

F/TPG
2003
1A3

SKRIPSI

**PEMANFAATAN RUMPUT LAUT SEBAGAI SUMBER SERAT PANGAN
DALAM RANSUM UNTUK MENURUNKAN KADAR KOLESTEROL
DARAH TIKUS PERCOBAAN**

Oleh :

ANZS BUDY HARTANTA SIHOMBING

F02499100



2003

**DEPARTEMEN TEKNOLOGI PANGAN DAN GIZI
FAKULTAS TEKNOLOGI PERTANIAN
INSTITUT PERTANIAN BOGOR
BOGOR**

Anzs Budy Hartanta Sihombing. F02499100. Pemanfaatan Rumput Laut sebagai Sumber Serat Pangan dalam Ransum untuk Menurunkan Kadar Kolesterol Darah Tikus Percobaan. Di bawah bimbingan Made Astawan dan Tutik Wresdiyati. 2003.

RINGKASAN

Tujuan penelitian ini adalah untuk memanfaatkan rumput laut sebagai sumber serat pangan untuk menurunkan kadar kolesterol darah. Untuk mencapai tujuan tersebut dilakukan penelitian menggunakan tikus strain Sprague–Dawley berumur 4 minggu. Tikus percobaan dipelihara dalam kandang individu terbuat dari plastik yang beralaskan sekam padi, dan diberi ransum dan air minum secara *ad libitum*.

Perlakuan pertama (kontrol negatif) adalah pemberian ransum dengan komposisi menurut AOAC (1984) tanpa penambahan kolesterol dan tanpa tepung rumput laut. Perlakuan kedua (kontrol positif) adalah pemberian ransum yang mengandung 1% kolesterol tanpa penambahan tepung rumput laut. Perlakuan ketiga dan keempat adalah pemberian ransum yang mengandung kolesterol 1% dengan penambahan masing-masing 5% dan 10% tepung rumput laut setelah tikus mengalami masa peningkatan kadar kolesterol hingga mencapai lebih dari 130 mg/dl. Kolesterol 1% di dalam ransum tetap diberikan kepada tikus sampai akhir percobaan untuk mempertahankan kondisi hiperkolesterolemia. Rumput laut yang digunakan adalah rumput laut spesies *Eucheuma cottonii* yang diperoleh dari Kepulauan Seribu. Rumput laut ini dibuat tepung agar mudah tercampur dalam ransum.

Pada akhir penelitian semua tikus dibedah dan diambil darah serta digestanya untuk kemudian dianalisis. Perubahan yang diamati dalam penelitian ini adalah total kolesterol, LDL, HDL, dan trigliserida serum serta kadar kolesterol digesta tikus. Selain itu juga dihitung pertambahan berat badan, konsumsi ransum, dan indeks atherogenik tikus untuk mengetahui resiko atherosklerosis yang ditimbulkan oleh masing-masing perlakuan.

Rancangan percobaan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL) dan data yang diperoleh dianalisis dengan sidik ragam. Apabila terdapat perbedaan di antara perlakuan akan diuji lanjut dengan Uji Duncan.

Selama penelitian berlangsung, kenaikan berat badan terendah sampai tertinggi berturut-turut diperoleh pada grup kontrol positif sebesar 152%, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 158%, grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 164%, dan grup kontrol negatif sebesar 168%. Namun dari uji statistik tidak terdapat perbedaan berat badan yang signifikan diantara grup perlakuan selama percobaan. Hal ini menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tidak berpengaruh terhadap pertumbuhan tikus percobaan.

Berdasarkan hasil penelitian ini maka dapat diambil kesimpulan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata menurunkan kadar total kolesterol dan LDL ($P < 0.01$). Grup tikus yang diberi perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki kadar total kolesterol serum lebih rendah masing-masing sebesar 46.43% dan 53.08% dari grup kontrol positif. Kadar LDL

terendah sampai tertinggi berturut-turut diperoleh pada grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 33 mg/dl, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 47 mg/dl, grup kontrol negatif sebesar 52.7 mg/dl, dan grup kontrol positif sebesar 116.3 mg/dl. Kadar LDL grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki nilai lebih rendah masing-masing sebesar 59.59% dan 71.63% dari grup kontrol positif. Hasil statistik terhadap kadar HDL tikus diperoleh bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tidak memberikan perbedaan yang nyata. Kadar HDL grup kontrol positif, grup kontrol negatif, grup perlakuan 5% tepung rumput laut, dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut berturut-turut sebesar 13.3; 16; 20; 25 mg/dl.

Penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum menurunkan kadar trigliserida secara nyata ($P < 0.05$). Kadar trigliserida grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki nilai lebih rendah masing-masing sebesar 31.76% dan 36.34% dari grup kontrol positif. Penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata menurunkan indeks atherogenik ($P < 0.01$). Indeks atherogenik grup perlakuan 10% tepung rumput laut, grup perlakuan 5% tepung rumput laut, grup kontrol negatif, dan grup kontrol positif berturut-turut adalah 1.9; 2.9; 4.1; 10.2 poin. Dibandingkan dengan kontrol positif, indeks atherogenik grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki nilai lebih rendah masing-masing sebesar 7.3 dan 8.3 poin.

Analisis terhadap kolesterol digesta menunjukkan hasil bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) meningkatkan kadar kolesterol digesta, berat cecum, dan kadar air cecum tikus. Konsentrasi kolesterol digesta grup kontrol negatif, grup kontrol positif, grup perlakuan 5% tepung rumput laut, dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut berturut-turut adalah 0.250; 0.253; 0.703; 0.986 mg/g. Berat cecum terendah sampai tertinggi secara berurutan terdapat pada grup kontrol positif (2.1 gram), grup kontrol negatif (2.2 gram), grup perlakuan 5% tepung rumput laut (4.4 gram), dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut (5.7 gram). Hasil pengukuran kadar air cecum menunjukkan pola yang sama seperti pada pengukuran berat cecum, dimana grup kontrol positif memiliki kadar air terendah sebesar 80.2%, diikuti grup kontrol negatif sebesar 81.3%, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 84.6%, dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut yaitu 86.8%.

**PEMANFAATAN RUMPUT LAUT SEBAGAI SUMBER SERAT PANGAN
DALAM RANSUM UNTUK MENURUNKAN KADAR KOLESTEROL
DARAH TIKUS PERCOBAAN**

Oleh :

ANZS BUDY HARTANTA SIHOMBING

F02499100

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

SARJANA TEKNOLOGI PERTANIAN

pada Departemen Teknologi Pangan dan Gizi

Fakultas Teknologi Pertanian

Institut Pertanian Bogor

2003

DEPARTEMEN TEKNOLOGI PANGAN DAN GIZI

FAKULTAS TEKNOLOGI PERTANIAN

INSTITUT PERTANIAN BOGOR

BOGOR

**INSTITUT PERTANIAN BOGOR
FAKULTAS TEKNOLOGI PERTANIAN**

**PEMANFAATAN RUMPUT LAUT SEBAGAI SUMBER SERAT PANGAN
DALAM RANSUM UNTUK MENURUNKAN KADAR KOLESTEROL
DARAH TIKUS PERCOBAAN**

SKRIPSI

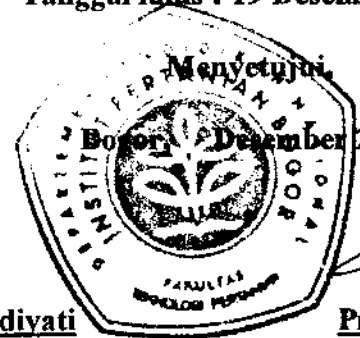
**Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
SARJANA TEKNOLOGI PERTANIAN
pada Departemen Teknologi Pangan dan Gizi
Fakultas Teknologi Pertanian
Institut Pertanian Bogor**

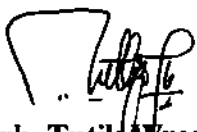
Oleh :

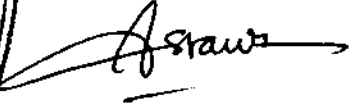
**ANZS BUDY HARTANTA SIHOMBING
F02499100**

**Dilahirkan pada tanggal 14 Oktober 1980
di Sampit**

Tanggal lulus : 19 Desember 2003




Dr. drh. Tutik Wresdiyati
Dosen Pembimbing II


Prof. Dr. Ir. Made Astawan, MS
Dosen Pembimbing I

RIWAYAT HIDUP



Penulis dilahirkan di Sampit pada tanggal 14 Oktober 1980. Penulis merupakan anak pertama dari dua bersaudara dari pasangan Bapak Erwin L. Sihombing dan Ibu Dailah. Jenjang pendidikan penulis dimulai pada tahun 1987 di SD Kasuari Banjarmasin. Pada tahun 1993 penulis melanjutkan pendidikan di SMPN 7 Balikpapan, kemudian pada tahun 1996 penulis masuk di SMUN 6 Bandung.

Penulis diterima di Jurusan Teknologi Pangan dan Gizi, Institut Pertanian Bogor pada tahun 1999 melalui jalur Ujian Seleksi Masuk IPB (USMI). Selama menempuh pendidikan di IPB penulis pernah mendapat beasiswa BBM dan WIC serta aktif pada berbagai seminar nasional. Penulis juga berkesempatan menjadi asisten praktikum mata kuliah Teknologi Fermentasi, Analisis Pangan dan Pengawasan Mutu Pangan pada tahun 2003.

Penulis melaksanakan penelitian akhir pada bidang biokimia pangan, dengan judul **“Pemanfaatan Rumput Laut sebagai Sumber Serat Pangan dalam Ransum untuk Menurunkan Kadar Kolesterol Darah Tikus Percobaan”** di bawah bimbingan Prof. Dr. Ir. Made Astawan, MS dan Dr. drh. Tutik Wresdiyati.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah rabbil'alaminn segala puji dan syukur penulis limpahkan kehadirat Allah SWT karena atas rahmat dan pertolongan-Nya penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul : **“Pemanfaatan Rumput Laut sebagai Sumber Serat Pangan dalam Ransum untuk Menurunkan Kadar Kolesterol Darah Tikus Percobaan.”** Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Teknologi Pertanian pada Departemen Teknologi Pangan dan Gizi, Fakultas Teknologi Pertanian, Institut Pertanian Bogor.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu baik bantuan moral dan material, bimbingan serta kerjasama yang diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.

Penulis mengucapkan terima kasih, khususnya kepada :

1. Keluarga besar Bapak Erwin L. Sihombing atas kasih sayang, bantuan, dan doa restu yang senantiasa diberikan kepada penulis.
2. Bapak Prof. Dr. Ir. Made Astawan, MS sebagai dosen pembimbing utama yang telah banyak memberikan bantuan, arahan dan nasehat kepada penulis mulai dari pra-penelitian hingga skripsi ini selesai.
3. Ibu Dr. drh. Tutik Wresdiyati sebagai dosen pembimbing II atas bantuan serta masukan yang berharga selama penelitian ini berlangsung.
4. Bapak Ir. Arif Hartoyo, MSi selaku dosen penguji yang memberikan masukan dan saran yang membangun bagi penulis.
5. Bapak Firdaus atas bimbingan, masukan serta semangat yang diberikan kepada penulis selama penelitian.
6. Bapak Fredy atas segala dukungan dan kebersamaannya.
7. Bapak Bambang Margono atas kerjasama dan bantuan dalam analisis kolesterol.
8. Laboran dan teknisi laboratorium TPG atas waktu dan bantuannya sehari-hari di laboratorium.
9. Bapak Saudin yang telah membantu penyediaan bahan baku rumput laut.
10. Adikku : Pardo dan Sepupuku : Resti dan Tania atas persaudaraan indah yang penuh dengan keceriaan dan canda tawa.

11. Rekan-rekan TPG'36 dan sahabat karibku : Doni, Khendra, Niko, Gina, Della atas kebersamaan dan kekompakan semasa kuliah.
12. Teman-teman satu bimbingan : Lami, Fanie, Dewi, Cahyana atas dukungan dan kerjasama yang diberikan.
13. Teman-teman di Pondok Anugerah : Towi, Anton, Dedy dan Wisma Aulia : Imam, Fadli, Sambodo, Deka, Adi atas kebaikan kalian selama ini.
14. Semi Lestari atas cinta, perhatian, bantuan, dan doa yang diberikan sehingga penulis lebih semangat lagi dalam menyelesaikan skripsi ini : *"This love is unbreakable my sweetheart."*
15. Dan kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu atas segala bantuan dan kerjasamanya.

Bogor, Desember 2003

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR.....	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
I. PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Tujuan Penelitian.....	2
C. Waktu dan Tempat Penelitian.....	2
II. TINJAUAN PUSTAKA.....	3
A. Kolesterol.....	3
B. Biosintesis Kolesterol.....	4
C. Metabolisme Lipoprotein.....	5
C.1. Kilomikron.....	6
C.2. <i>Very Low Density Lipoprotein (VLDL)</i>	7
C.3. <i>Low Density Lipoprotein (LDL)</i>	7
C.4. <i>High Density Lipoprotein (HDL)</i>	8
D. Sintesis dan Metabolisme Empedu.....	9
E. Serat Pangan.....	10
F. Pengaruh Serat Rumput Laut terhadap Kolesterol.....	13
III. METODOLOGI PENELITIAN.....	16
A. Bahan.....	16
B. Alat.....	17
C. Metode.....	18
D. Rancangan Percobaan.....	27
IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	28
Kadar Serat Tepung Rumput Laut dan Ransum.....	28
Konsumsi Ransum dan Pertumbuhan Tikus.....	29
Pengaruh Perlakuan terhadap Profil Kolesterol Serum.....	30
1. Total Kolesterol Serum.....	30

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Komposisi Ransum Tikus	22
Tabel 2. Hasil Analisis Proksimat Tepung Rumput Laut	28
Tabel 3. Kadar Serat Pangan dalam Ransum	28
Tabel 4. Berat Badan dan Konsumsi Ransum Tikus selama Percobaan	29

Halaman ini merupakan bagian dari dokumen yang diterbitkan oleh Institut Pertanian Bogor (IPB) dan tidak boleh disebarluaskan atau digunakan untuk tujuan komersial tanpa izin tertulis dari Institut Pertanian Bogor (IPB) University.

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Struktur kimia kolesterol.....	4
Gambar 2. Rumput laut <i>Eucheuma cottonii</i>	16
Gambar 3. Tikus strain Sprague-Dawley	17
Gambar 4. Diagram alir pembuatan tepung rumput laut.....	18
Gambar 5. Tepung rumput laut	18
Gambar 6. Darah dan cecum tikus sebelum dianalisis.....	23
Gambar 7. Pertumbuhan tikus selama percobaan	29
Gambar 8. Kadar total kolesterol serum tikus pada akhir percobaan	31
Gambar 9. Kadar LDL serum tikus pada akhir percobaan.....	33
Gambar 10. Kadar HDL serum tikus pada akhir percobaan	35
Gambar 11. Kadar trigliserida serum tikus pada akhir percobaan	36
Gambar 12. Indeks atherogenik serum tikus pada akhir percobaan	37
Gambar 13. Kadar kolesterol digesta tikus pada akhir percobaan.....	38
Gambar 14. Berat cecum tikus pada akhir percobaan.....	39
Gambar 15. Kadar air cecum tikus pada akhir percobaan.....	40

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Komposisi mineral mixture standar.....	47
Lampiran 2. Komposisi multi vitamin Superviton.....	48
Lampiran 3. Komposisi kasein teknis.	49
Lampiran 4. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Pertambahan Berat Badan Tikus.....	50
Lampiran 5. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Total Kolesterol Serum Tikus.....	51
Lampiran 6. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk LDL Serum Tikus.	52
Lampiran 7. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk HDL Serum Tikus.....	53
Lampiran 8. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Trigliserida Serum Tikus.	54
Lampiran 9. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Indeks Atherogenik Tikus.	55
Lampiran 10. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Kolesterol Digesta Tikus.....	56
Lampiran 11. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Berat Cecum Tikus.	57
Lampiran 12. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Kadar Air Cecum Tikus.....	58

I. PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskuler (PKV) merupakan penyakit yang paling sering menjadi penyebab kematian dan kecacatan di negara-negara berkembang (Stein, 1994). Di Indonesia angka kejadian PKV menunjukkan peningkatan dari tahun ke tahun. Pada Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1986, PKV menjadi penyebab kematian nomor tiga untuk usia di atas 40 tahun dan kemudian menjadi nomor satu pada tahun 1995 untuk usia 35–44 tahun (Badan Penelitian dan Pengembangan Depkes, 1997).

PKV yang paling sering menyerang usia produktif adalah penyakit jantung koroner (PJK) dan gangguan yang mendasari terjadinya PJK adalah aterosklerosis. Terdapat banyak sekali faktor resiko yang mempengaruhi timbulnya PJK, namun yang merupakan faktor resiko utama adalah peningkatan kadar kolesterol khususnya kolesterol LDL, biasa disebut sebagai hiperkolesterolemia (Marinetti, 1990).

Serat pangan diketahui berperan dalam menurunkan kadar kolesterol plasma, dan jenis serat ini adalah serat yang larut sedangkan serat yang tidak larut tidak mempunyai pengaruh (Schneeman dan Tietyen, 1994). Beberapa penelitian telah membuktikan bahwa rumput laut yang mengandung komponen agar, alginat, dan karagenan mempunyai pengaruh kuat dalam menurunkan kadar kolesterol plasma. Ren *et al.* (1994) mempelajari efek hipokolesterolemik, dimana komponen agar dapat menurunkan kolesterol darah hingga 26% dan 39%, serta alginat mempunyai potensi tinggi dalam menurunkan kolesterol darah melalui penghambatan absorpsi di usus (Suzuki *et al.*, 1993). Hasil penelitian Potter *et al.* (1993) menyimpulkan bahwa penambahan beberapa jenis serat pada diet manusia dapat menurunkan kadar LDL, dimana 65% komponen LDL adalah kolesterol yang sangat berpotensi menimbulkan penyakit jantung koroner.

Penelitian tentang pengaruh pemberian rumput laut terhadap kadar kolesterol belum banyak dilakukan di Indonesia sehingga merupakan pendorong dilakukannya penelitian ini. Rumput laut yang digunakan adalah spesies *Eucheuma cottonii* yang merupakan jenis rumput laut komersial di Indonesia.

B. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mempelajari efek fisiologis serat pangan dari tepung rumput laut yang ditambahkan ke dalam ransum terhadap profil total kolesterol, *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL), trigliserida, dan indeks atherogenik serum serta kadar kolesterol digesta tikus strain Sprague-Dawley. Selain itu juga dilakukan pengamatan bagaimana pengaruh tepung rumput laut terhadap konsumsi ransum, penambahan berat badan tikus, berat cecum dan kadar air cecum tikus percobaan.

C. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Februari – Oktober 2003. Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Biokimia Pangan, Lab. Pengolahan Pangan, dan Lab. Kimia Pangan Departemen Teknologi Pangan dan Gizi-IPB serta Laboratorium Kimia Departemen GMSK-IPB.

II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Kolesterol

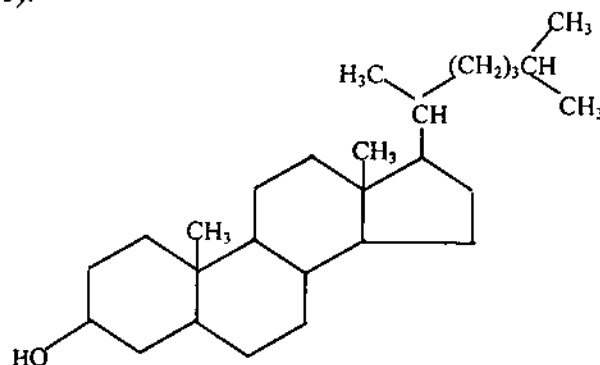
Kolesterol merupakan kelompok steroid, suatu zat yang termasuk golongan lipid. Dengan demikian metabolisme kolesterol erat hubungannya dengan metabolisme lipid (Girindra, 1988). Kolesterol terdapat di dalam semua sel hewan sehingga tersebar luas di seluruh jaringan tubuh (Tillman *et al.*, 1991). Pada mamalia, jaringan-jaringan yang diketahui mampu mensintesis kolesterol antara lain hati, korteks adrenal, kulit, usus, testis, lambung, otot, jaringan adiposa, dan otak. Sekitar 17% berat kering otak terdiri dari kolesterol (Tillman *et al.*, 1991).

Kolesterol mempunyai rumus molekul $C_{27}H_{45}OH$ dan dapat dinyatakan sebagai 3 hidroksi - 5,6 kolesten karena mempunyai satu gugus hidroksil pada atom C_3 dan ikatan rangkap pada C_5 dan C_6 , serta percabangan pada C_{10} , C_{13} , dan C_{17} (Mayes, 1996). Kolesterol mempunyai rantai hidrokarbon dengan delapan atom karbon yang diberi nomor 20 sampai 27 sebagai lanjutan nomor pada inti steroid (Ismadi, 1993). Struktur kimia kolesterol disajikan pada Gambar 1.

Kolesterol tubuh berasal dari dua sumber, yaitu dari makanan yang disebut kolesterol eksogen dan diproduksi sendiri oleh tubuh yang disebut kolesterol endogen (Piliang dan Djojosoebagio, 1990). Di dalam tubuh tidak dapat dibedakan kolesterol yang berasal dari sintesis di dalam tubuh dan kolesterol yang berasal dari makanan. Manusia rata-rata membutuhkan 1,1 gram kolesterol/hari untuk memelihara dinding sel dan fungsi fisiologi lain. Dari jumlah tersebut 25 – 40% (200 – 300 mg) secara normal berasal dari makanan dan selebihnya disintesis dalam tubuh. Jika jumlah kolesterol dari makanan kurang, maka sintesis kolesterol di dalam hati dan usus meningkat untuk memenuhi kebutuhan jaringan dan organ lain. Sebaliknya jika jumlah kolesterol di dalam makanan meningkat, maka sintesis kolesterol di dalam hati dan usus menurun (Muchtadi *et al.*, 1993).

Fungsi kolesterol di dalam tubuh adalah sebagai prekursor pembentuk asam empedu yang dibutuhkan untuk mengemulsikan lemak pada usus halus. Kolesterol juga diperlukan pada sintesa hormonal dan merupakan unsur penting pada dinding sel. Selain itu dalam tubuh kolesterol merupakan prazat semua

senyawa steroid, seperti kortikosteroid dan vitamin D (Mayes, 1996). Peranan lain kolesterol yaitu membantu sel syaraf dalam menjalankan fungsinya, dimana tanpa kolesterol koordinasi gerak tubuh dan kemampuan berbicara akan terganggu (Herman, 1991).



Gambar 1. Struktur kimia kolesterol (Gurr, 1992)

B. Biosintesis Kolesterol

Semua jaringan yang mengandung sel-sel berinti dapat mensintesis kolesterol. Retikulum endoplasma dan sitosol sel berperan pada sintesis kolesterol. Lebih dari separuh kolesterol tubuh berasal dari sintesis yang berjumlah sekitar 700 mg per hari dan sisanya dari makanan sehari-hari. Hati menghasilkan lebih kurang 10% dari seluruh sintesis dan 10% lagi diperoleh dari usus (Mayes, 1996).

Kolesterol terdapat dalam jaringan dan lipoprotein plasma, bisa sebagai kolesterol bebas atau sebagai esternya bila berikatan dengan asam lemak rantai panjang. Senyawa tersebut disintesis dari asetil-KoA dan akhirnya dikeluarkan dari tubuh sebagai konjugat garam-garam empedu atau kolesterol (Mayes, 1996). Terdapat lima tahap biosintesis kolesterol, yaitu : (1) sintesis mevalonat, suatu senyawa enam karbon dari asetil-KoA, terbentuk akibat reaksi kondensasi dan reduksi yang berlangsung di dalam mitokondria, (2) unit isoprenoid dibentuk dari mevalonat melalui pelepasan CO₂ pada reaksi fosforilasi oleh ATP, (3) enam unit isoprenoid mengadakan kondensasi untuk membentuk senyawa antara skualen, (4) skualen mengadakan siklisasi untuk menghasilkan senyawa steroid induk yaitu lanosterol yang berlangsung di dalam retikulum endoplasma, dan (5) kolesterol dibentuk di dalam membran retikulum endoplasma dari lanosterol setelah melewati beberapa tahap, termasuk pelepasan tiga gugus metil (Mayes, 1996).

Kolesterol dalam makanan akan mempengaruhi biosintesis kolesterol. Penelitian pada tikus menunjukkan jika hanya terdapat 0.05% kolesterol dalam makanan, maka 70–80% kolesterol hati, usus halus, dan kelenjar adrenal disintesis dalam tubuh. Sedangkan jika kandungan kolesterol dalam makanan naik menjadi 2%, maka biosintesis turun menjadi 10–30%. Namun demikian, biosintesis tidak dapat seluruhnya ditekan dengan menaikkan konsumsi kolesterol melalui makanan. Hal tersebut terjadi karena penekanan sintesis kolesterol hanya terjadi di hati (Mayes, 1996).

Banyak faktor yang mempengaruhi keseimbangan kolesterol di dalam jaringan yang dapat mengakibatkan terjadinya peningkatan dan penurunan kolesterol. Peningkatan kolesterol terjadi karena : (1) ambilan lipoprotein yang mengandung kolesterol oleh reseptor LDL; (2) ambilan lipoprotein yang mengandung kolesterol oleh jalur yang tidak diperantarai reseptor; (3) ambilan kolesterol bebas dari lipoprotein yang kaya kolesterol oleh membran sel; (4) sintesis kolesterol, dan (5) hidrolisis ester kolesteril oleh enzim kolesteril ester hidrolase. Sedangkan penurunan kolesterol terjadi karena : (1) keluarnya kolesterol dari membran sel ke lipoprotein yang mengandung sedikit kolesterol, khususnya HDL₃ atau HDL nasen yang dirangsang oleh enzim LCAT (*lecithin cholesterol acyltransferase*); (2) esterifikasi kolesterol oleh enzim ACAT (*acyl-CoA : cholesterol acyltransferase*) dan (3) penggunaan kolesterol untuk sintesis senyawa-senyawa steroid lainnya seperti hormon atau asam empedu di hati (Mayes, 1996).

C. Metabolisme Lipoprotein

Lipoprotein adalah partikel berbentuk sferis yang terdiri dari ratusan molekul lipid dan protein. Lipid utama di dalam lipoprotein adalah kolesterol, triasilgliserol, dan fosfolipid. Triasilgliserol dan bentuk esterifikasi kolesterol adalah lemak non polar yang tidak larut air (hidrofobik) yang membentuk inti lipoprotein. Fosfolipid dan sejumlah kecil kolesterol bebas yang larut dalam lipid dan air, menutupi permukaan partikel dan bertindak sebagai pembatas antara komponen inti dan plasma. Apolipoprotein menempati permukaan lipoprotein dan berfungsi sebagai pemisah antara lipid dengan lingkungan berair, serta

Berdasarkan berat jenisnya lipoprotein dikelompokkan menjadi empat kelas utama berturut-turut dari terendah hingga tertinggi, yaitu kilomikron, VLDL (*very low density lipoprotein*), LDL (*low density lipoprotein*), HDL (*high density lipoprotein*) (Gurr et al., 1992).

C.1. Kilomikron

Kilomikron adalah lipoprotein yang banyak mengandung triasilgliserol, disintesis di dalam mukosa usus halus dari lemak eksogen dan berukuran paling besar dengan diameter lebih dari 100 nm (Marinetti, 1990). Kilomikron yang baru terbentuk atau disebut kilomikron nasen sebagian besar terdiri dari triasilgliserol. Bersama dengan ester kolesterol, triasilgliserol terdapat di dalam inti lipoprotein ini. Pada permukaan kilomikron terdapat fosfolipid, kolesterol bebas, apolipoprotein A-I, A-II, A-IV dan B-48 (Ginsberg dan Goldberg, 1998). Penelitian baru-baru ini menunjukkan bahwa protein tertentu yaitu *microsomal triglycerid transfer protein* (MTP) bertanggung jawab atas pengangkutan dan masuknya triasilgliserol ke dalam inti kilomikron (Grundy, 1996).

Kilomikron nasen akan disekresikan ke dalam kelenjar limfe intestinum dan kemudian dibawa ke dalam sirkulasi melalui duktus torasikus (Dominiczak, 1994). Di dalam pembuluh darah perifer, kilomikron akan bereaksi dengan enzim lipoprotein lipase (LPL) yang terdapat pada permukaan endotel kapiler jaringan ekstra hepatic. Enzim ini akan menghidrolisis triasilgliserol dalam inti kilomikron, dan melepaskan asam lemak bebas serta gliserol. Hampir semua asam lemak yang dilepas di kapiler jaringan adiposa diambil oleh sel adiposit untuk resintesis menjadi triasilgliserol dan disimpan. Asam lemak yang dilepas di kapiler otot akan diambil dan digunakan sebagai energi (Grundy, 1996).

Partikel kilomikron yang tersisa (kilomikron remnan) mengandung lebih sedikit triasilgliserol dan banyak mengandung kolesterol dan ester kolesterol, akan diambil oleh hati melalui reseptor khusus apo E serta reseptor LDL (Mayes, 1996). Lemak dari kilomikron remnan di dalam sel hati mengalami hidrolisis menjadi asam lemak bebas, monoasilgliserol, gliserol, dan kolesterol. Komponen tersebut akan disintesis menjadi triasilgliserol dan turut membentuk VLDL atau

HDL. Kolesterol dan ester kolesterol dari kilomikron remnan akan mengalami : (1) perubahan menjadi asam empedu, (2) disekresikan ke dalam empedu sebagai sterol netral, atau (3) bergabung ke dalam VLDL atau HDL dan dilepaskan ke dalam plasma (Groff *et al.*, 1995).

C.2. *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*

VLDL adalah lipoprotein endogen yang disintesis di dalam hati, berfungsi membawa triasilgliserol, fosfolipid dan kolesterol dari hati ke jaringan lain dalam tubuh. VLDL lebih kecil dibandingkan kilomikron, dan mempunyai diameter antara 30 – 90 nm serta densitas kurang dari 1,006 g/ml (Marinetti, 1990).

VLDL di dalam plasma akan berinteraksi dengan lipoprotein lipase (LPL), yaitu suatu enzim pada endotelium dinding kapiler yang terikat dengan rantai proteoglikan pada heparan sulfat sehingga terjadi hidrolisis sebagian triasilgliserol dan kembalinya apolipoprotein C ke HDL. Hidrolisis triasilgliserol akan membentuk asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas yang dilepas akan kembali ke sirkulasi, sebagian akan terikat dengan albumin dan ditransfer ke dalam jaringan (Mayes, 1996).

Partikel VLDL yang tersisa setelah hidrolisis (remnan) mengandung sebagian kecil triasilgliserol, ester kolesterol, fosfolipid, apolipoprotein B-100 dan E. VLDL remnan (IDL) akan mengalami dua kemungkinan yaitu : (1) diambil oleh hati melalui reseptor LDL atau (2) diubah menjadi LDL dengan melibatkan lipase hepatic yang akan menghidrolisis triasilgliserol dan fosfolipid serta melepaskan semua apolipoprotein E (Grundy, 1996; Mayes, 1996).

C.3. *Low Density Lipoprotein (LDL)*

LDL sebagian besar terbentuk dari VLDL remnan, namun terdapat bukti bahwa sebagian diproduksi langsung oleh hati (Mayes, 1996). LDL merupakan pembawa kolesterol terbanyak yaitu kurang lebih 60% dari kolesterol total plasma, sedangkan triasilgliserol merupakan komponen paling sedikit dalam LDL. Fungsi utama dari LDL adalah membawa sterol ke jaringan perifer, digunakan untuk konstruksi membran atau untuk pembentukan hormon steroid (Groff *et al.*, 1995).

Metabolisme LDL diawali dengan terikatnya partikel LDL pada reseptor spesifik apo B-100/E, yang terletak pada permukaan sel. Reseptor LDL bereaksi dengan ligan pada LDL yaitu apo B-100 dan LDL diambil dalam keadaan utuh melalui endositosis. Setelah melepaskan LDL, reseptor kembali ke permukaan sel. LDL yang terpisah masuk ke dalam lisosom, dimana komponen lipoprotein dan ester kolesterol mengalami hidrolisis menjadi asam amino dan kolesterol bebas (Kane dan Malloy, 1997).

Kolesterol bebas yang dihasilkan mempunyai fungsi regulator sebagai berikut : (1) menurunkan jumlah m-RNA sehingga menekan reseptor LDL dan mencegah masuknya LDL ke dalam sel, (2) mengatur aktivitas kedua enzim mikrosomal yaitu HMG-KoA reduktase dan ACAT. Aktivitas enzim HMG-KoA reduktase dihambat serta laju sintesis kolesterol ditekan, sebaliknya aktivitas ACAT dinaikkan untuk memacu pembentukan ester kolesterol yang bisa disimpan di dalam sitoplasma sel (Groff *et al.*, 1995).

C.4. High Density Lipoprotein (HDL)

HDL adalah partikel lipoprotein yang padat dan kecil, disintesis di hati maupun usus. Bila diisolasi dengan menggunakan ultrasentrifugal, HDL terpecah menjadi dua kelas utama yaitu HDL₂ dan HDL₃ (Kane dan Malloy, 1997). HDL₂ berukuran lebih besar dan kaya lipid bila dibanding dengan HDL₃ yang lebih kecil dan padat.

HDL nasen terdiri dari lapisan ganda fosfolipid, mengandung apolipoprotein dan kolesterol bebas, dan disebut sebagai HDL₃ (Mayes, 1996; Ginsberg dan Goldberg, 1998). Kolesterol bebas yang berasal dari membran sel ditransfer ke HDL₃, dan diubah menjadi ester kolesterol oleh enzim LCAT. Ester kolesterol ini akan bergerak masuk ke dalam inti HDL₃ (Ginsberg dan Goldberg, 1998). Reaksi terus berlangsung, inti non polar mendesak lapisan ganda sehingga terpisah sampai bentuknya berubah menjadi sferis. Pembentukan ester kolesterol tersebut akan meningkatkan kapasitas HDL₃ untuk menerima lebih banyak kolesterol bebas sehingga terbentuk HDL₂ yang berukuran lebih besar dan kaya lipid (Mayes, 1996; Ginsberg dan Goldberg, 1998). Fungsi HDL sebagai pembawa kolesterol dari jaringan perifer ke hati disebut sebagai transport kolesterol terbalik. Hal tersebut diduga merupakan mekanisme utama dari HDL

guna melindungi terhadap terjadinya aterosklerosis. HDL dapat menghilangkan kolesterol dari sel busa pada luka aterosklerosis atau melindungi LDL dari modifikasi oksidasi. Rendahnya kadar HDL di dalam plasma akan meningkatkan resiko PJK (Ginsberg dan Goldberg, 1998).

D. Sintesis dan Metabolisme Empedu

Empedu merupakan produk akhir metabolisme kolesterol, yang disintesis di dalam sel-sel hati. Sintesis asam empedu primer dari kolesterol dimulai dengan reaksi hidroksilasi yang dikatalisis oleh enzim 7α -hidroksilase yang diaktifkan oleh vitamin C dan membutuhkan oksigen, NADPH serta sitokrom P-450. Kolesterol bebas akan diubah menjadi 7α -hidroksikolesterol. Selanjutnya ikatan rangkapnya mengalami reduksi dan terjadi hidroksilasi tambahan sehingga dihasilkan 2 asam empedu yang berbeda yaitu asam kenodeoksikolat, yang memiliki gugus α -hidroksil pada posisi 3, 7, dan 12. Asam kolat merupakan jenis asam empedu yang terbanyak di dalam tubuh (Marks *et al.*, 1996).

Asam-asam empedu yang baru terbentuk tersebut merupakan senyawa-senyawa ester Ko-A. Kenodeoksikolat Ko-A berkonjugasi dengan glisin dan taurin membentuk gliko dan taurokenodeoksikolat sedangkan kolat Ko-A membentuk gliko dan taurokolat, yang semuanya termasuk dalam asam empedu primer. Getah empedu mengandung kalium dan natrium dalam jumlah cukup banyak dan mempunyai pH alkalis, sehingga dapat disebut sebagai garam empedu (Mayes, 1996).

Garam empedu yang diproduksi, disimpan di dalam kantung empedu dan dilepaskan ke dalam usus pada saat makan. Senyawa ini berfungsi sebagai emulsifier untuk membantu mencernakan lemak makanan (Almatsier, 2001). Lemak dan protein di dalam saluran cerna akan merangsang sekresi hormon kolesistokinin yang menyebabkan kontraksi kantung empedu dan relaksasi sfingter Oddi, sehingga garam empedu akan disekresikan ke dalam duodenum (Mulvihill dan Debas, 1997).

Di dalam usus, garam empedu primer sebagian akan mengalami dekonjugasi dan dehidroksilasi oleh bakteri usus membentuk garam empedu sekunder, yaitu garam deoksikolat dari asam kolat dan litokolat dari asam kenodeoksikolat yang kurang larut dalam air. Di dalam ileum, baik garam

empedu primer maupun sekunder, sebagian besar (lebih dari 95%) direabsorpsi masuk ke dalam sirkulasi portal, yang dikenal sebagai sirkulasi enterohepatik dan sebagian kecil asam empedu yang kurang larut yaitu asam litokolat (kurang dari 5%) akan terbuang bersama feses (Mayes, 1996; Marks dkk, 1996). Setiap harinya, sejumlah asam empedu yang sama dengan jumlah yang hilang dalam feses akan disintesis di dalam sel-sel hati sehingga cadangan asam empedu dengan jumlah yang tetap dapat dipertahankan (Mayes, 1996; Glew, 1997).

E. Serat Pangan

Menurut Trowell (1976), serat pangan dalam arti fisiologi yaitu polisakarida tumbuhan dan lignin yang tahan terhadap hidrolisis enzim pencernaan manusia. Sedangkan definisi kimia memberikan deskripsi bahwa serat pangan merupakan polisakarida bukan pati (*non starch polysaccharides/NSP*) dari tumbuhan dan lignin (Gallaher dan Schneeman, 1996).

Secara umum serat pangan dapat dibagi menjadi tiga golongan berdasarkan fungsi tumbuhannya, yaitu : (1) polisakarida struktural, termasuk di dalamnya selulosa dan non-selulosa, seperti hemiselulosa, pektin, karagenan, asam alginat; (2) non-polisakarida struktural, yaitu lignin; (3) polisakarida non-struktural, contohnya gum dan musilase (Schneeman dan Tietyen, 1994).

Berdasarkan kelarutannya, serat pangan dikelompokkan menjadi serat larut dan tidak larut. Adapun yang dimaksud dengan serat larut adalah serat yang dapat terdispersi di dalam air dan bukan sebagai kelarutan kimiawi, sedangkan serat tidak larut ditujukan pada serat yang tidak terdispersi di dalam air (Gallaher dan Schneeman, 1996). Kelompok serat yang termasuk serat larut adalah pektin, psillium, gum, musilase, karagenan, asam alginat dan agar.

Pektin. Pektin adalah suatu kelompok polisakarida dengan unsur utamanya asam D-galakturonat dengan ikatan α -1,4 yang terdapat pada rantai utama dan unit-unit ramnosa disisipkan diantaranya. Pada rantai samping terdapat arabinosa dan galaktosa yang menempel pada C₄ (Schneeman dan Tietyen, 1994; Silvendran dan McDougall, 1995). Pektin membentuk sebagian dinding utama sel tumbuhan dan sebagian lamela tengah, merupakan serat larut air yang membentuk gel dan hampir seluruhnya dapat dimetabolisme oleh bakteri kolon. Bahan

makanan yang banyak mengandung pektin adalah apel, jeruk, dan arbei (Groff *et al.*, 1995).

Psillium. Psillium berasal dari getah tumbuhan berbiji *plantago ovata* yang bersifat hidrofilik dan berbentuk gel. Polimer tersebut terdiri dari unit arabinosa, ramnosa, dan asam galakturonat yang terikat pada xilan sebagai rantai utama (Turley *et al.*, 1991). Psillium dikenal sebagai obat pencahar (Truswell, 1995).

Gum. Gum merupakan salah satu kelompok senyawa yang dapat disebut sebagai hidrokoloid. Gum terdiri dari berbagai jenis gula dan derivatnya. Jenis gula yang paling utama adalah galaktosa, asam glukoronat, asam uronat, arabinosa, ramnosa, dan manosa. Gum arabik merupakan hidrokoloid tumbuhan yang paling sering digunakan sebagai bahan makanan tambahan. Gum sangat dikenal karena mudah larut, pH stabil dan sifat khasnya pada pembentukan gel. Gum ditemukan dalam bahan makanan seperti *oat*, *barley* dan tumbuhan polong. Beberapa jenis gum yang lain, seperti guar gum, gum ghatti, gum karaya, larch gum, dan gum tragacanth.

Musilase. Musilase adalah serat yang menyerupai pektin kecuali unit-unit galaktosanya berikatan dengan unsur gula yang lain (glukosa) dan polisakarida. Musilase ditemukan dalam sekresi tumbuhan dan biji-bijian, serta sering ditambahkan pada makanan jadi untuk memperoleh kualitas tertentu (William, 1993).

Karagenan. Karagenan banyak terdapat pada dinding sel rumput laut dari kelas *Rhodophyceae*. Karagenan diperoleh dengan ekstraksi menggunakan air atau larutan alkali (Glickman, 1982). Karagenan merupakan senyawa polisakarida linier yang tersusun atas unit galaktosa dan 3,6-anhidrogalaktosa dengan ikatan glikosidik α -1,3 dan β -2,4 secara bergantian. Pada beberapa atom hidroksil terikat gugus sulfat dengan ikatan ester. Berat molekul karagenan cukup tinggi yaitu berkisar 100-500 ribu (Angka dan Suhartono, 2000).

Dreher (1987) membagi karagenan menjadi tiga kelompok utama yaitu kappa karagenan, lambda karagenan dan iota karagenan. Kappa karagenan terutama merupakan polimer dari D-galaktosa-4-sulfat dan 3,6 anhidrogalaktosa. Lambda karagenan terdiri dari monomer D-galaktosa-2-sulfat (ikatan 2,3) dan D-

galaktosa-2,6-disulfat (ikatan 1,4). Sedangkan iota karagenan memiliki bentuk yang mirip dengan kappa karagenan, kecuali pada C₂ dari polimer 3,6 anhidrogalaktosa digantikan oleh gugus sulfat. Semua karagenan larut dalam air panas. Pembentukan gel terjadi bila terdapat kation tertentu, seperti kalium dan kalsium (Glickman, 1982). Gel yang terbentuk relatif stabil pada kisaran pH yang luas.

Asam alginat (alginat). Asam alginat yaitu senyawa yang berbentuk getah selaput (membran musilase) dan merupakan koloid hidrofilik yang banyak diekstrak dari rumput laut coklat (*Macrocystic pyrifera*). Secara kimia asam alginat merupakan polimer murni dari asam uronat yang tersusun dalam bentuk rantai linier yang panjang. Bagian poliglukoronat secara selektif berikatan dengan ion kalsium. Ikatan ini penting dalam menentukan kekuatan gel alginat (Aslan, 1995). Sementara itu Angka dan Suhartono (2000) menyebutkan, alginat tersusun atas monomer asam monourat dan asam guluronat dengan ikatan 1,4. Alginat yang tersusun sebagian besar oleh asam guluronat memiliki konsistensi gel yang kaku dan rapuh, sedangkan gel akan elastis dan tidak rapuh bila sebagian besar alginat disusun oleh asam monourat (Glickman, 1982).

Asam alginat dalam bentuk garamnya disebut alginat. Garam alginat ini ada yang larut dan tidak larut dalam air. Kalsium alginat sukar larut dalam air, sedangkan natrium, kalium, dan amonium alginat memiliki kelarutan yang baik dalam air. Kekentalan larutan alginat sangat dipengaruhi oleh suhu, konsentrasi, berat molekul, dan derajat polivalen kation (Glickman, 1982).

Agar. Agar adalah campuran kompleks sejumlah polisakarida yang diperoleh dari alga merah, umumnya jenis *Gelidium*. Agar-agar disebut sebagai gelosa atau gelosa bersulfat dengan rumus molekul C₆H₁₀O₅ atau (C₆H₁₀O₅)_n H₂SO₄ (Angka dan Suhartono, 2000). Agar-agar merupakan asam sulfanik, yaitu ester dari galaktan linier yang banyak digunakan sebagai stabilisator dalam pembuatan makanan. Agar-agar bersifat tidak larut dalam air dingin, tetapi larut dalam air panas. Pada temperatur 32-39°C berbentuk bekuan (solid) dan tidak mencair pada suhu di bawah 85°C (Aslan, 1995).

Kelompok serat yang termasuk serat tidak larut adalah selulosa, hemiselulosa dan lignin.

Selulosa. Selulosa merupakan polimer linier unit glukosa dengan ikatan β -1,4. Susunan yang terdiri dari ikatan tersebut, memungkinkan selulosa membentuk ikatan hidrogen inter dan intra molekul yang kuat sehingga menjadikannya tidak dapat larut di dalam air. Selulosa ditemukan pada dinding parenkim tumbuhan, kurang lebih 30% dari berat keringnya (Selvendran and McDougall, 1995). Contoh bahan makanan yang kandungan selulosanya relatif tinggi dibandingkan dengan serat lainnya adalah bekatul, tumbuhan polong, umbi-umbian, kol, buah-buahan berbiji, dan apel (Groff *et al.*, 1995).

Hemiselulosa. Hemiselulosa adalah kelompok heterogen dari senyawa-senyawa yang mengandung sejumlah gula pada rantai utama dan cabangnya. Jenis gula yang terutama terdapat pada hemiselulosa ialah D-xilosa, D-manosa dan D-galaktosa pada rantai utama, dan D-arabinosa, 4-O-metil D-glukoronat dan D-galaktosa pada rantai cabang. Hemiselulosa yang mempunyai molekul asam dan sedikit bermuatan listrik larut dalam air, sedangkan hemiselulosa lainnya tidak larut. Bahan makanan yang tinggi kadar hemiselulosanya adalah bekatul dan biji-bijian utuh (Groff *et al.*, 1995).

Lignin. Lignin adalah komponen non karbohidrat utama dari serat. Lignin merupakan polimer tiga dimensi yang terdiri dari unit-unit fenol dengan ikatan intra molekuler yang kuat (Groff *et al.*, 1995). Lignin biasanya tidak termasuk dalam komponen penting makanan manusia karena umumnya berhubungan dengan jaringan-jaringan keras dan berkayu kecuali makanan yang mengandung biji-bijian yang ikut dikonsumsi (Gallaher dan Schneeman, 1996). Lignin membentuk komponen struktural tumbuhan. Wortel, gandum, buah yang bijinya dapat dimakan seperti arbei mempunyai kandungan lignin yang tinggi (Groff *et al.*, 1995).

F. Pengaruh Serat Rumput Laut terhadap Kolesterol

Rumput laut merupakan salah satu hasil kelautan yang potensial di Indonesia. Jenis rumput laut yang banyak dimanfaatkan dan bernilai ekspor tinggi adalah dari jenis ganggang merah dan coklat, antara lain : *Eucheuma cottonii*, *E. Spinosum*, *Gracilaria spp.*, *Gelidium spp.*, dan *Hypnea spp.* Komponen kimia yang terkandung di dalam ganggang merah adalah agar, karagenan, porpirran, furcellaran (Anonim, 1994). Menurut Angka dan Suhartono (2000), komponen

utama alga adalah polisakarida yang dapat mencapai 40-70% berat kering tergantung pada jenis alga dan keadaan lingkungan tumbuhnya. Selain polisakarida, alga mengandung sejumlah protein, lemak, mineral, dan vitamin.

Dihubungkan dengan sifat hipokolesterolemik, ada tiga komponen penting yang dikandung oleh rumput laut yaitu agar, karagenan dan asam alginat. Menurut Hallgren (1981) pengaruh fisiologi pemberian serat adalah meningkatkan berat dan volume feses, menurunkan waktu transit, mengikat asam empedu, menurunkan kolesterol darah dan penyerapan mineral.

Sejauh ini studi tentang kemampuan agar, alginat maupun karagenan dalam menurunkan kolesterol darah mulai banyak dilakukan oleh para peneliti di bidang pangan dan medis. Penelitian pada tikus yang dilakukan oleh Alan *et al.* (1976) mendapatkan bahwa penambahan agar sebanyak 7% dalam ransum menurunkan kadar kolesterol dalam serum. Pada tikus kontrol (tanpa penambahan serat) kadar kolesterol serum 78 mg/100 ml, sedangkan yang diberi 7% agar adalah 72 mg/100ml. Demikian juga yang dilaporkan Kelley dan Tsai (1978) pada tikus yang ditambahkan agar 5% dalam ransum, kandungan kolesterol dalam serumnya menurun. Serum tikus yang berperan sebagai kontrol mengandung kolesterol 110 mg/dl, sedangkan yang diberi perlakuan agar 5% kolesterol serumnya 108 mg/dl.

Penelitian pada manusia juga menunjukkan terjadinya penurunan kolesterol plasma akibat pengaruh serat pangan. Hunninghake *et al.* (1994) telah melakukan penelitian pada sejumlah pasiennya. Pasien-pasien yang menderita hiperkolesterolemia setelah diberi serat sebanyak 20 gram/hari ternyata total kolesterol, LDL, serta rasio LDL-HDL plasmanya mengalami penurunan masing-masing 6, 8 dan 9%. Mereka menyimpulkan bahwa kandungan serat dalam makanan merupakan terapi konvensional bagi penderita hiperkolesterolemia.

Ren *et al* (1994) mempelajari efek hipokolesterolemik, dimana agar dapat menurunkan kolesterol darah hingga 26% dan 39%, sedangkan alginat juga mempunyai potensi tinggi dalam menurunkan kolesterol darah melalui penghambatan absorpsi di usus (Suzuki *et al.*, 1993). Sementara itu Widiastuti (2001) mendapatkan hasil bahwa serat rumput laut mampu menurunkan profil kolesterol darah. Urutan dari yang terbaik adalah alginat, karagenan, agar dan

selulosa. Perilaku agar menurunkan total kolesterol 20.8 %, LDL 28.2%, indeks atherogenik 2.66 point dan trigliserida 12.9%. Karagenan menurunkan total kolesterol 21.5%, LDL 30.0%, indeks atherogenik 3.62 point dan trigliserida 20.8%. Alginat menurunkan total kolesterol 27.3%, LDL 36.7%, indeks atherogenik 3.28 point dan trigliserida 20.2%. Keempat serat pangan dari rumput laut tersebut memiliki efek yang tidak signifikan terhadap HDL.

Mekanisme penurunan kadar kolesterol oleh serat tidak jelas, namun sedikitnya ada empat mekanisme yang berbeda telah dikemukakan, yaitu : (1) pengikatan asam empedu di dalam usus halus yang menyebabkan meningkatnya ekskresi asam empedu fekal dan sintesis asam empedu primer serta peningkatan *pool* asam empedu; (2) penurunan absorpsi lemak dan kolesterol; (3) penurunan laju absorpsi karbohidrat yang menyebabkan penurunan kadar insulin serum sehingga menurunkan rangsangan sintesis kolesterol dan lipoprotein, dan (4) penghambatan sintesis kolesterol oleh asam lemak rantai pendek yang dihasilkan dari fermentasi serat larut di dalam kolon (Wolever dkk, 1997).

Lebih jauh Inglett dan Falkehag (1952) membuktikan mekanisme agar dan asam alginat dalam menghambat penyerapan kolesterol karena kemampuannya mengikat kolesterol dalam saluran pencernaan. Melihat struktur kimia agar, maka kemungkinan terjadi ikatan kovalen antara gugus glikosidik yang aktif dari agar tersebut dengan gugus hidroksil aktif kolesterol membentuk ikatan β (1-3). Reaksinya adalah reaksi esterifikasi seperti reaksi antara kolesterol dengan asam lemak. Dijelaskan pula bahwa polisakarida terlarut seperti alginat dan pektin memiliki kemampuan untuk mengikat berbagai anion termasuk asam lemak atau asam empedu, melalui pembentukan kompleks dengan kation trivalen aluminium. Misel bermuatan negatif diikat melalui jembatan aluminium terhadap molekul pektat atau agar.

III. METODOLOGI PENELITIAN

A. BAHAN

A.1. Rumput Laut dan Tikus Percobaan

Rumput laut yang digunakan adalah rumput laut spesies *Euचेuma cottonii* yang diperoleh dari Kepulauan Seribu (Gambar 2). Tikus percobaan yang dipakai dalam penelitian ini adalah strain Sprague-Dawley, jantan, dan berumur \pm 4 minggu dengan selisih berat badan tidak lebih dari 10 gram (Gambar 3).

A.2. Bahan Penyusun Ransum

Bahan-bahan ransum tikus percobaan terdiri dari tepung rumput laut dan CMC (*carboxy methyl cellulose*) sebagai sumber serat, minyak jagung sebagai sumber lemak, kasein sebagai sumber protein, kolesterol murni, mineral mixture, vitamin mixture, dan meizena sebagai sumber pati. Komposisi mineral dan vitamin mixture dapat dilihat pada Lampiran 1 dan 2.



Gambar 2. Rumput laut *Euचेuma cottonii*.

A.3. Bahan Kimia

Bahan-bahan kimia yang diperlukan dalam penelitian ini antara lain kit Boehringer, kolesterol murni, etanol, eter, kloroform, asam asetat glasial, akuades, H₂SO₄, HCl, HgO, NaOH, K₂SO₄, H₃BO₃, Na₂S₂O₃, heksana, pepsin, pankreatin, thermamyl, aceton, dan buffer fosfat.

B. ALAT

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian ini meliputi peralatan pada pembuatan tepung rumput laut, seperti blender, drum drier, dan disc mill. Alat untuk pemeliharaan tikus, seperti kandang plastik, botol minum, dan wadah ransum. Alat-alat gelas untuk analisis tepung rumput laut. Peralatan bedah, antara lain : pisau bedah, gunting, papan bedah, *syringe*, dan toples bius serta peralatan untuk analisis serum dan digesta tikus, seperti neraca analitik, tabung reaksi, mikro pipet, *water bath*, sentrifuse dan spektrofotometer.



Gambar 3. Tikus strain Sprague-Dawley.



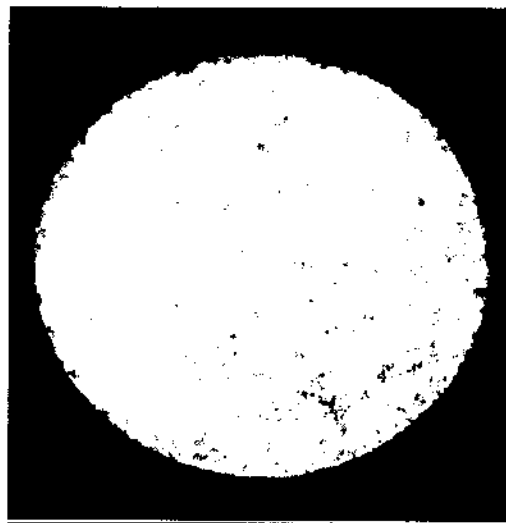
C. METODE

C.1. Pembuatan Tepung Rumput Laut (TRL)

Pembuatan tepung rumput laut mengacu pada metode yang dilakukan oleh Ristanti (2002). Diagram alir pembuatan tepung rumput laut dapat dilihat pada Gambar 4. Tepung rumput laut yang dihasilkan disajikan pada Gambar 5.



Gambar 4. Diagram alir pembuatan tepung rumput laut.



Gambar 5. Tepung rumput laut

C.2. Analisis Tepung Rumput Laut

C.2.1. Kadar air (AOAC, 1984)

Metode : Oven

Cawan aluminium dikeringkan dalam oven pada suhu 105°C selama 15 menit, didinginkan lalu ditimbang (A). Sampel ditimbang sebanyak 5 gram (B). Kemudian cawan berisi sampel dikeringkan dalam oven pada suhu 105°C selama 6 jam kemudian didinginkan dalam desikator dan ditimbang hingga diperoleh bobot tetap (C). Kadar air dihitung dengan rumus :

$$\text{Kadar air (\%wb)} = [B-(C-A) / B] \times 100 \%$$

$$\text{Kadar air (\% db)} = [B-(C-A) / (C-A)] \times 100 \%$$

C.2.2. Kadar Abu (AOAC, 1984)

Metode : Pemanasan Langsung

Contoh ditimbang sebanyak 1-5 gram, dimasukkan ke dalam cawan porselen yang sudah diketahui bobot tetapnya. Contoh diaranaskan di atas bunsen dengan nyala api kecil hingga tidak berasap, selanjutnya dimasukkan ke dalam tanur pada suhu 500-600°C sampai menjadi abu yang berwarna putih. Cawan yang berisi abu didinginkan dalam desikator dan dilakukan penimbangan hingga diperoleh bobot tetap. Kadar abu ditentukan dengan rumus :

$$\text{Kadar abu (\%)} = [\text{berat abu (g)} / \text{berat contoh (g)}] \times 100 \%$$

C.2.3. Kadar Protein (AOAC, 1984)

Metode : Mikro Kjeldahl

Contoh sebanyak 0.5-3 gram dimasukkan ke dalam labu Kjeldahl dan didestruksi dengan menggunakan 20 ml asam sulfat pekat dengan pemanasan sampai terjadi larutan berwarna jernih. Larutan hasil destruksi diencerkan dan didestilasi dengan penambahan 10 ml NaOH 10%. Destilat ditampung dalam 25 ml larutan H₃BO₃ 3%. Larutan H₃BO₃ dititiasi dengan larutan HCl standar dengan menggunakan metil merah sebagai indikator. Dari hasil titrasi ini total nitrogen dapat diketahui. Kadar protein contoh dihitung dengan mengalikan total nitrogen dan faktor konversi.

$$\text{Total nitrogen (\%)} = [(ml \text{ titran} \times N \text{ HCl} \times fp \times 14) / \text{bobot contoh (mg)}] \times 100\%$$

$$\text{Kadar protein (\%)} = \text{total nitrogen (\%)} \times 6.25$$

C.2.4. Kadar Lemak (AOAC, 1984)

Metode : Ekstraksi Soxhlet

Labu lemak yang ukurannya sesuai dengan alat ekstraksi soxhlet dikeringkan dalam oven. Kemudian didinginkan dalam desikator dan ditimbang hingga bobot tetap. Sebanyak 5 gram contoh dibungkus dengan kertas saring, kemudian ditutup dengan kapas wool yang bebas lemak. Kertas saring yang berisi contoh tersebut dimasukkan dalam alat ekstraksi soxhlet, kemudian dipasang alat kondensor di atasnya dan labu lemak di bawahnya.

Pelarut dietil eter atau petroleum eter dituangkan ke dalam labu lemak secukupnya sesuai dengan ukuran yang digunakan. Selanjutnya dilakukan refluks minimum 5 jam sampai pelarut yang turun kembali ke labu lemak berwarna jernih. Pelarut yang ada di dalam labu lemak didestilasi dan ditampung. Kemudian labu lemak yang berisi hasil ekstraksi dipanaskan dalam oven pada suhu 105°C. Selanjutnya didinginkan dalam desikator dan dilakukan penimbangan hingga diperoleh bobot tetap.

Kadar lemak (%) = $[\text{berat lemak (g)} / \text{berat contoh (g)}] \times 100 \%$

C.2.5. Kadar Serat Pangan (Asp et al., 1983)

Metode : Multi enzim

Dua gram contoh yang telah digiling halus diekstrak lemaknya dengan petroleum eter selama 15 menit. Kemudian diambil 1 gram dan dimasukkan ke dalam labu erlenmeyer dan ditambahkan 25 ml 0.1 M buffer fosfat pH 6.0 serta dicampur secara menyeluruh. Lalu ditambahkan 0.1 ml alfa amilase (Termamyl 120 L) dan labu ditutup dengan aluminium foil. Diinkubasi dalam penangas air panas (80°C) bergoyang selama 15 menit. Selanjutnya dibiarkan dingin dan ditambahkan 20 ml air destilata, pH diatur menjadi 1.5 dengan HCl dan elektroda dibersihkan dengan beberapa ml air. Lalu ditambahkan 0.1 gram pepsin, ditutup dengan aluminium foil dan diinkubasikan dalam penangas air bergoyang pada suhu 40°C selama 60 menit, kemudian ditambahkan 20 ml air destilata dan diatur pH menjadi 6,8 dengan NaOH, elektroda dibersihkan dengan 5 ml air. Selanjutnya ditambahkan 0.1 gram pankreatin, kemudian labu ditutup dengan aluminium foil dan diinkubasikan dalam penangas air bergoyang pada suhu 40°C selama 60

menit, serta pH diatur menjadi 4.5 dengan HCl. Kemudian disaring dengan crucible, dicuci dengan 2 x 10 ml air destilata.

Residu (IDF). Residu dalam crucible dicuci dengan 2 x 10 ml etanol 90% dan 2 x 10 ml aseton. Crucible dikeringkan pada suhu 105°C sampai bobot tetap dan ditimbang setelah didinginkan dalam desikator (D1). Kemudian diabukan pada suhu 550°C kurang lebih 5 jam serta ditimbang setelah pendinginan dalam desikator (I1).

Filtrat (SDF). Volume filtrat diatur dan dicuci dengan air sampai 100 ml, kemudian ditambahkan 400 ml etanol 95% hangat (60°C) dan dibiarkan presipitasi selama 1 jam (waktu dapat diperpendek). Lalu disaring dengan crucible yang kering (porositas 2) yang mengandung 0,5 gram celite, selanjutnya dicuci berturut-turut dengan 2 x 10 ml etanol 78%, 2 x 10 ml etanol 95%, dan 2 x 10 ml aseton. Setelah itu filter gelas dikeringkan dalam oven suhu 105°C sampai berat tetap dan ditimbang setelah didinginkan dalam desikator (D2), dan terakhir diabukan pada suhu 550°C selama kurang lebih 5 jam serta ditimbang setelah pendinginan dalam desikator (I2).

Dilakukan pula perhitungan nilai serat blanko dengan menggunakan prosedur seperti di atas tetapi tanpa menggunakan contoh. Nilai blanko ini harus diperiksa secara berkala dan bila enzim yang digunakan berasal dari batch baru.

Kadar serat makanan total dapat diperoleh dengan menggunakan rumus :

$$\text{IDF (\%)} = [D1 - I1 - B1] / W \times 100 \%$$

$$\text{SDF (\%)} = [(D2 - I2 - B2) / W \times 100 \%$$

$$\text{Total serat pangan (TDF)} = \text{IDF} + \text{SDF}$$

dimana : W = berat sample (gram)

D = berat setelah pengeringan (gram)

I = berat setelah pengabuan (gram)

B = berat blanko bebas abu (gram)

C.3. Formulasi dan Pemberian Ransum

Tikus-tikus diadaptasikan dengan ransum standar selama satu minggu, setelah itu mengalami masa peningkatan kolesterol, kecuali grup kontrol negatif. Peningkatan kolesterol dilakukan dengan memberikan ransum yang mengandung kolesterol 1% dengan mengurangi porsi maizena sebesar 1% selama ± 4 minggu.

Pada akhir masa ini kadar kolesterol serum diuji dengan mengambil darah dari 3-4 ekor tikus yang dipilih secara acak. Setelah tercapai kondisi hiperkolesterolemia (> 130 mg/dl tikus-tikus dikelompokkan dalam 4 grup perlakuan, yaitu grup kontrol negatif (K1 : 0% kolesterol, 0% TRL), grup kontrol positif (K2 : 1% kolesterol, 0% TRL), grup A (1% kolesterol, 5% TRL) dan grup B (1% kolesterol, 10% TRL). Setiap grup perlakuan terdiri dari 4 ekor tikus. Komposisi ransum yang digunakan pada setiap grup perlakuan tertera pada Tabel 1. Ransum diberikan secara *ad libitum* selama sekitar 4 minggu. Selama percobaan, dilakukan penimbangan berat badan setiap dua hari sekali.

Tabel 1. Komposisi Ransum Tikus *)

Bahan (%)	Grup Perlakuan			
	K1	K2	A	B
Kasein	10,5	10,5	10,5	10,5
Minyak jagung	7,9	7,9	7,9	7,9
Tepung rumput laut	-	-	5	10
Selulosa	1	1	1	1
Mineral mixture	4,8	4,8	4,8	4,8
Vitamin mixture	1	1	1	1
Air	3,8	3,8	3,8	3,8
Kolesterol	-	1	1	1
Maizena	71	70	65	60

*) Sumber : dimodifikasi dari AOAC (1984)

Keterangan : grup K1 : 0% kolesterol, 0% TRL
 grup K2 : 1% kolesterol, 0% TRL
 grup A : 1% kolesterol, 5% TRL
 grup B : 1% kolesterol, 10% TRL

C.4. Analisis Kolesterol Serum

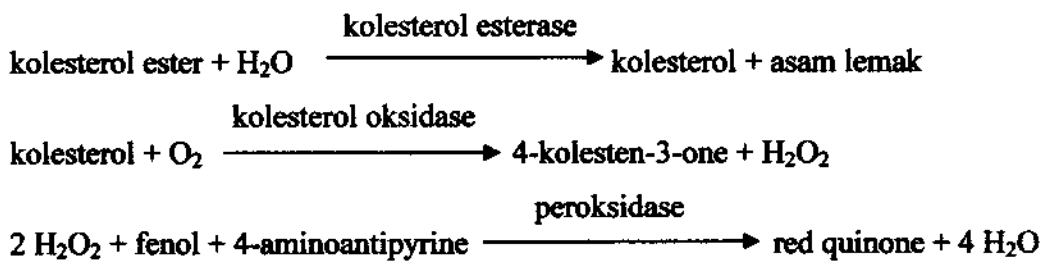
Tikus percobaan yang telah dibius dengan kloroform dibedah untuk diambil darahnya melalui jantung sebanyak ± 3 ml dengan menggunakan *syringe* bervolume 5 ml. Darah yang diperoleh kemudian disentrifuse untuk didapatkan serumnya dan kemudian dilakukan analisis total kolesterol, HDL, LDL, dan trigliserida. Gambar darah dan cecum tikus ditunjukkan pada Gambar 6.



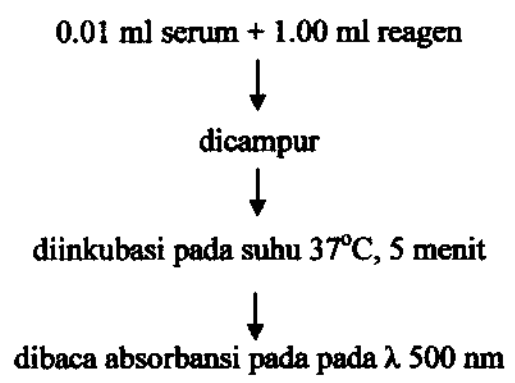
Gambar 6. Darah dan cecum tikus sebelum dianalisis.

C.4.1. Total Kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Prinsip pengukuran total kolesterol secara enzimatis kalorimetri berdasarkan reaksi di bawah ini :



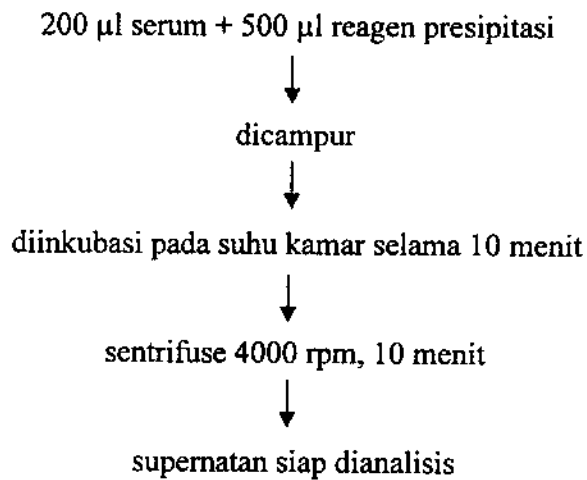
Prosedur analisis :



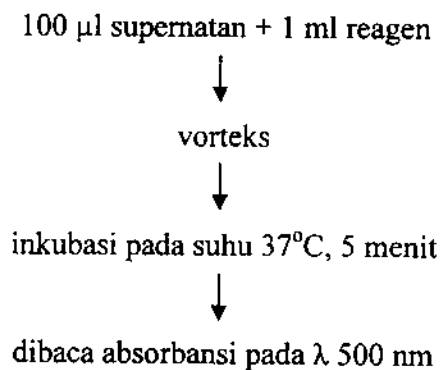
Kadar kolesterol (mg/dl) = [absorbansi sampel / absorbansi standar] x 200

C.4.2. High Density Lipoprotein (Metode CHOD-PAP)

Persiapan sampel :

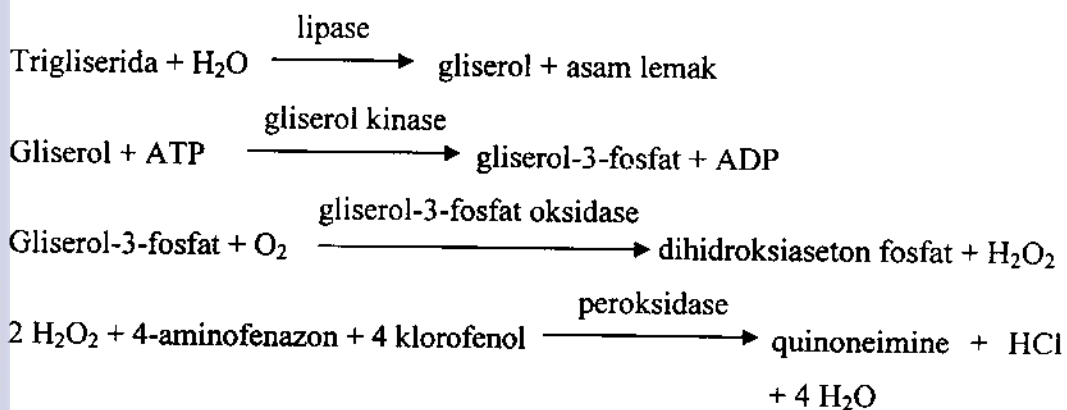


Prosedur analisis :

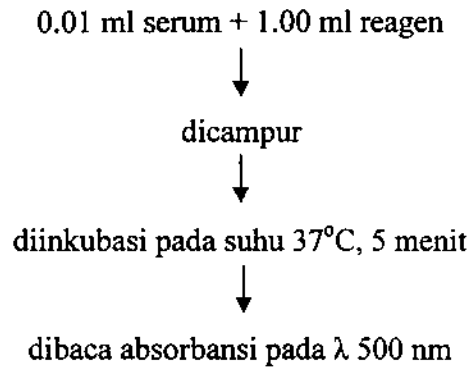


$$\text{Kadar HDL (mg/dl)} = [\text{absorbansi sampel}] \times 219.2$$

C.4.3. Triglicerida (Metode GPO-PAP)



Prosedur analisis :



Kadar trigliserida (mg/dl) = [absorbansi sampel / absorbansi standar] x 200

C.4.4. Low Density Lipoprotein (Baraas, 1994)

Kadar LDL dihitung secara langsung menggunakan rumus :

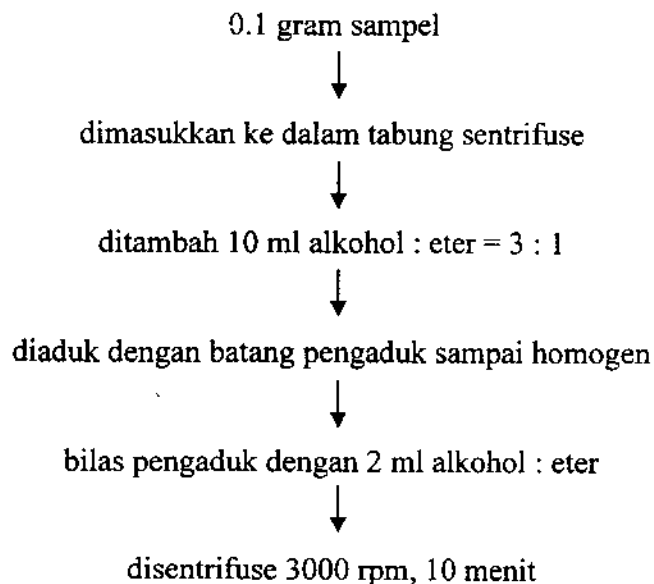
Kadar LDL = TK – (HDL + TG/5); dengan asumsi TG/5 merupakan VLDL

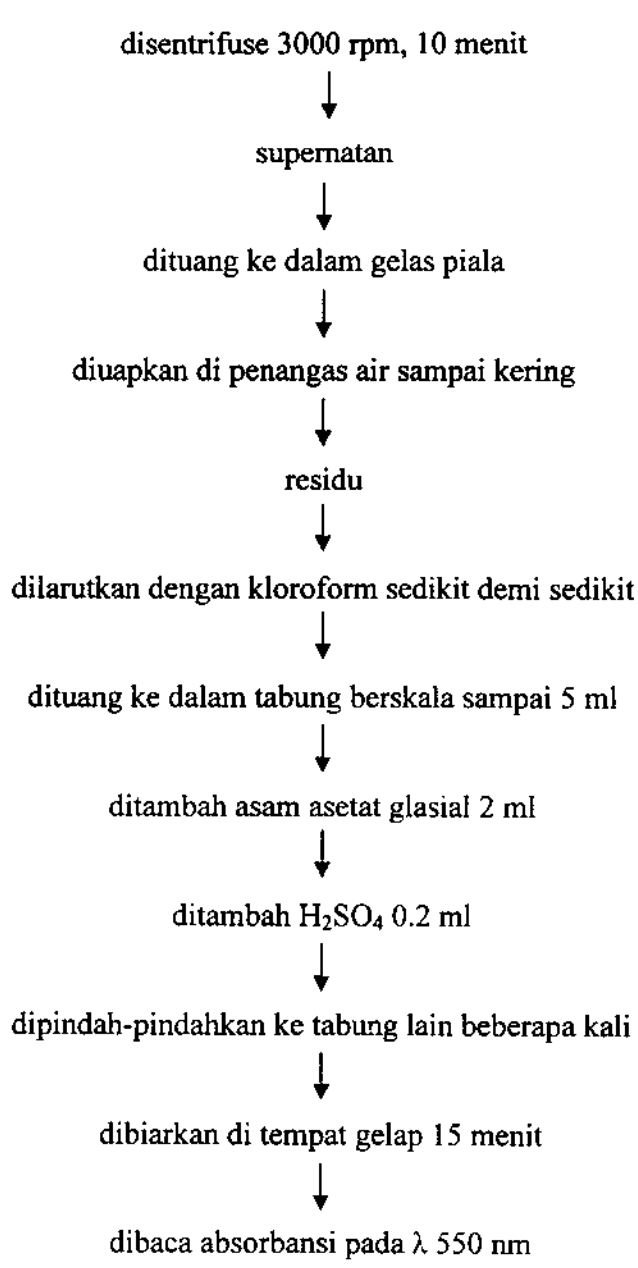
C.4.5. Indeks Atherogenik (Carron *et al.*, 1999)

Indeks atherogenik dihitung dengan rumus :

IA = (TK – HDL) / HDL

C.5. Analisis Kolesterol Digesta (Metode Liebermann-Buchard)





$$\text{Kolesterol (mg/g)} = \frac{\text{absorbansi sampel}}{\text{absorbansi standar}} \times 0.4 (\text{kons. standar}) \times \frac{10}{\text{berat sampel}}$$

Model yang digunakan adalah :

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + \varepsilon_{ij}$$

dimana :

Y_{ij} = nilai pengamatan dari perlakuan ke-i, pada ulangan ke-j

μ = nilai rata-rata tengah umum

α_i = pengaruh perlakuan ke-i

ε_{ij} = galat percobaan dari perlakuan ke-i dan ulangan ke-j

Uji lanjut Duncan digunakan bila terdapat perbedaan signifikan di antara perlakuan percobaan.

IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

Kadar Serat Tepung Rumput Laut dan Ransum

Rumput laut mengandung sejumlah protein, lemak, mineral, dan vitamin. Hasil analisis proksimat tepung rumput laut dapat dilihat pada Tabel 2. Kadar serat pangan tidak larut memiliki proporsi yang lebih besar yaitu 43.2% dibandingkan serat pangan larut sebesar 38.8%. *Insoluble Dietary Fiber* (IDF) merupakan kelompok terbesar dari *total dietary fiber* (TDF) dalam makanan, sedangkan *soluble dietary fiber* (SDF) hanya menempati jumlah sepertiganya (Prosky *et al.*, 1984; Prosky dan De Vries, 1992).

Dari hasil analisis serat pangan ransum tikus (Tabel 3) didapatkan bahwa kandungan serat pangan tidak larut lebih besar dibandingkan serat larutnya. Adanya kandungan serat pangan dalam ransum tanpa rumput laut kemungkinan berasal dari selulosa (CMC) atau karbohidrat lain dari tepung maizena yang ditambahkan ke dalam ransum tikus.

Tabel 2. Hasil Analisis Proksimat Tepung Rumput Laut.

Parameter	Kadar
Kadar air (% b.k)	26.5
Kadar abu (% b.k)	5.1
Kadar protein (%)	5.4
Kadar lemak (%)	1.5
Kadar serat pangan (% b.k)	
- serat larut	38.8
- serat tidak larut	43.2
- serat total	82.0
Kadar iodium (µg)	54.6

Tabel 3. Kadar Serat Pangan dalam Ransum.

Persentase TRI dalam ransum	Serat larut (%)	Serat tidak larut (%)	Serat total (%)
0 %	1.4	2.1	3.5
5 %	2.3	3.1	5.4
10 %	4.1	4.9	9.0

Hal yang harus dihindari dalam...
 1. Hindari mengonsumsi...
 2. Hindari mengonsumsi...
 3. Hindari mengonsumsi...
 4. Hindari mengonsumsi...
 5. Hindari mengonsumsi...
 6. Hindari mengonsumsi...
 7. Hindari mengonsumsi...
 8. Hindari mengonsumsi...
 9. Hindari mengonsumsi...
 10. Hindari mengonsumsi...

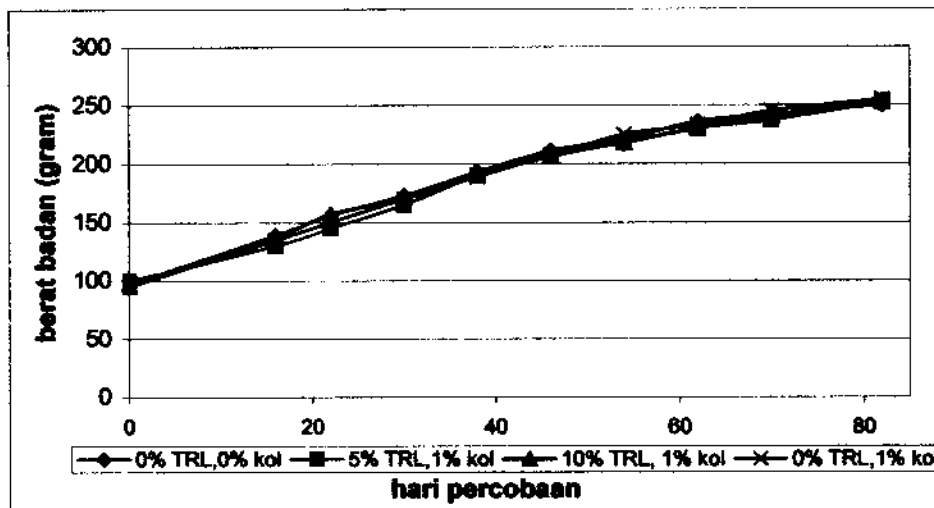
a. Mak...
 b. Mak...
 c. Mak...
 d. Mak...
 e. Mak...

Konsumsi Ransum dan Pertumbuhan Tikus

Percobaan dilaksanakan selama 82 hari yang dibagi menjadi tiga tahapan kegiatan. Tahap pertama semua tikus diadaptasikan menggunakan ransum standar selama 7 hari. Tahap kedua, tikus mengalami masa peningkatan kolesterol selama 40 hari kecuali grup kontrol negatif. Tahap ketiga, yaitu masa perlakuan dimana tikus diberi ransum berbeda sesuai dengan perlakuannya masing-masing. Masa perlakuan berlangsung selama 35 hari. Hasil pengamatan terhadap pertambahan berat badan dan konsumsi ransum tikus tiap-tiap perlakuan disajikan pada Tabel 4. Kurva pertumbuhan tikus selama percobaan dapat dilihat pada Gambar 7.

Tabel 4. Berat Badan dan Konsumsi Ransum Tikus selama Percobaan.

Perlakuan	Berat Badan Awal (g)	Berat Badan Akhir (g)	Pertambahan Berat Badan (g)	Konsumsi Ransum (g)
0% kol, 0% TRL	95.0	255.0	12.22	168
1% kol, 5% TRL	97.0	250.0	15.24	158
1% kol, 10% TRL	96.0	253.0	16.19	164
1% kol, 0% TRL	100.0	252.0	10.46	152



Keterangan : hari ke 1-7 : masa adaptasi
 hari ke 8-47 : masa peningkatan kolesterol
 hari ke 48-82 : masa perlakuan

Gambar 7. Pertumbuhan tikus selama percobaan.

Selama percobaan berlangsung terjadi kenaikan berat badan yang berbeda untuk setiap perlakuan. Kenaikan berat badan terendah diperoleh pada grup kontrol positif sebesar 152%, diikuti grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 158%, grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 164%, dan tertinggi pada grup kontrol negatif sebesar 168%. Namun dari hasil tersebut tidak terdapat perbedaan berat badan yang signifikan diantara grup perlakuan selama percobaan (Lampiran 4). Ini menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tidak berpengaruh terhadap pertumbuhan tikus percobaan.

Konsumsi ransum per hari grup kontrol positif adalah yang paling rendah sebesar 10.46 gram, diikuti grup kontrol negatif sebesar 12.22 gram, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 15.24 gram, dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut 16.19 gram. Konsumsi ransum biasanya sangat dipengaruhi oleh kecukupan kebutuhan energi dari tikus tersebut. Tikus akan berhenti makan apabila kebutuhan energinya telah tercukupi. Oleh karena ketersediaan zat-zat makanan lebih rendah, terutama energi, akibat kandungan serat yang tinggi, maka tikus berusaha memenuhi kebutuhan zat-zat makanannya dengan mengkonsumsi ransum lebih banyak. Terbukti pada grup tikus yang mendapat perlakuan serat lebih rendah konsumsi ransumnya juga lebih rendah, demikian sebaliknya.

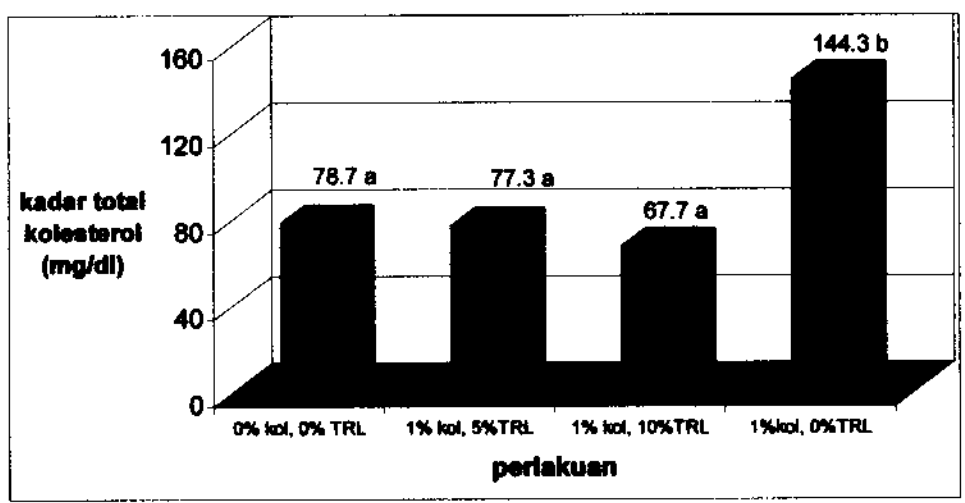
Pengaruh Perlakuan terhadap Profil Kolesterol Serum

Rata-rata kadar kolesterol awal adalah 76.33 ± 8.65 mg/dl sedangkan setelah mengalami masa peningkatan kolesterol, kadarnya menjadi 149.67 ± 1.25 mg/dl atau terjadi peningkatan sebanyak 96%. Selama perlakuan, penambahan 1% kolesterol ke dalam ransum tetap dilakukan untuk mempertahankan kondisi hiperkolesterolemik, kecuali pada grup kontrol negatif.

1. Total Kolesterol Serum

Hasil analisis kadar total kolesterol serum darah disajikan pada Gambar 8. Dari gambar tersebut dapat ditunjukkan bahwa tikus yang diberi 10% tepung rumput laut mempunyai kadar kolesterol serum paling rendah (67.7 mg/dl), diikuti 5% tepung rumput laut (77.3 mg/dl), grup kontrol negatif (78.7 mg/dl), dan grup kontrol positif (144.3 mg/dl).





Gambar 8. Kadar total kolesterol serum tikus pada akhir percobaan.

Grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki kadar total kolesterol serum lebih rendah masing-masing sebesar 46.43% dan 53.08% dari grup kontrol positif. Sedangkan terhadap grup kontrol negatif, kadar total kolesterol serum grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut lebih rendah masing-masing sebesar 1.78% dan 13.98%.

Hasil analisis sidik ragam (Lampiran 5) menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) menurunkan kadar total kolesterol serum. Agar dapat diketahui perlakuan mana yang berbeda nyata secara statistik, digunakan uji Duncan (Lampiran 5). Dengan uji ini ternyata dibandingkan dengan grup kontrol positif, penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum memberikan pengaruh yang sangat nyata dalam menurunkan kadar total kolesterol serum. Sedangkan dibandingkan dengan grup kontrol negatif, penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum tidak berpengaruh nyata dalam menurunkan kadar total kolesterol serum. Hal ini menunjukkan bahwa penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum mampu menurunkan kadar total kolesterol tikus secara nyata pada kondisi hiperkolesterolemik (grup kontrol positif), hingga menyamai kadar total kolesterol tikus normal (grup kontrol negatif).

Penurunan kadar kolesterol pada grup yang mengandung tepung rumput laut disebabkan oleh beberapa faktor. Penyerapan kolesterol dari usus halus menurun akibat gerak laju digesta yang semakin cepat. Hal ini sudah dibuktikan

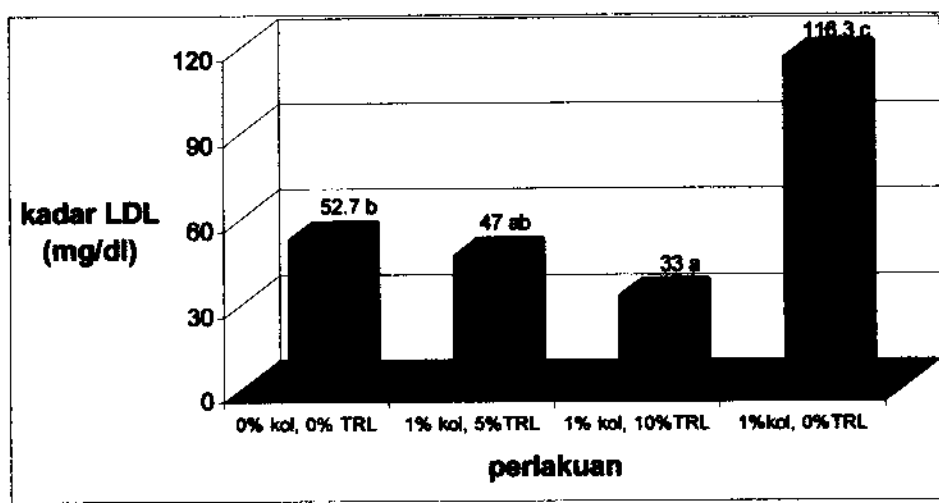
pada manusia oleh DeLeon *et al.* dalam Linder (1985) bahwa jika gerak laju digesta dipercepat dari normal 7 jam menjadi 4–5 jam, maka penyerapan kolesterol yang mula-mula 35–43% turun menjadi 21–27%. Serat selain mengikat kolesterol secara langsung juga mengikat asam empedu intraluminal dan menghambat sirkulasi enterohepatik asam empedu. Mekanisme ini akan memacu kehilangan kolesterol dengan cara meningkatkan pengeluaran kolesterol asam empedu melalui feses. Laporan Anderson (1994) yang menyatakan bahwa aksi utama yang menyebabkan penurunan penyerapan kolesterol pada ransum berserat tinggi adalah akibat meningkatnya ekskresi lemak, asam empedu dan kolesterol.

Mekanisme lain penurunan kolesterol disebabkan oleh meningkatnya produksi asam propionat sebagai hasil metabolisme serat oleh mikroba usus. Asam propionat ini akan menekan aktivitas enzim β -hidroksi- β -metil glutaryl – CoA reduktase (HMG-CoA reduktase) sehingga biosintesis kolesterol terhambat (Harianto, 1996).

2. *Low Density Lipoprotein (LDL)*

Hasil analisis kadar LDL serum darah tikus disajikan pada Gambar 9. Grup perlakuan yang memiliki kadar LDL terendah sampai tertinggi berturut-turut adalah 10% tepung rumput laut (33.0 mg/dl), 5% tepung rumput laut (47.0 mg/dl), kontrol negatif (52.7 mg/dl), dan kontrol positif (116.3 mg/dl). Penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut menunjukkan kadar LDL yang lebih rendah masing-masing sebesar 59.59% dan 71.63% dari grup kontrol positif. Sedangkan terhadap grup kontrol negatif, kadar LDL grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut lebih rendah masing-masing sebesar 10.82% dan 37.38%.

Hasil analisis ragam (Lampiran 6) menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) menurunkan kadar LDL serum tikus. Setelah dilakukan uji Duncan (Lampiran 6), dibandingkan dengan grup kontrol positif, penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum memberikan penurunan kadar LDL yang sangat nyata.



Gambar 9. Kadar LDL serum tikus pada akhir percobaan.

Sedangkan bila dibandingkan dengan kontrol negatif, penurunan kadar LDL sangat nyata terjadi pada grup perlakuan 10% tepung rumput laut. Hal ini berarti untuk menurunkan kadar LDL tikus hiperkolesterolemia (grup kontrol positif) cukup dibutuhkan penambahan 5% tepung rumput laut ke dalam ransum agar diperoleh penurunan kadar LDL yang sangat nyata. Hasil ini sesuai dengan hasil penelitian Potter *et al.* (1993) bahwa penambahan beberapa jenis serat pada diet manusia dapat menurunkan kadar LDL.

Terlihat jelas hubungan LDL dengan total kolesterol akan bersifat searah karena 65% kolesterol berada dalam bentuk LDL. Artinya jika total kolesterol turun maka LDL juga turun. Hal ini terjadi karena terhambatnya atau terganggunya proses penyerapan kolesterol di usus dan ekskresi asam empedu lebih besar. Sebagaimana diketahui asam empedu terbuat dari kolesterol, rangsangan untuk ekskresi asam empedu berarti semakin banyak kolesterol yang dimanfaatkan untuk dibuat asam empedu dalam mengemulsi lemak sehingga total kolesterol menurun yang berakibat pada turunnya kadar LDL serum. Kemungkinan lain penurunan terjadi karena penurunan sintesis LDL itu sendiri dan penginduksian reseptor hepatic sehingga banyak LDL yang ditangkap sehingga konsentrasinya dalam darah menurun.

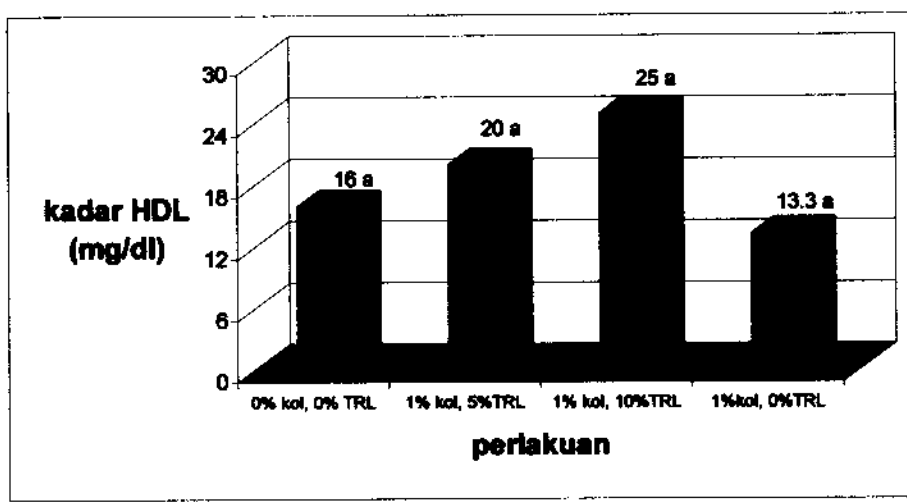
Hal yang menjadi fokus dalam penelitian ini adalah pengaruh penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tikus hiperkolesterolemia terhadap kadar LDL serum. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tikus hiperkolesterolemia terhadap kadar LDL serum. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tikus hiperkolesterolemia terhadap kadar LDL serum.

3. *High Density Lipoprotein* (HDL)

Hasil analisis kadar HDL serum darah tikus disajikan pada Gambar 10. Berdasarkan gambar tersebut dapat diketahui kadar HDL terendah diperoleh pada grup kontrol positif (13.3 mg/dl), diikuti grup kontrol negatif (16 mg/dl), grup perlakuan 5% tepung rumput laut (20 mg/dl), dan tertinggi pada grup perlakuan 10% tepung rumput laut (25 mg/dl). Grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki kadar HDL lebih tinggi masing-masing sebesar 50.38% dan 87.97% dari grup kontrol positif. Sedangkan terhadap grup kontrol negatif, kadar HDL grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut lebih tinggi sebesar 25% dan 56.25%. Hasil analisis ragam (Lampiran 7) menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut tidak berpengaruh nyata terhadap kadar HDL serum. Walaupun peningkatan HDL yang terjadi tidak signifikan namun hasil yang diperoleh pada penelitian ini cukup menggembirakan karena penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum mampu meningkatkan kadar HDL tikus.

Fungsi HDL dan LDL saling berlawanan. Kolesterol dikirim oleh LDL dari hati ke jaringan peripheral dan ditimbun disana. Jadi LDL bersifat atherogenik karena menyebabkan pengapuran pada pembuluh koroner. Sebaliknya HDL berfungsi mengangkut kolesterol dari jaringan peripheral menuju ke hati sehingga bersifat mencegah pengapuran. Dengan terjadinya penurunan LDL, maka HDL akan lebih banyak diperlukan untuk memenuhi kekurangan kolesterol dalam hati untuk membentuk asam empedu. Kondisi demikian akan merangsang sintesis HDL dalam hati sehingga kadar HDL dalam darah meningkat. Akibat adanya serat yang tinggi, asam empedu banyak yang hilang dalam usus ke luar bersama feses sehingga yang diserap dan kembali ke hati (jalur enterohepatik) berkurang.

Peningkatan HDL yang terjadi sangat bermanfaat dalam menurunkan resiko atherosklerosis karena kandungan kolesterolnya yang rendah, yaitu kurang dari 25%. Menurut Kahl's (1999) setiap peningkatan HDL 1 point dapat menurunkan resiko menderita penyakit jantung koroner sebesar 2-3%.



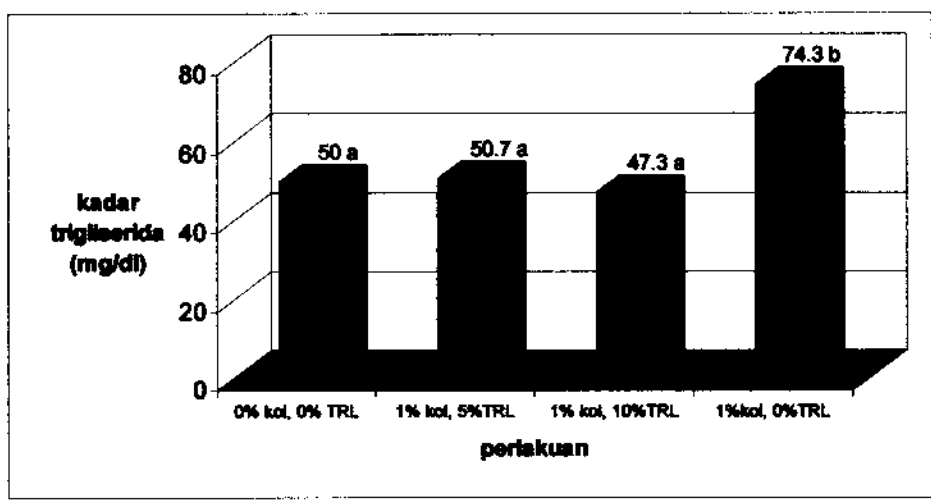
Gambar 10. Kadar HDL serum tikus pada akhir percobaan.

Usaha untuk meningkatkan HDL dalam darah tidak mudah. Namun hal ini dapat dilakukan dengan cara menurunkan kadar LDL darah. Turunnya konsentrasi LDL dalam darah akan berdampak pada peningkatan konsentrasi HDL seperti yang telah dijelaskan di atas.

4. Triglicerida

Hasil analisis kadar trigliserida serum darah tikus dapat dilihat pada Gambar 11. Kandungan trigliserida serum tikus terendah sampai tertinggi berturut-turut diperoleh pada grup perlakuan 10% tepung rumput laut (47.3 mg/dl), grup kontrol negatif (50 mg/dl), grup perlakuan 5% tepung rumput laut (50.7 mg/dl), dan grup kontrol positif (74.3 mg/dl). Grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki kadar trigliserida yang lebih rendah masing-masing sebesar 31.76% dan 36.34% dari grup kontrol positif. Sedangkan terhadap grup kontrol negatif, grup perlakuan 10% tepung rumput laut memiliki kadar trigliserida yang lebih rendah sebesar 5.40%. Hasil analisis ragam (Lampiran 8) menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata menurunkan kadar trigliserida serum.

Hal yang dimaksud dengan...
 1. Diambil...
 2. Pengukuran...
 3. Pengukuran...
 4. Pengukuran...
 5. Pengukuran...



Gambar 11. Kadar trigliserida serum tikus pada akhir percobaan.

Hasil uji lanjut Duncan (Lampiran 8) menyatakan dibandingkan grup kontrol positif, terdapat perbedaan yang signifikan antara grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut dalam menurunkan kadar trigliserida serum. Sedangkan bila dibandingkan dengan grup kontrol negatif, penambahan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum secara statistik tidak memberikan penurunan yang nyata, walaupun secara numerik kadar trigliserida serumnya lebih rendah 2.7 mg/dl.

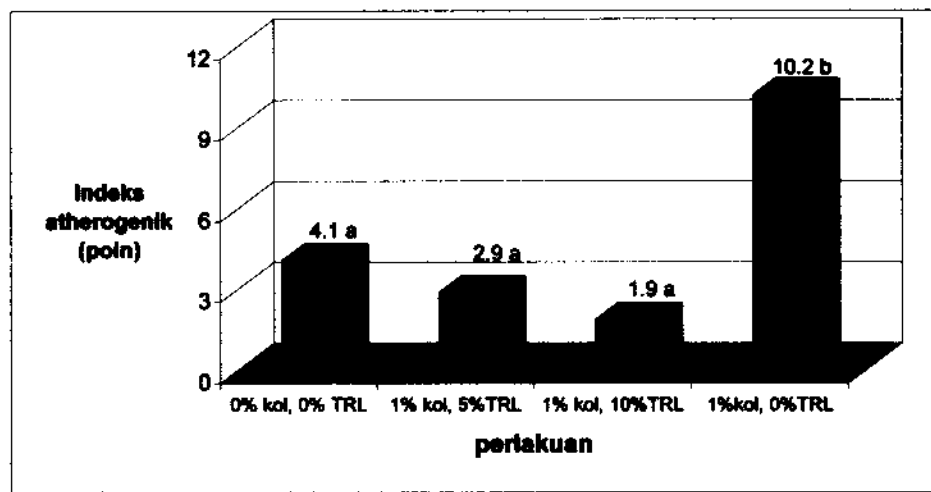
Penurunan kadar trigliserida pada tikus yang mendapat penambahan rumput laut dalam ransumnya mengikuti pola kolesterol dan LDL. Hal itu terjadi karena penyerapan ketiga senyawa itu berada dalam satu kesatuan yaitu dalam bentuk misel dan kilomikron. Bila kadar VLDL dan LDL tinggi biasanya trigliserida pun tinggi. Serat dalam saluran pencernaan merusak misel-misel yang terbentuk sehingga penyerapan lemak berkurang.

5. Indeks Atherogenik (IA)

Hasil perhitungan indeks atherogenik tikus untuk masing-masing perlakuan dapat dilihat pada Gambar 12. Indeks atherogenik merupakan indikator untuk mengetahui resiko atherosklerosis yang merupakan penyebab utama penyakit jantung koroner. Indeks atherogenik terendah dimiliki grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 1.9, diikuti grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 2.9, grup kontrol negatif sebesar 4.1, dan tertinggi dicapai oleh grup kontrol positif sebesar 10.2.

Hasil analisis ragam (Lampiran 9) menunjukkan bahwa penambahan rumput laut dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) menurunkan indeks atherogenik tikus. Hasil uji lanjut Duncan (Lampiran 9) menyatakan terdapat perbedaan yang signifikan antara grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut terhadap grup kontrol positif dalam menurunkan indeks atherogenik tikus, yaitu masing-masing sebesar 7.3 dan 8.3 poin.

Sedangkan bila dibandingkan dengan grup kontrol negatif memang terjadi penurunan indeks atherogenik sebesar 1.2 dan 2.2 poin, namun dengan uji lanjut Duncan penurunan yang terjadi tidak memberikan pengaruh secara nyata. Penurunan yang terjadi sangat berarti karena setiap poin penurunan indeks atherogenik memiliki potensi besar dalam menurunkan resiko atherosklerosis. Nilai indeks atherogenik sangat tergantung pada kadar HDL. Indeks atherogenik ideal untuk laki-laki adalah di bawah 4.5 sedangkan untuk wanita adalah di bawah 4.0. Semakin tinggi HDL maka semakin kecil indeks atherogeniknya sehingga resiko atherosklerosis yang terjadi pun semakin kecil.



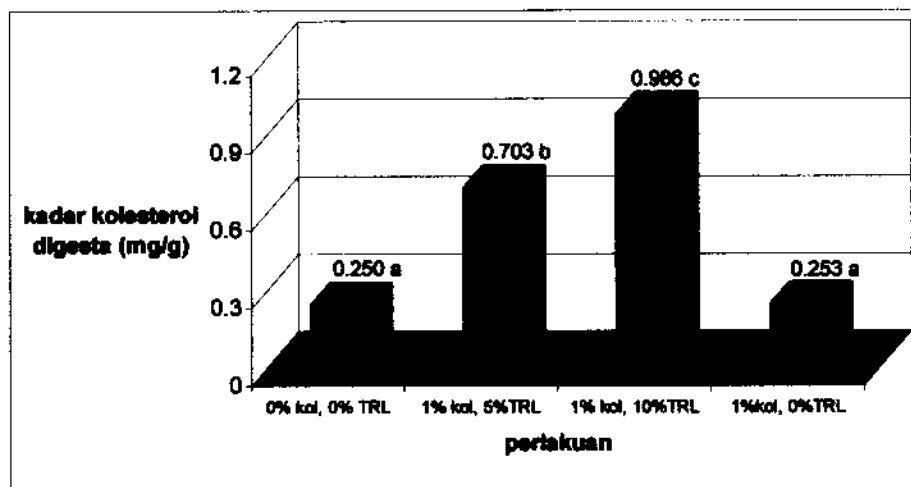
Gambar 12. Indeks atherogenik serum tikus pada akhir percobaan.

6. Kolesterol Digesta

Kadar kolesterol digesta tikus pada akhir percobaan dapat dilihat pada Gambar 13. Dari gambar tersebut diperoleh bahwa konsentrasi kolesterol digesta terendah sampai tertinggi dimiliki oleh grup kontrol positif sebesar 0.250 mg/g, diikuti grup kontrol negatif sebesar 0.253 mg/g, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 0.703 mg/g, dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 0.986 mg/g. Hasil analisis ragam (Lampiran 10) menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) meningkatkan kolesterol digesta tikus.

Hasil uji lanjut Duncan (Lampiran 10) menunjukkan bahwa dibandingkan dengan kontrol negatif dan positif, penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut secara nyata mampu meningkatkan kadar kolesterol digesta. Peningkatan kadar kolesterol digesta terjadi karena adanya pengikatan kolesterol oleh serat larut yang berasal dari tepung rumput laut.

Adanya serat dalam saluran pencernaan akan mengikat kolesterol di usus sehingga terjadi akumulasi kolesterol dalam usus, tepatnya di dalam digesta. Semakin tinggi atau banyak serat yang dikonsumsi maka semakin banyak pula kolesterol yang mampu diikat oleh serat sehingga kolesterol yang terkandung di dalam digesta pun lebih banyak. Peningkatan jumlah kolesterol dalam digesta ini sejalan dengan penurunan kecernaan bahan kering atau pun kolesterol itu sendiri.



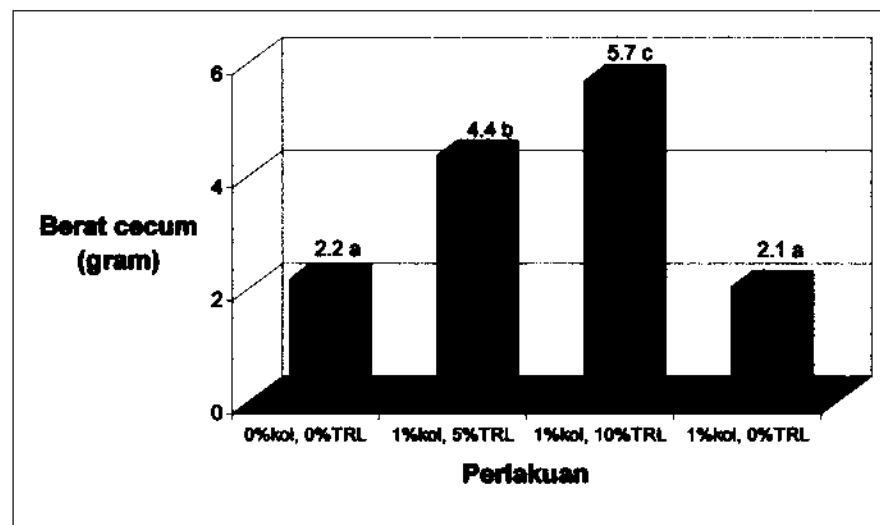
Gambar 13. Kadar kolesterol digesta tikus pada akhir percobaan.

Tingginya kadar kedua zat tersebut dalam digesta menandakan penyerapannya di dalam usus rendah. Hal ini disebabkan oleh gerak laju digesta yang semakin cepat, disamping juga sifat serat dari rumput laut yang mampu mengikat kolesterol yang kemudian terakumulasi dalam digesta. Kolesterol yang terdapat dalam digesta tidak saja berasal dari makanan tetapi sebagian kecil berasal dari asam empedu yang diikat oleh serat (Lairon *et al.*, 1985).

7. Berat Cecum

Hasil penimbangan cecum tikus pada akhir percobaan ditampilkan pada Gambar 14. Berat cecum terendah yaitu pada grup kontrol positif sebesar 2.1 gram, grup kontrol negatif sebesar 2.2 gram, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 4.4 gram, dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 5.7 gram. Hasil analisis ragam (Lampiran 11) menunjukkan bahwa penambahan rumput laut ke dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) meningkatkan berat cecum.

Hasil uji lanjut Duncan (Lampiran 11) menunjukkan bahwa dibandingkan dengan grup kontrol positif dan negatif, penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata meningkatkan berat cecum tikus. Peningkatan berat cecum ini disebabkan oleh terikatnya air dan senyawa organik lain, seperti lemak, kolesterol, asam empedu, vitamin, dan mineral sehingga komponen-komponen tersebut terakumulasi di dalam cecum. Semakin banyak serat pangan yang dikonsumsi maka semakin besar kemampuannya mengikat air dan senyawa-senyawa organik.

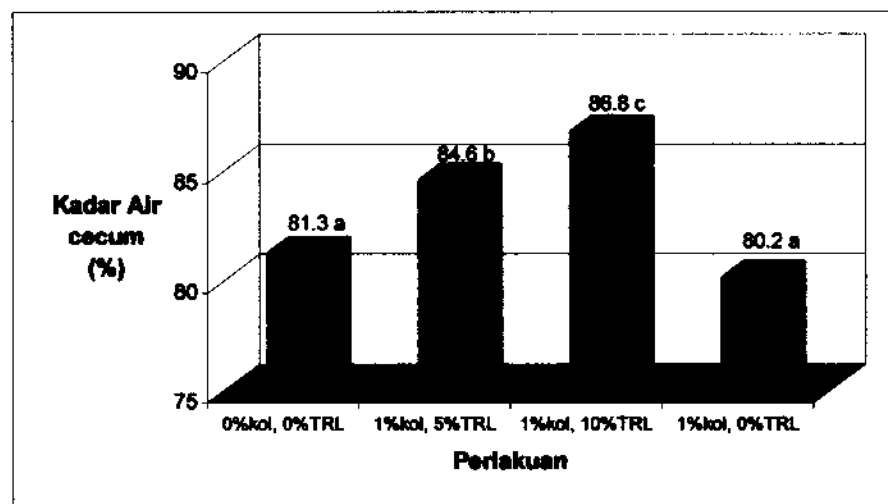


Gambar 14. Berat cecum tikus pada akhir percobaan.

8. Kadar Air Cecum

Hasil pengukuran kadar air cecum ditampilkan pada Gambar 15. Kadar air cecum dari yang terendah sampai tertinggi berturut-turut diperoleh pada grup kontrol positif (80.2%), grup kontrol negatif (81.3%), grup perlakuan 5% tepung rumput laut (84.6%), dan grup perlakuan 10% tepung rumput laut (86.8%). Hasil analisis ragam (Lampiran 12) menunjukkan bahwa penambahan rumput laut ke dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) meningkatkan kadar air cecum. Hasil uji lanjut Duncan (Lampiran 12) menunjukkan bahwa dibandingkan dengan grup kontrol positif dan negatif, penambahan 5% dan 10% tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata meningkatkan kadar air cecum.

Komponen serat memberikan karakteristik fungsional, meliputi kemampuan daya ikat air, kapasitas untuk mengembang, meningkatkan densitas kamba, membentuk gel dengan viskositas berbeda-beda, mengadsorpsi minyak, pertukaran kation, warna, dan flavor. Semakin besar kandungan serat dalam ransum maka semakin besar kemampuannya untuk mengikat air sehingga feses lebih mengembang dan berukuran lebih besar yang menyebabkan feses berukuran lebih besar sehingga mudah dikeluarkan. Apabila konsumsi serat pangan dalam diet rendah maka feses yang terbentuk berukuran kecil dan sulit untuk dikeluarkan. Kondisi ini akan mengakibatkan penyakit divertikulosis dan konstipasi.



Gambar 15. Kadar air cecum tikus pada akhir percobaan.

V. KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Kenaikan berat badan tikus pada grup kontrol positif sebesar 152%, grup perlakuan 5% tepung rumput laut sebesar 158%, grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 164% dan grup kontrol negatif sebesar 168%. Dari uji statistik tidak terdapat perbedaan berat badan yang signifikan diantara grup perlakuan. Hal ini menunjukkan bahwa penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tidak berpengaruh terhadap pertumbuhan tikus percobaan.

Penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata menurunkan kadar total kolesterol dan LDL ($P < 0.01$). Grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki kadar total kolesterol serum lebih rendah masing-masing sebesar 46.43% dan 53.08% dari grup kontrol positif. Kadar LDL grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki nilai lebih rendah masing-masing sebesar 59.59% dan 71.63% dari grup kontrol positif. Penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum tidak memberikan perbedaan yang nyata terhadap kadar HDL tikus percobaan.

Perlakuan tepung rumput laut menurunkan kadar trigliserida secara nyata ($P < 0.05$). Kadar trigliserida grup perlakuan 5% dan 10% tepung rumput laut memiliki nilai lebih rendah masing-masing sebesar 31.76% dan 36.34% dari grup kontrol positif. Penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata menurunkan indeks atherogenik tikus ($P < 0.01$). Indeks atherogenik grup perlakuan 10% tepung rumput laut, grup 5% tepung rumput laut, grup kontrol negatif, dan grup kontrol positif berturut-turut adalah 1.9; 2.9; 4.1; 10.2 poin.

Penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum sangat nyata ($P < 0.01$) meningkatkan kadar kolesterol digesta, berat cecum, dan kadar air cecum tikus. Konsentrasi kolesterol digesta terendah diperoleh pada grup kontrol negatif sebesar 0.250 mg/g sedangkan tertinggi diperoleh pada grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 0.986 mg/g. Berat cecum terendah terdapat pada grup kontrol positif sebesar 2.1 gram dengan kadar air 80.2%. Berat cecum tertinggi terdapat pada grup perlakuan 10% tepung rumput laut sebesar 5.7 gram dengan kadar air cecum 86.8%.

B. Saran

Untuk penelitian selanjutnya perlu dikaji bagaimana efek penambahan tepung rumput laut ke dalam ransum terhadap penyerapan beberapa vitamin, seperti vitamin A, D, E, K dan mineral, seperti zat besi, seng, kalsium.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, H. 1994. Effects of carbohydrates on the excretion of bile acids, cholesterol, and fat from the small bowel. *Am. J. Clin. Nutr.* 59 (suppl) : 785.
- Angka, S.L., dan M.T. Suhartono. 2000. *Bioteknologi Hasil-Hasil Laut*. Pusat Kajian Sumberdaya Pesisir dan Lautan. IPB, Bogor.
- Anonim. 1994. *Budidaya, Pengolahan, dan Pemasaran Rumput Laut*. Penebar Swadaya, Jakarta.
- Alan, C.T., J. Elias, J.J. Kelley, R.S.C. Lin and J.R.K. Robson. 1976. Influence of certain dietary fibers on serum and tissue cholesterol levels in rats. 1976. *J. Nutr.* 106 : 118 – 123.
- Almatsier, S. 2002. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Aslan, L.M. 1995. *Budidaya Rumput Laut*. Penerbit Kanisius, Yogyakarta.
- Association of Official Analytical Chemists (AOAC). 1984. *Official Methods of Analysis*. 14 ed. A.O.A.C, Washington, DC.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 1997. Pola penyakit sebab kematian di Indonesia. Di dalam *Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT)*. Hal 108-135.
- Dominiczak, M.H. 1994. Apolipoprotein and lipoprotein in human plasma. Di dalam Rifai N. dan G.R. Warnick (eds.). *Laboratory measurement of lipid, lipoprotein and apolipoprotein*. Edisi pertama. AACC Press, Washington, DC.
- Dreher, M.L. 1987. *Handbook of Dietary Fiber An Applied Approach*. Marcel Deker, Inc., New York.
- Gallaher, D.D. dan B.O. Schneeman. 1996. Dietary fiber, dalam Ziegler. E.E dan L.J. Filer (eds.). *Present Knowledge in Nutrition*, ed. ke-7. ILSI Press, Washington, DC.
- Ginsberg, H.N., dan I.J. Goldberg. 1998. Disorder of intermediary metabolism. Di dalam Fauci A.S., E. Braunwald., K.J. Isselbacher, J.D. Wilson, J.B. Martin, D.L. Kasper, S.L. Hauser. dan D.L. Longo (eds.). Hal 2138-2145. McGraw-Hill Health Professions Division, New York.
- Girindra, A. 1988. *Biokimia I*. Penerbit PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.

- Glew, R.H. 1997. Lipid metabolism II : Pathway of metabolism of special lipids. Di dalam Devlin T.M. (ed.). Textbook of Biochemistry with clinical correlation, ed ke 4. Wiley-Liss, Inc. New York.
- Glickman, M. 1982. Food Hydrocolloids. C.R.C. Press. Inc., Boca Raton. Florida.
- Gurr, M.I. 1992. Role of Fats in Food Nutrition. Second edition. Elsevier Applied Sci., London.
- Groff, J.L., S.S. Gropper dan S.M. Hunt. 1995. Advanced Nutrition and Human Metabolism. Edisi ke-2. Hal 102-112. West Publishing Company, USA.
- Grundy, S.M. 1996. Dietary fat. Di dalam Ziegler, E.E. dan L.J. Filer. Present (eds.) Knowledge in Nutrition. Ed ke-7. Hal 44-57. ILSI Press, Washington, DC.
- Hallgren, B.O. 1981. The Role of Dietary Fibre in Food. Problems in Nutrition Research Today. Academic Pres. Switzerland.
- Hariato. 1996. Manfaat serat makanan. Sadar Pangan dan Gizi. Vol. 5 (2) : 4-5.
- Herman, S. 1991. Pengaruh gizi terhadap penyakit kardiovaskuler. Cermin Dunia Kedokteran. 73:12-16.
- Hunninghake, D.B., V.T. Miller, J.C. LaRosa, B. Kinoshian, V. Brown, Wn.J. Howard, F.J. Diserio and R.R.O. Connor. 1994. Hypocholesterolemic effect of a dietary fiber supplement. Am. J. Clin. Nutr. 59 : 1050 – 1054.
- Inglett, G.E and Falkehag (Eds). 1952. Dietary Fibers : Chemistry and Nutrition Academic Press. New York.
- Ismadi, M. 1993. Biokimia, Suatu Pendekatan Berorientasi Kasus. Jilid 2. Edisi Keempat, Gajah Mada University Press.
- Kahl's, P. 1999. Why HDL is important to your health. [Http://www.zoneperfect.com/kahl_intro.html](http://www.zoneperfect.com/kahl_intro.html).
- Kane, J.P. dan M.J. Malloy. 1997. Disorder of lipoprotein metabolism. Di dalam Greenspan F.S. dan G.J. Strewler (eds.). Basic and Clinical Endocrinology, ed. ke 5. Prentice-Hall International Limited, London.
- Kelley, J.J and A.C. Tsai. 1978. Effect of pectin, gum arabic and agr on cholesterol absorption, synthesis and turnover in rats. J. Nutr. 108 : 630-639.
- Lairon, D., H. Lafont, J.L. Vigne, G. Nalbone, J. Leonardi and J.C. Hauton. 1985. Effect of dietary fibers and cholestyramine on the activity of pancreatic lipase in vitro. Am. J. Clin. Nutr. 42 : 629-638.

- Linder, M.C. 1985. Di dalam : Biokimia Nutrisi dan Metabolisme, ed. ke 1. Terjemahan Aminuddin Parakkasi, Universitas Indonesia.
- Marinetti, G.V. 1990. Disorder of Lipid Metabolism. Plenum Press, New York.
- Marks, D.B., A.D. Marks, dan C.M. Smith. 1996. Basic Medical Biochemistry. William & Walkins A Waverly Company, Baltimore.
- Mayes, P.A. 1996. Lipid transport and storage. Di dalam Murry R.K., D.K. Granner., P.A. Mayes., dan V.W. Rodwell (eds). Harper's Biochemistry ed. ke 24. p 254-270. Prentice-Hall International, Inc., London.
- Muchtadi, D., N.S. Palupi, dan M. Astawan. 1993. Metabolisme Zat Gizi : sumber, fungsi, dan kebutuhan bagi manusia. Pustaka Sinar Harapan, Jakarta.
- Mulvihill, S.J. dan H.T. Debas. 1997. Laboratory peptides of the gut. Di dalam Greenspan F.S. dan G.J. Strewler (eds.). Basic and Clinical Endocrinology, ed. ke 5. Prentice-Hall International Limited, London.
- Piliang, W.G. dan S. Djojoseobagio AL Haj. 1990. Fisiologi Nutrisi. Vol 1. Departemen Pendidikan dan Kebudayaan. Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi. Pusat Antar Universitas Ilmu Hayat. Institut Pertanian Bogor.
- Potter, S.M. R.M. Bakhit, D.L.E. Sorlie, K.E. Weingartner, K.M. Chapman, R.A. Nelson, M. Prabhudesai, W.D. Svage, A.I. Nelson, L.W. Winter and J.W. Erdman. 1993. Depression of plasma cholesterol in men by consumption of baked products containing soy protein. Am.J.Clin. Nutr. 58:501-506.
- Prosky L, dan DeVries J.W. 1992. Controlling Dietary Fiber in Food Products. Van Nostrand. Reinhold. New York.
- Prosky L, Asp N.G, Furda I, DeVries J.W, Schweizer TF, and Harland BF. 1984. Determination of total dietary fiber in foods, food products, and total diets. Interlaboratory Study. JAOAC 67 : 1044-1053.
- Ren, D., H. Noda, H. Amano, T. Nishino, and K. Nishizawa. 1994. Study on antihypertensive and hyperlipidemic effects of marine algae. J. Fisheries Sci 60 : 83-88.
- Ristanti. 2003. Pembuatan Tepung Rumpun Laut (*Eucheuma cottonii*) sebagai Sumber Iodium dan Dietary Fiber. Skripsi. Jurusan Teknologi Pangan dan Gizi. IPB, Bogor.
- Schneeman, B.O., dan J. Tietyen. 1994. Dietary fiber. Di dalam Shils M.E., J.A. Olson, dan M. Shike (eds). Modern Nutrition in Health and Disease, ed. ke 8. A Waverly Company, Philadelphia.

Selvendran, R.R. dan A.J. McDougall. 1995. Cell-wall chemistry and architecture in relation to source of dietary fiber (Garrow J.S. eds.). *Eur. J. Clin.* 49, S27-S41.

Stein E.A. 1994. Clinical significance and measurement of apolipoprotein AI and B. Di dalam Rifai N. dan G.R. Warnick (eds.). *Laboratory measurement of lipid, lipoprotein and apolipoprotein*. Edisi pertama. AACC Press, Washington, DC.

Suzuki, T., K. Nakai, Y. Yoshie, T. Shirai, and T. Hirano. 1993. Effect of sodium alginates rich in guluronic and mannuronic acids on cholesterol levels and digestive organs of high-cholesterol-fed rats. *Nippon Suisan Gakkaishi* 59 : 545-551.

Tillman, A.D., H. Hartadi, S. Reksohadiprodjo, S. Prowirokusumo dan L. Lebdosukodjo. 1991. *Ilmu Makanan Ternak Dasar*. Gajah Mada University Press. Fakultas Peternakan UGM, Yogyakarta. Hal 158-159.

Trowell, H.C., D.A.T. Southgate, dan T.M.S. Wolever. 1976. Dietary fiber redefined, *Lancet* I.

Truswell, A.S. 1995. Dietary fiber and plasma lipids. *Eur. J. Clin. Nutr.* 49, S105-S109.

Turley, S.S., B.P. Daggy, J.M. Dietschy. 1991. Cholesterol-lowering action of psillium mucilloid in the hamster : Sites and Possible Mechanisms of action. *Metabolism* 40, 1063-1073.

Widiastuti, B.L. 2001. Efek Pemberian Komponen Serat Pangan dari Rumput Laut terhadap Profil Kolesterol Darah, Mikroflora Usus, dan Histologi Usus Tikus Percobaan. Tesis. Program Pascasarjana. IPB, Bogor.

William, S.R. 1993. *Nutrition and Diet Therapy*. College Publ, New York.

Wolever, T.M.S; R.A. Hegele; P.W. Connelly; T.P.P Ranson; J.A. Story; E.J. Furumoto; dan D.J.A Jenkins. 1997. Long-term effect of soluble-fiber foods on postprandial fat metabolism in dyslipidemic with apo E3 and apo E4 genotypes. *Am. J. Nutr.* 66, 584-590.



LAMPIRAN

- Mak Cipta (pendaftaran) Unsur-unsur Desain
1. Desain meliputi sebagai satu elemen karya yang ber fungsi memengaruhi dan memotivasi pembeli
 2. Pengaturan unsur-unsur keseluruhan penulisan, penulisan, penulisan karya ilmiah, penulisan laporan, penulisan karya atau tulisan atau masalah
 3. Pengaturan tidak mengikat dan bergantung yang wajar IPB University
 4. Desain menggunakan dan menggunakan sebagai satu elemen karya tulis dan dapat menjadi objek atau IPB University

Lampiran 1. Komposisi Mineral Mixture Standar.

komponen	jumlah (g/100g)
NaCl	139,3
KI	0,79
KH ₂ PO ₄	389
MgSO ₄ anhidrid	57,3
CaCO ₃	381,4
FeSO ₄ .7H ₂ O	27,0
MnSO ₄ .7H ₂ O	4,01
ZnSO ₄ .7H ₂ O	0,548
CuSO ₄ .7H ₂ O	0,477
CoC ₁₂ .6H ₂ O	0,023

Sumber : Muchtadi (1993)

Lampiran 2. Komposisi Multivitamin Superviton tiap Tablet *)

Superviton	Superviton
Vitamin A	2 500 IU
Vitamin D	200 IU
Vitamin B1	2.5 mg
Vitamin B2	1.0 mg
Vitamin B6	0.5 mg
Vitamin B12	2.5 mcg
Niasin	5.0 mg
Dx - kalsium pantotenat	0.5 mg
Asam folat	0.125 mg
Vitamin C	12.5 mg
Vitamin E	2.5 mg
Vitamin K	1.0 mg
Vitamin H	0.05 mg
Inositol	0.25 mg
dl-metionin	0.625 mg
Asam glutamate	2.5 mg
Molybdenum	0.125 mg
l-lisin monohidroklorid	0.125 mg
Rutin	0.5 mg
Para – aminobenzoic acid	0.5 mg
Iron (fero sulfat)	5.0 mg
Iodin (kalium iodida)	0.15 mg
Tembaga (tembaga sulfat)	0.5 mg
Mangan (mangan sulfat)	0.25 mg
Kalsium (kalsium fosfat)	5.0 mg
Magnesium (magnesium sulfat)	0.05 mg
Seng	0.5 mg
Sulfur	0.025 mg
Natrium	0.025 mg
Kalium	2.5 mg

Keterangan : *) produksi PT. Erela Semarang

Lampiran 3. Komposisi Kasein Teknis.

Kandungan Kasein Teknis	
Protein (N x 6.38) :	
- dry basis	97.4
- wet basis	86.0
Kadar abu	1.8
Kadar air	11.6
Kadar lemak	1.1
Laktosa	< 0.1
Asam lemak bebas	0.08 ml
Kelarutan	< 0.01 ml

Lampiran 4. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Pertambahan Berat Badan Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	4	160.000	7.3030	3.6515	148.379	171.621	152.0	168.0
1%kol, 5%TRL	4	153.000	12.1381	6.0690	133.686	172.314	140.0	169.0
1%kol, 10%TRL	4	157.000	5.5976	2.7988	148.093	165.907	152.0	165.0
1%kol, 0%TRL	4	152.000	6.0553	3.0277	142.365	161.635	146.0	160.0
Total	16	155.500	8.0416	2.0104	151.215	159.785	140.0	169.0

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	164.000	3	54.667	.814	.510
Within Groups	806.000	12	67.167		
Total	970.000	15			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05
		1
1%kol, 0%TRL	4	152.000
1%kol, 5%TRL	4	153.000
1%kol, 10%TRL	4	157.000
0%kol, 0%TRL	4	160.000
Sig.		.225

Lampiran 5. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Total Kolesterol Serum Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	3	78.6667	14.84363	8.5699	41.7930	115.5403	66.00	95.00
1%kol, 5%TRL	3	77.3333	1.15470	.6666	74.4649	80.2018	76.00	78.00
1%kol, 10%TRL	3	67.6667	4.72582	2.7284	55.9271	79.4062	64.00	73.00
1%kol, 0%TRL	3	144.3333	4.16333	2.4037	133.9910	154.6756	141.00	149.00
Total	12	92.0000	32.60507	9.4122	71.2837	112.7163	64.00	149.00

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	11171.333	3	3723.778	56.997	.000
Within Groups	522.667	8	65.333		
Total	11694.000	11			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
1%kol, 10%TRL	3	67.6667	
1%kol, 5%TRL	3	77.3333	
0%kol, 0%TRL	3	78.6667	
1%kol, 0%TRL	3		144.3333
Sig.		.149	1.000

Lampiran 6. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk LDL Serum Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	3	52.6667	17.00980	9.82061	10.4120	94.9214	40.00	72.00
1%kol, 5%TRL	3	47.0000	5.19615	3.00000	34.0920	59.9080	41.00	50.00
1%kol,10%TRL	3	33.0000	4.35890	2.51661	22.1719	43.8281	30.00	38.00
1%kol, 0%TRL	3	116.3333	4.04145	2.33333	106.2938	126.3729	114.00	121.00
Total	12	62.2500	34.40170	9.93092	40.3922	84.1078	30.00	121.00

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	12314.917	3	4104.972	46.692	.000
Within Groups	703.333	8	87.917		
Total	13018.250	11			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
1%kol,10%TRL	3	33.0000		
1%kol, 5%TRL	3	47.0000	47.0000	
0%kol, 0%TRL	3		52.6667	
1%kol, 0%TRL	3			116.3333
Sig.		.105	.480	1.000

Lampiran 7. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk HDL Serum Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	3	16.0000	3.00000	1.7320	8.5476	23.4524	13.00	19.00
1%kol, 5%TRL	3	20.0000	2.00000	1.1547	15.0317	24.9683	18.00	22.00
1%kol, 10%TRL	3	25.0000	8.54400	4.9328	3.7755	46.2245	16.00	33.00
1%kol, 0%TRL	3	13.3333	3.05505	1.7638	5.7442	20.9225	10.00	16.00
Total	12	18.5833	6.20056	1.7899	14.6437	22.5230	10.00	33.00

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	232.25	3	77.417	3.248	.081
Within Groups	190.66	8	23.833		
Total	422.91	11			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
1%kol, 0%TRL	3	13.3333	
0%kol, 0%TRL	3	16.0000	16.0000
1%kol, 5%TRL	3	20.0000	20.0000
1%kol, 10%TRL	3		25.0000
Sig.		.147	.062

Lampiran 8. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Trigliserida Serum Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	3	50.0000	1.73205	1.0000	45.6973	54.3027	49.00	52.00
1%kol, 5%TRL	3	50.6667	14.18920	8.1921	15.4187	85.9146	38.00	66.00
1%kol, 10%TRL	3	47.3333	1.15470	.6666	44.4649	50.2018	46.00	48.00
1%kol, 0%TRL	3	74.3333	12.22020	7.0553	43.9767	104.6900	61.00	85.00
Total	12	55.5833	13.93138	4.0216	46.7318	64.4349	38.00	85.00

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1424.917	3	474.972	5.352	.026
Within Groups	710.000	8	88.750		
Total	2134.917	11			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
1%kol, 10%TRL	3	47.3333	
0%kol, 0%TRL	3	50.0000	
1%kol, 5%TRL	3	50.6667	
1%kol, 0%TRL	3		74.3333
Sig.		.688	1.000

Lampiran 9. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Indeks Atherogenik Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	3	4.126700	1.8908877	1.0917045	- .570525	8.823925	2.9474	6.3077
1%kol, 5%TRL	3	2.895933	.4394141	.2536959	1.804368	3.987499	2.4545	3.3333
1%kol, 10%TRL	3	1.916867	.9521122	.5497022	- .448311	4.282044	1.2121	3.0000
1%kol, 0%TRL	3	10.208933	2.5440147	1.4687876	3.889251	16.528616	8.3125	13.1000
Total	12	4.787108	3.6585591	1.0561351	2.462571	7.111646	1.2121	13.1000

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	124.941	3	41.647	14.945	.001
Within Groups	22.294	8	2.787		
Total	147.236	11			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
1%kol, 10%TRL	3	1.916867	
1%kol, 5%TRL	3	2.895933	
0%kol, 0%TRL	3	4.126700	
1%kol, 0%TRL	3		10.208933
Sig.		.158	1.000

Lampiran 10. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Kolesterol Digesta Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	3	.250000	.0503885	.0290918	.124828	.375172	.1920	.2830
1%kol, 5%TRL	3	.703000	.0606548	.0350190	.552325	.853675	.6400	.7610
1%kol, 10%TRL	3	.986000	.0503885	.0290918	.860828	1.111172	.9280	1.0190
1%kol, 0%TRL	3	.252667	.1068285	.0616775	-.012710	.518043	.1390	.3510
Total	12	.547917	.3324869	.0959807	.336665	.759169	.1390	1.0190

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1.176	3	.392	77.721	.000
Within Groups	.040	8	.005		
Total	1.216	11			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
0%kol, 0%TRL	3	.250000		
1%kol, 0%TRL	3	.252667		
1%kol, 5%TRL	3		.703000	
1%kol, 10%TRL	3			.986000
Sig.		.964	1.000	1.000

Lampiran 11. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Berat Cecum Tikus.

Descriptives

Perlakuan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	4	2.181200	.1575929	.0787964	1.930435	2.431965	2.0305	2.3650
1%kol, 5%TRL	4	4.368425	.7593980	.3796990	3.160053	5.576797	3.5528	5.2577
1%kol, 10%TRL	4	5.682025	.7178952	.3589476	4.539694	6.824356	5.0372	6.5172
1%kol, 0%TRL	4	2.050800	.7431939	.3715969	.868213	3.233387	1.4146	2.8277
Total	16	3.570613	1.6802213	.4200553	2.675286	4.465939	1.4146	6.5172

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	37.339	3	12.446	29.826	.000
Within Groups	5.008	12	.417		
Total	42.347	15			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
1%kol, 0%TRL	4	2.050800		
0%kol, 0%TRL	4	2.181200		
1%kol, 5%TRL	4		4.368425	
1%kol, 10%TRL	4			5.682025
Sig.		.780	1.000	1.000

Lampiran 12. Analisis Keragaman serta Uji Lanjut Duncan untuk Kadar Air Cecum Tikus.

Descriptives

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
0%kol, 0%TRL	4	81.31875	.427578	.213789	80.63838	81.99912	80.955	81.935
1%kol, 5%TRL	4	84.59750	.577733	.288866	83.67820	85.51680	84.025	85.100
1%kol, 10%TRL	4	86.81125	1.369266	.684633	84.63244	88.99006	85.505	88.665
1%kol, 0%TRL	4	80.16100	.889255	.444628	78.74600	81.57600	79.523	81.470
Total	16	83.22213	2.835654	.708913	81.71111	84.73314	79.523	88.665

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	111.067	3	37.022	46.536	.000
Within Groups	9.547	12	.796		
Total	120.614	15			

Duncan

Perlakuan	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
1%kol, 0%TRL	4	80.16100		
0%kol, 0%TRL	4	81.31875		
1%kol, 5%TRL	4		84.59750	
1%kol, 10%TRL	4			86.81125
Sig.		.091	1.000	1.000