

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Mei-Agustus 2011. Populasi dalam penelitian ini adalah subjek hiperlipidemia yang terdapat di panti Werda Yogyakarta dengan kadar awal trigliserida  $> 150$  mg/dl. Sampel dilakukan secara randomisasi berdasar kriteria inklusi (penerimaan) dan eksklusi (penolakan). Yang termasuk kriteria inklusi adalah usia 55- 65 tahun dan kadar trigliserida  $> 150$  mg/dl. Kriteria eksklusi adalah subjek yang menggunakan obat penurun kadar trigliserida, penderita diabetes dan subjek yang tidak ingin berpartisipasi dalam penelitian ini.

Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah 20 orang, yakni 1 kelompok kontrol dan 1 kelompok uji, sehingga dalam 1 kelompok terdiri dari 10 orang. Pada kelompok kontrol, hanya dilakukan pengambilan sampel darah yang masuk dalam kriteria dan tidak diberikan perlakuan pemberian jus strawberry. Pada kelompok perlakuan, dilakukan pengambilan sampel darah dan diberikan jus strawberry yang mengandung 100 gram strawberry setelah makan siang, setiap hari selama 2 minggu. Pengambilan darah dilakukan setelah 2 minggu dari perlakuan lewat vena mediana cubiti. Pengukuran kadar trigliserida serum dilakukan di laboratorium gizi dan pangan Penelitian Antar Unit (PAU) Universitas Gajah Mada Yogyakarta.

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Mei-Agustus 2011. Populasi dalam penelitian ini adalah subjek hipertensi yang terdapat di panti Werdha Yogyakarta dengan kadar awal triglisrida  $> 150$  mg/dl. Sampel dilakukan secara randomisasi terbesar kriteria inklusi (penerimaan) dan eksklusi (penolakan). Yang termasuk kriteria inklusi adalah usia 55-65 tahun dan kadar triglisrida  $> 150$  mg/dl. Kriteria eksklusi adalah subjek yang menggunakan obat penurunan kadar triglisrida, penderita diabetes dan subjek yang tidak ingin berpartisipasi dalam penelitian ini.

Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah 20 orang, yakni 1 kelompok kontrol dan 1 kelompok uji, sehingga dalam 1 kelompok terdiri dari 10 orang. Pada kelompok kontrol, hanya dilakukan pengambilan sampel darah yang masuk dalam kriteria dan tidak diberikan perlakuan pemberian jus strawbery. Pada kelompok perlakuan, dilakukan pengambilan sampel darah dan diberikan jus strawbery yang mengandung 100 gram strawbery setelah makan siang, setiap hari selama 2 minggu. Pengambilan darah dilakukan setelah 2 minggu dari perlakuan lewat vena mediana cubiti. Pengukuran kadar triglisrida serum dilakukan di laboratorium gizi dan pangan Penelitian Antar Unit (PAU) Universitas Gajah Mada Yogyakarta.

Data serum kadar trigliserida awal dan akhir pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan pada subjek hiperlipidemia dapat dilihat dalam tabel yang terdapat pada lampiran.

Hasil pengukuran kadar trigliserida dalam serum darah sebelum perlakuan pada kelompok kontrol dan kelompok uji dapat dilihat pada tabel (yang terdapat pada lampiran 7). Rata-rata Kadar trigliserida awal kelompok kontrol (mg/dl) adalah  $141.9180 \pm 8.05452$  dan kadar trigliserida awal kelompok uji (mg/dl) adalah  $147.6760 \pm 9.18884$ .

Hasil pengukuran kadar trigliserida dalam serum darah setelah perlakuan pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan dapat dilihat pada tabel (pada lampiran 8). Rata-rata kadar trigliserida akhir kelompok kontrol (mg/dl) adalah  $141.8180 \pm 8.26004$  dan kadar trigliserida akhir kelompok uji (mg/dl) adalah  $130.9640 \pm 7.89913$ .

Pada uji normalitas *Shapiro-Wilk* didapatkan sig 0.664 dan sig 0.650 sehingga nilai probabilitas ( $p$ )  $> 0.05$ .

Berdasarkan analisis data kelompok kontrol, karena didapatkan distribusi data yang normal, maka dilakukan uji statistik parametrik *Paired Sample t Test*, untuk menguji 2 sampel yang berpasangan (*paired*) dan didapatkan hasil sig. 0.707, maka nilai  $p > 0.05$ .

Pada uji normalitas *Shapiro-Wilk* pada kelompok perlakuan, didapatkan sig 0.387 dan sig 0.356 sehingga nilai  $p > 0.05$ .

Data serum kadar trigliserida awal dan akhir pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan pada subjek hipotipidemia dapat dilihat dalam tabel yang terdapat pada lampiran.

Hasil pengukuran kadar trigliserida dalam darah serum sebelum perlakuan pada kelompok kontrol dan kelompok uji dapat dilihat pada tabel (yang terdapat pada lampiran 7). Rata-rata Kadar trigliserida awal kelompok kontrol (mg/dl) adalah  $141.9180 \pm 8.02452$  dan kadar trigliserida awal kelompok uji (mg/dl) adalah  $147.6760 \pm 9.18884$ .

Hasil pengukuran kadar trigliserida dalam darah serum setelah perlakuan pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan dapat dilihat pada tabel (pada lampiran 8). Rata-rata kadar trigliserida akhir kelompok kontrol (mg/dl) adalah  $141.8180 \pm 8.26004$  dan kadar trigliserida akhir kelompok uji (mg/dl) adalah  $130.9640 \pm 7.89913$ .

Pada uji normalitas Shapiro-Wilk didapatkan sig. 0.664 dan sig. 0.620 sehingga nilai probabilitas ( $p$ )  $> 0.05$ .

Berdasarkan analisis data kelompok kontrol, karena didapatkan distribusi data yang normal, maka dilakukan uji statistik parametrik Paired Sample t Test untuk menguji 2 sampel yang berpasangan (paired) dan didapatkan hasil sig. 0.707, maka nilai  $p > 0.05$ .

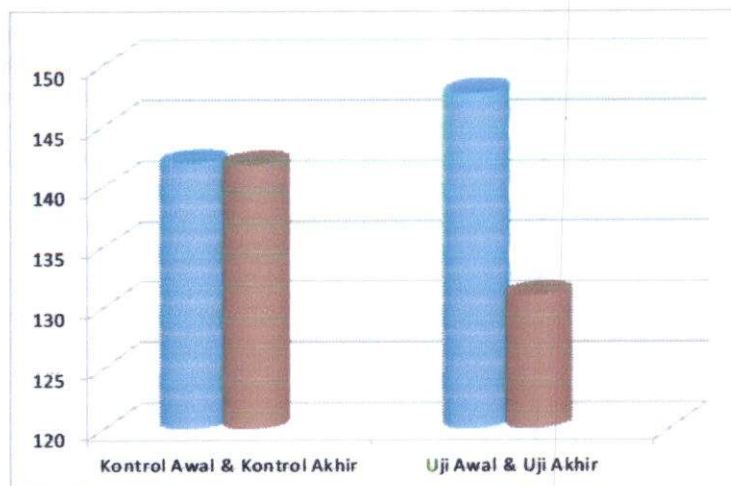
Pada uji normalitas Shapiro-Wilk pada kelompok perlakuan, didapatkan sig. 0.387 dan sig. 0.356 sehingga nilai  $p > 0.05$ .

Analisis data kelompok kontrol *paired t test*, didapatkan hasil sig. 0.00. Maka nilai  $p < 0.05$  sehingga pada kelompok perlakuan terjadi perbedaan antara nilai trigliserida sebelum dan sesudah.

Selisih persebaran data kontrol dan perlakuan yang didapatkan hasil sig 0.006 sehingga  $p < 0.05$ . Maka persebaran data tersebut tidak normal. Untuk mengetahui perbedaan antar kelompok, digunakan *Independent sample t test* (uji t tidak berpasangan) untuk persebaran data yang normal. Karena data yang yang diperoleh tidak normal, maka digunakan uji *Mann Whitney*.

**Tabel 3. Tabel kadar trigliserida rata-rata sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan**

	Pretest (mg/dl)	Posttest (mg/dl)
kontrol	141.9180 ± 8.05452	141.8180 ± 8.26004
Perlakuan	147.6760 ± 9.18884	130.9640 ± 7.89913



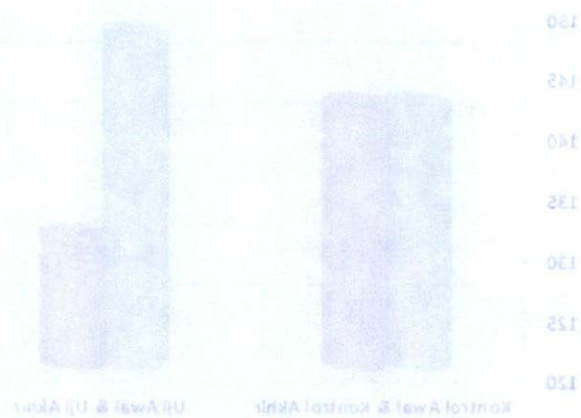
**Gambar 6. Grafik kadar trigliserida rata-rata awal dan akhir pada kelompok kontrol & kadar trigliserida rata-rata awal dan akhir pada**

Analisis data kelompok kontrol paired t test, didapatkan hasil sig. 0.00. Maka nilai  $p < 0.05$  sehingga pada kelompok perlakuan terjadi perbedaan antara nilai trigliserida sebelum dan sesudah.

Sehingga perserahan data kontrol dan perlakuan yang didapatkan hasil sig. 0.006 sehingga  $p < 0.05$ . Maka perserahan data tersebut tidak normal. Untuk mengetahui perbedaan antar kelompok, digunakan independent sample t test (uji t tidak berpasangan) untuk perserahan data yang normal. Karena data yang diperoleh tidak normal, maka digunakan uji Mann Whitney.

Tabel 3. Tabel kadar trigliserida rata-rata sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan

	Pretest (mg/dl)	Posttest (mg/dl)
Kontrol	141.9180 ± 8.02452	141.8180 ± 8.26004
Perlakuan	147.6700 ± 9.18884	130.9640 ± 7.89913



Gambar 6. Grafik kadar trigliserida rata-rata awal dan akhir pada kelompok kontrol & kadar trigliserida rata-rata awal dan akhir pada kelompok uji

## B. Pembahasan

Dalam menilai distribusi data kelompok kontrol, menggunakan metode analitik yaitu dengan uji *Kologorov-Smirnov* dan uji *Shapiro-Wilk*. Karena sampel yang digunakan  $< 50$ , maka dalam menilai distribusi data ini menggunakan uji *Shapiro-Wilk*.

Pada uji normalitas *Shapiro-Wilk* yang dapat, didapatkan sig 0,664 dan sig 0,650 sehingga nilai  $p > 0,05$  pada kelompok kontrol yang tidak diberikan jus strawberry 100 gram sehingga data tersebut terdistribusi normal. Jika didapatkan distribusi data yang normal, maka dilakukan uji statistik parametrik *Paired Sample t Test*, untuk menguji 2 sampel yang berpasangan (*paired*).

Berdasarkan analisis data kelompok kontrol *paired t test*, didapatkan hasil sig. 0,707. Maka nilai probabilitas ( $p$ )  $> 0,05$  sehingga pada kelompok kontrol tidak terjadi perbedaan antara nilai trigliserida sebelum dan sesudah. Hal ini dikarenakan subjek pada kelompok kontrol tidak mendapatkan perlakuan pemberian jus strawberry 100 gram.

Pada uji normalitas *Shapiro-Wilk* pada kelompok perlakuan, didapatkan sig 0.387 dan sig 0.356 sehingga nilai  $p > 0.05$  pada kelompok kontrol yang diberikan jus strawberry 100 gram sehingga data terdistribusi normal.

Analisis data kelompok kontrol *paired t test*, didapatkan hasil sig. 0.00. Maka nilai  $p < 0.05$  sehingga pada kelompok perlakuan terjadi perbedaan antara nilai trigliserida sebelum dan sesudah. Hal ini dikarenakan

## B. Pembahasan

Dalam menilai distribusi data kelompok kontrol, menggunakan metode statistik yaitu dengan uji Kolmogorov-Smirnov dan uji Shapiro-Wilk. Karena sampel yang digunakan  $> 50$ , maka dalam menilai distribusi data ini menggunakan uji Shapiro-Wilk.

Pada uji normalitas Shapiro-Wilk yang dapat, didapatkan sig 0,664 dan sig 0,620 sehingga nilai  $p < 0,05$  pada kelompok kontrol yang tidak diberikan jus strawberry 100 gram sehingga data tersebut terdistribusi normal. Jika didapatkan distribusi data yang normal, maka dilakukan uji statistik parametrik Paired Sample t Test untuk menguji 2 sampel yang perbandingan (paired).

Berdasarkan analisis data kelompok kontrol paired t test didapatkan hasil sig. 0,707. Maka nilai probabilitas ( $p$ )  $> 0,05$  sehingga pada kelompok kontrol tidak terjadi perbedaan antara nilai trigliserida sebelum dan sesudah. Hal ini dikarenakan subjek pada kelompok kontrol tidak mendapatkan perlakuan pemberian jus strawberry 100 gram.

Pada uji normalitas Shapiro-Wilk pada kelompok perlakuan, didapatkan sig 0,387 dan sig 0,326 sehingga nilai  $p < 0,05$  pada kelompok kontrol yang diberikan jus strawberry 100 gram sehingga data terdistribusi normal.

Analisis data kelompok kontrol paired t test, didapatkan hasil sig. 0,00. Maka nilai  $p < 0,05$  sehingga pada kelompok perlakuan terjadi perbedaan antara nilai trigliserida sebelum dan sesudah. Hal ini dikarenakan



subjek pada kelompok perlakuan diberikan jus strawberry 100 gram selama 2 minggu. Hal ini menunjukkan adanya pengaruh jus strawberry terhadap penurunan trigliserida plasma.

Hasil selisih persebaran data kontrol dan perlakuan yang didapatkan hasil sig 0.006 sehingga  $p < 0.05$ . Maka persebaran data tersebut tidak normal. Untuk mengetahui perbedaan antar kelompok, digunakan *Independent sample t test* (uji t tidak berpasangan) untuk persebaran data yang normal. Karena data yang diperoleh tidak normal, maka digunakan uji *Mann Whitney* dengan nilai sig 0,000 ( $p < 0,05$ ). Menunjukkan bahwa data tersebut bermakna, sehingga terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan. Hal ini dikarenakan pada kelompok kontrol, sampel tidak diberikan perlakuan, namun hanya dilakukan pengecekan kadar trigliserida sebelum dan sesudah. Sedangkan pada kelompok perlakuan, diberikan jus strawberry 100 gram selama 2 minggu. Kedua kelompok ini masing-masing diberikan perlakuan yang sama pada jenis makanan yang dikonsumsi setiap harinya.

Trigliserida merupakan lemak netral yang merupakan ester alkohol gliserol dan asam lemak. Trigliserida dipakai dalam tubuh terutama untuk menyediakan energi bagi berbagai proses metabolik, suatu fungsi yang hampir sama dengan fungsi karbohidrat. Akan tetapi, beberapa lipid, terutama kolesterol, fosfolipid dan sejumlah kecil trigliserida, dipakai untuk membentuk semua membrane sel dan untuk melakukan fungsi-fungsi sel

subjek pada kelompok perlakuan diberikan jus strawbery 100 gram selama 2 minggu. Hal ini menunjukkan adanya pengaruh jus strawbery terhadap penurunan trigliserida plasma.

Hasil selisih perserahan data kontrol dan perlakuan yang didapatkan hasil sig 0.000 sehingga  $p > 0.05$ . Maka perserahan data tersebut tidak normal. Untuk mengetahui perbedaan antar kelompok, digunakan independent sample t test (uji t tidak berpasangan) untuk perserahan data yang normal. Karena data yang diprotek tidak normal, maka digunakan uji Mann Whitney dengan nilai sig 0,000 ( $p > 0,05$ ). Menunjukkan bahwa data tersebut bermakna, sehingga terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan. Hal ini dikarenakan pada kelompok kontrol, sampel tidak diberikan perlakuan, namun hanya dilakukan pengecekan kadar trigliserida sebelum dan sesudah. Sedangkan pada kelompok perlakuan, diberikan jus strawbery 100 gram selama 2 minggu. Kedua kelompok ini masing-masing diberikan perlakuan yang sama pada jenis makanan yang dikonsumsi setiap harinya.

Trigliserida merupakan lemak netral yang merupakan ester alkohol gliserol dan asam lemak. Trigliserida dipakai dalam tubuh terutama untuk menyediakan energi bagi berbagai proses metabolik, suatu fungsi yang hampir sama dengan fungsi karbohidrat. Akan tetapi, beberapa lipid, terutama kolesterol, fosfolipid dan sejumlah kecil trigliserida, dipakai untuk membentuk semua membran sel dan untuk melakukan fungsi-fungsi sel

yang lain. Sejumlah besar lemak disimpan dalam dua jaringan tubuh utama, jaringan adiposa dan hati.

Tahap pertama dalam penggunaan trigliserida untuk energi adalah hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Kemudian, asam lemak dan gliserol ditranspor dalam darah ke jaringan yang aktif tempat oksidasi kedua zat untuk menghasilkan energi. Hampir semua sel, dengan pengecualian jaringan otak dan sel darah merah, dapat memakai asam lemak sebagai sumber energi.

Jika kadar trigliserida meningkat dalam darah, akan mengakibatkan suatu keadaan hiperlipidemia (hiperlipoproteinemia, dislipidemia). Nilai kolesterol plasma mewakili kolesterol total dan trigliserida menunjukkan nilai kilomikron atau VLDL. Di dalam darah kita ditemukan tiga jenis lipid, yaitu kolesterol, trigliserid dan fosfolipid. Oleh karena sifat lipid yang susah larut dalam lemak, maka perlu dibuat bentuk yang terlarut. Untuk itu dibutuhkan suatu zat pelarut yaitu suatu protein yang dikenal dengan nama apolipoprotein atau apoprotein. Penimbunan lipoprotein di dalam tunika intima pembuluh darah pada kondisi hiperlipidemia kronis akan menyebabkan fungsi endotel terganggu. Perubahan kimiawi lemak yang dipicu oleh radikal bebas yang dihasilkan dalam makrofag atau sel endotel di dinding pembuluh darah arteri akan menghasilkan LDL teroksidasi (termodifikasi), pembentukan LDL teroksidasi ini akan dipercepat oleh kadar HDL yang rendah, hipertensi, merokok, diabetes mellitus. LDL teroksidasi ditangan oleh makrofag melalui reseptor scavenger sehingga terbentuk sel

yang lain. Sejumlah besar lemak disimpan dalam dua jaringan tubuh utama, jaringan adiposa dan hati.

Tahap pertama dalam penggunaan trigliserida untuk energi adalah hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Kemudian, asam lemak dan gliserol diangkut dalam darah ke jaringan yang aktif tempat oksidasi kedua zat untuk menghasilkan energi. Hampir semua sel, dengan pengecualian jaringan otak dan sel darah merah, dapat memakai asam lemak sebagai sumber energi.

Jika kadar trigliserida meningkat dalam darah, akan mengakibatkan suatu keadaan hiperlipidemia (hiperlipoproteinemia, dislipidemia). Nilai kolesterol plasma mewakili kolesterol total dan trigliserida menunjukkan nilai kilomikron atau VLDL. Di dalam darah kita ditemukan tiga jenis lipid, yaitu kolesterol, trigliserid dan fosfolipid. Oleh karena sitat lipid yang susah larut dalam lemak, maka perlu dibuat bentuk yang terlarut. Untuk itu dibutuhkan suatu zat pelarut yaitu suatu protein yang dikenal dengan nama apolipoprotein atau apoprotein. Penimbunan lipoprotein di dalam tunika intima pembuluh darah pada kondisi hiperlipidemia kronis akan menyebabkan fungsi endotel terganggu. Perubahan kimiawi lemak yang dipicu oleh radikal bebas yang dihasilkan dalam makrofag atau sel endotel di dinding pembuluh darah arteri akan menghasilkan LDL teroksidasi (emodifikasi). Pembentukan LDL teroksidasi ini akan dipelekat oleh kadar HDL yang rendah, hipertensi, merokok, diabetes mellitus. LDL teroksidasi diangkut oleh makrofag melalui reseptor scavenger sehingga terbentuk sel

busa, hal ini akan meningkatkan akumulasi monosit di tempat lesi dan merangsang pengeluaran faktor pertumbuhan serta sitokin. Hal tersebut akan menyebabkan terbentuknya plak. Selain itu juga menyebabkan pembuluh darah tidak dapat mengembang ataupun mengkerut sesuai dengan kebutuhan, sehingga pembuluh darah kehilangan elastisitasnya.

Makanan berlemak yang dimakan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester dan keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron. Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Setelah makan, konsentrasi partikel-partikel ini sedemikian tingginya dalam darah sehingga plasma dapat tampak seperti susu (lipenia). Kilomikron dibersihkan dari sirkulasi oleh kerja enzim lipoprotein lipase, yang terletak di permukaan endotel kapiler. Enzim ini mengatalisis pemecahan trigliserida di dalam kilomikron menjadi FFA dan gliserol, yang kemudian masuk ke sel adiposa dan diresterifikasi. Kalau tidak, FFA tetap

busa, hal ini akan meningkatkan akumulasi monosit di tempat lesi dan merangsang pengeluaran faktor pertumbuhan serta sitokin. Hal tersebut akan menyebabkan terbentuknya plak. Selain itu juga menyebabkan pembuluh darah tidak dapat mengembang ataupun mengcontract sesuai dengan kebutuhan, sehingga pembuluh darah kehilangan elastisitasnya.

Makanan berlemak yang dimakan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang disekresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester dan keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron. Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Setelah makan, konsentrasi partikel-partikel ini sedemikian tingginya dalam darah sehingga plasma dapat tampak seperti susu (lipemia). Kilomikron dibersihkan dari sirkulasi oleh kerja enzim lipoprotein lipase, yang tertetak di permukaan endotel kapiler. Enzim ini mengatalisis pemecahan trigliserida di dalam kilomikron menjadi FFA dan glisserol, yang kemudian masuk ke sel adiposa dan diesterifikasi. Kalau tidak, FFA tetap

berada di dalam sirkulasi dengan terikat pada albumin. Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserida, tetap berada dalam sirkulasi sebagai lipoprotein kaya kolesterol (kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester) dan akan dibawa ke hati, tempat sisa kilomikron ini berikatan dengan sisa kilomikron lain dan reseptor LDL. Sisa kilomikron ini segera diinternalisasi melalui proses endositosis berperantara reseptor dan diuraikan di dalam lisosom.

Kilomikron dan sisanya merupakan suatu sistem transpor untuk lipid eksogen dari makanan. Juga ada system endogen yang terdiri dari VLDL, IDL, LDL dan HDL, yang mengangkut trigliserida dan kolesterol ke seluruh tubuh. Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B-100. Dalam sirkulasi, setelah sebagian besar trigliserida dikeluarkan oleh kerja lipoprotein lipase, VLDL akan berubah menjadi IDL. IDL menyerahkan fosfolipid dan melalui kerja enzim plasma lesitin-kolesterol asil transferase (Lecithin-Cholesterol Acyltransferase, LCAT) mengambil ester kolesterol yang terbentuk dari kolesterol di HDL. Sebagian IDL diserap oleh hati, IDL sisanya kemudian melepaskan lebih banyak trigliserida dan protein, kemungkinan di sinusoid hati dan menjadi LDL. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hati

dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol-LDL. Sebagian dari kolesterol-LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) di makrofag dan akan menjadi sel busa (foam cell). Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL.

Flavanoid bekerja dengan menghambat sekresi hepatosit apolipoprotein B (Apo B) dengan beberapa cara, yaitu dengan menghambat *Acyl CoA Cholesterol Acyl Transferase* (ACAT). ACAT mengkatalisis kolesterol menjadi kolesteril ester untuk proses pengikatan lipoprotein VLDL dengan Apo B-100. Lipoprotein VLDL dari hepar mengandung trigliserida yang tinggi, kolesterol dan fosfolipid. Bila ACAT dihambat, Apo B-100 tidak berikatan dengan VLDL yang banyak trigliserida dari hepar. VLDL tidak keluar ke sirkulasi, sehingga trigliserida menurun dalam sirkulasi dan trigliserida yang tidak bisa ditranspor ke sirkulasi, dimetabolisme dalam hepar menjadi garam empedu yang dikeluarkan melalui tinja. Selain itu, *Microsomal Triglyceride Transfer Protein* (MTTP) juga penting untuk transfer sebagian besar trigliserida ke lumen dari retikulum endoplasma untuk perakitan atau pembentukan VLDL dan dibutuhkan untuk sekresi Apo B-100 dari liver. MTTP diperlukan oleh Apo B lipoprotein dari hepatosit dan dari absorbs enterosit dari intestine. MTTP juga ditemukan di jaringan lain dimana Apo B lipoprotein disintesis, seperti myocardium, yolk sac, ginjal.



MTTP berlokasi di lumen reticulum endoplasma, dimana ada untuk transfer lipid selama perakitan lipoprotein.

MTTP mempengaruhi sekresi Apo B-48 di reticulum endoplasma. MTTP menghambat transfer trigliserida dalam reticulum endoplasma ke Apo B-48. Apo B-48 merupakan apoprotein yang paling banyak dalam kilomikron yang berasal dari usus, sehingga menurunkan ikatan trigliserida dengan kilomikron untuk keluar dari epitel usus menuju sirkulasi darah dan trigliserida dalam darah menurun

Studi epidemiologis menunjukkan bahwa peningkatan konsumsi *anthocyanin* menurunkan resiko penyakit kardiovaskular. Studi ini telah meneliti hubungan antara makanan yang kaya akan *anthocyanin* (seperti strawberry dan beberapa jenis berry) dan penyakit kardiovaskular serta hubungan antara asupan total *anthocyanin* dan resiko pengembangan penyakit kardiovaskular. Penelitian menunjukkan penurunan yang signifikan dalam mortalitas penyakit kardiovaskular berhubungan dengan asupan strawberry. Penurunan trigliserida diamati dalam penelitian bagi peserta yang mengonsumsi jumlah yang lebih tinggi pada strawberry.

Banyak penelitian telah dilakukan pada buah berry. Pada buah berry mengandung kadar *anthocyanin* yang tinggi. Studi epidemiologis menunjukkan bahwa peningkatan konsumsi *anthocyanin* menurunkan resiko penyakit kardiovaskular. Dimana terdapat hubungan antara makanan yang kaya *anthocyanin* (strawberry) menunjukkan penurunan yang signifikan dalam mortalitas penyakit kardiovaskular. Dalam penelitian ini diamati

peserta, semakin tinggi mengkonsumsi buah strawberry akan menurunkan faktor resiko penyakit kardiovaskuler. *Anthocyanin* merupakan salah satu senyawa berpigmen polifenol yang biasa ditemukan dalam buah merah, ungu dan biru. Salah satunya terdapat pada buah strawberry. *Anthocyanin* adalah glikosida dan turunannya acylglycoside dari 6 umum antosianidin yaitu pelargonidin, cyanidin, delphinidin, peonidin, petunidin dan malvidin. Studi dengan *anthocyanin* telah membuktikan bahwa senyawa ini memiliki berbagai macam manfaat kesehatan, termasuk penurunan resiko penyakit kardiovaskular, dengan penurunan kadar trigliserida (Carkeet *et al.*, 2007).

Strawbery diketahui memiliki khasiat terapeutik. Melalui serangkaian riset, diantaranya dilakukan oleh Carkeet, *et al.*, (2008), dapat ditemukan bahwa strawberry mengandung beberapa substansi terapeutik. Salah satunya adalah *anthocyanin*. Kandungan *anthocyanin* dalam urin meningkat seiring dengan peningkatan dosis yang diberikan. Sedangkan riset yang dilakukan oleh Yu Qin, *et al.*, (2009), ditemukan bahwa *anthocyanin* dari tanaman berry dapat meningkatkan serum HDL pada subjek hiperlipidemia. Ditengarai bahwa senyawa *anthocyanin* berperan dalam aktivitas antioksidatif.

Komponen antosianin yang terdapat pada buah strawberry adalah *Pelargonidin*, *Cyanidin*, *Delphinidin*, *Peonidin*, *Petunidin* dan *Malvidin*. Polifenol (kelompok *Hydroxyl* pada cincin aromatik) merupakan mikronutrien yang banyak terdapat pada berbagai macam tanaman. Mikronutrien ini berfungsi sebagai antioksidan yang melindungi kerusakan sel-sel tubuh dari

radikal bebas. Strawberry banyak mengandung *anthocyanin*, setiap 200 gram strawberry mengandung *anthocyanin* sebanyak 30-150 mg. *Anthocyanin* tergolong dalam komponen flavanoid. Senyawa ini merupakan pigmen pemberi warna merah pada strawberry. *Anthocyanin* memiliki berbagai macam manfaat kesehatan, termasuk penurunan resiko penyakit kardiovaskular, mengurangi resiko kanker, pembalikan neurodegenerative menurun berkaitan dengan usia dan perlindungan bagi jaringan otak dari