



**PERBEDAAN KADAR TRIGLISERIDA DARAH PADA TIKUS
WISTAR (*Rattus norvegicus*) JANTAN SETELAH DIPAPAR
STRESOR RASA SAKIT RENJATAN LISTRIK**

SKRIPSI

**Oleh :
ADELINA KOYUMI
NIM 081610101015**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2012**



**PERBEDAAN KADAR TRIGLISERIDA DARAH PADA TIKUS
WISTAR (*Rattus norvegicus*) JANTAN SETELAH DIPAPAR
STRESOR RASA SAKIT RENJATAN LISTRIK**

SKRIPSI

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Ilmu Kedokteran Gigi (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi

**Oleh :
ADELINA KOYUMI
NIM 081610101015**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2012**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. ALLAH SWT, terima kasih atas segala rahmatMu, segala petunjukMu, segala anugerahMu. Engkau adalah semangat terbesar dalam hidupku.
2. Keluargaku, orangtuaku tercinta, Ibunda Hj. Aisyah Ida Suyati, S dan ayahanda H. Achmad Subagio Budiyanto yang tak lelah mendoakan aku, selalu memberikan cinta dan kasih sayang yang tak pernah pupus oleh waktu, serta nasehat yang selalu menguatkan dan menenangkan aku. Ketiga saudara perempuanku tersayang, Niken Anisa, Isyana Dewi, dan Trisna Diah Arbani yang selalu menyemangatiku, berbagi ceria dan tawa bersama.
3. Mas Aji Setia Utama yang senantiasa selalu sabar memberiku semangat. Terima kasih atas segala perhatiannya.
4. Agama dan Almamater Fakultas Kedokteran Gigi yang selalu aku banggakan. Semoga skripsi ini bermanfaat dan dapat menambah referensi bagi ilmu pengetahuan khususnya di bidang Patologi Klinik.

MOTTO

Hanya kepada Engkau kami menyembah dan hanya kepada Engkaulah kami
memohon pertolongan
(terjemahan Surat *Al-Faatihah* ayat 5)^{*)}

Allah tidak akan membebani seseorang melainkan sesuai dengan kesanggupannya
(terjemahan Surat *Al-Baqarah* ayat 286)^{*)}

Sesungguhnya setiap ada kesulitan ada kemudahan
(terjemahan Surat *Al-Insyirah* ayat 6)^{*)}

^{*)} Departemen Agama Republik Indonesia. 2005. *Al- Qur'an dan Terjemahannya*.
Bandung: PT. Syaamil Cipta Media.

PERNYATAAN

Saya bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Adelina Koyumi

NIM : 081610101015

menyatakan bahwa sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah ini yang berjudul : *“Perbedaan Kadar Trigliserida Darah Pada Tikus Wistar (Rattus norvegicus) Jantan Setelah Dipapar Stresor Rasa Sakit Renjatan Listrik”* adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Februari 2012

Yang menyatakan,

Adelina Koyumi

NIM 081610101015

SKRIPSI

PERBEDAAN KADAR TRIGLISERIDA PADA TIKUS WISTAR (*Rattus norvegicus*) JANTAN SETELAH DIPAPAR STRESOR RASA SAKIT RENJATAN LISTRIK

Oleh :

Adelina Koyumi

NIM 081610101015

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : drg. Budi Yuwono, M.Kes

Dosen Pembimbing Anggota : drg. Erna Sulistyani, M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul *Perbedaan Kadar Trigliserida Darah Pada Tikus Wistar (Rattus norvegicus) Jantan Setelah Dipapar Stresor Rasa Sakit Renjatan Listrik* telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada :

hari : Rabu

tanggal : 18 Januari 2012

tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua

drg. Budi Yuwono, M.Kes

NIP. 19670914199931002

Anggota 1,

Anggota 2,

drg. Erna Sulistyani, M.Kes

NIP. 196711081996012001

drg. Roedy B, M.Kes.,Sp.KGA

NIP 196407132000121001

Mengesahkan,

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Jember

Drg. Hj. Herniyati, M.Kes.

NIP. 195909061985032001

RINGKASAN

Perbedaan Kadar Trigliserida Darah Pada Tikus Wistar (*Rattus norvegicus*) Jantan Setelah Dipapar Stresor Rasa Sakit Renjatan Listrik ; Adelina Koyumi, 081610101015; 2011: 53 halaman; Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Stres erat kaitannya dengan pola dan gaya hidup yang semakin modern. Pola dan gaya hidup masyarakat saat ini lebih terkesan instan dan praktis karena didukung oleh berbagai kemajuan ilmu dan teknologi memicu adanya stres. Salah satu manifestasi stres adalah gangguan metabolisme lemak. Hasil penelitian terdahulu menyebutkan bahwa kelainan metabolisme lemak (trigliserida) merupakan salah satu faktor dalam patogenesis atherosclerosis dan jantung koroner. Hubungan stres dan perubahan metabolisme lemak pada trigliserida darah sampai saat ini masih belum dapat dipastikan.

Menurut pendekatan *medicophysiological approach*, stres merupakan efek fisiologis tubuh terhadap stimuli yang mengancam dan respon tubuh yang dihasilkan terhadap berbagai macam stresor tersebut adalah sama. Oleh karena itu, stresor yang digunakan pada penelitian eksperimental ini adalah stresor fisik berupa rasa sakit. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan adanya perubahan kadar trigliserida pada tikus wistar jantan setelah dipapar stresor rasa sakit renjatan listrik.

Penelitian ini dilakukan pada bulan Juni – Juli 2011 di Laboratorium Zoologi Jurusan Biologi Fakultas MIPA Universitas Jember. Penelitian ini merupakan penelitian jenis eksperimental laboratoris dengan menggunakan rancangan postes dengan kelompok kontrol (*the posttest only control group design*). Hewan coba pada penelitian ini adalah tikus wistar jantan yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok kontrol dan kelompok perlakuan yang diberi paparan stresor rasa sakit renjatan listrik selama 14 hari.

Hasil dari analisa data menunjukkan perbedaan yang bermakna antar kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan (*Independent T-test*, $p \leq 0,05$). Pada

kelompok perlakuan kadar trigliserida darah lebih tinggi dibandingkan kelompok kontrol. Paparan stresor rasa sakit renjatan listrik yang merangsang sekresi hormon glukokortikoid, adrenalin (epinefrin) dan noradrenalin (norepinefrin) sehingga mengaktifkan trigliserida lipase peka-hormon. Pengaktifan ini menyebabkan meningkatnya pemecahan trigliserida yang amat cepat dan mobilisasi asam lemak. Proses inilah yang dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah tikus wistar jantan yang di stresor rasa sakit dengan renjatan listrik.

PRAKATA

Puji Syukur ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul Perbedaan Kadar Trigliserida Darah Pada Tikus Wistar (*Rattus norvegicus*) Jantan Setelah Dipapar Stresor Renjatan Listrik. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. drg. Hj. Herniyati, M. Kes, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
2. drg. Rahardyan Parnaadji, M. Kes, Sp.Prost, selaku Pembantu Dekan I Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
3. drg. Agus Sumono, M. Kes, selaku Pembantu Dekan II Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
4. drg. Happy Harmono, M. Kes, selaku Pembantu Dekan III Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
5. drg. Budi Yuwono, M. Kes, selaku Dosen Pembimbing Utama yang telah memberikan bimbingan, saran dan motivasi dengan penuh kesabaran sehingga skripsi ini dapat terselesaikan;
6. drg. Erna Sulistyani, M. Kes, selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah memberikan bimbingan, saran dan motivasi dengan penuh kesabaran sehingga skripsi ini dapat terselesaikan;
7. drg. Roedy Budirahardjo, M. Kes, Sp.KGA, selaku Sekretaris Penguji yang telah memberikan saran demi kesempurnaan skripsi ini;
8. drg. Muhammad Nurul Amien, M. Kes, selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah memberi motivasi dan nasehat-nasehat selama ini;

9. drg. Agustin Wulan SD, MD.Sc, selaku Dosen yang senantiasa memberikan motivasi dan segala saran demi skripsi ini;
10. Papa dan Mama tercinta, saudara perempuanku Mbak Niken, Dik Yana, dan Dik Diah serta keluarga besarku terimakasih atas untaian doa, kasih sayang, motivasi serta nasehat yang tak pernah berhenti diberikan kepadaku;
11. dr. Aji Setia Utama, yang selalu sabar mendengar keluh kesahku, menjadi semangat disaat ku merasa jatuh, dan mengajariku mengenai banyak hal;
12. Tim PK yang tercinta Paulina, Wiwik, Amel, Mbak Desy, Chandra, Farizan, Zefri, dan Mb Khumairah terimakasih atas kerjasamanya;
13. Sahabat wanitaku Mbak Vira, Irma, Shinta, Caka, Dian, Yulia, Icha dan sahabat lelakiku Chandra, Vebri, Rizan, Kojal, Lutfan yang selalu berbagi ceria, suka dan duka bersama, terimakasih banyak atas semangatnya dan persahabatan kita yang begitu indah;
14. Seluruh warga kost Trilupat Mbak Hawa, Mbak Evi, Mbak Pucha, Mbak Tuti, Mbak Lia Mbak Vety, Mbak Eksi, Mbak Nisa, Mbak Dila, Mbak Firda, dan Mbak Nayu serta adek-adekku angkatan 09, 10, 11 yang selalu memberikan semangat dan motivasi, dan selalu menjadi keluarga besarku di jember;
15. Seluruh Angkatan 2008 yang sangat aku sayangi dan cintai;
16. Seluruh staf pengajar dan karyawan FKG;
17. Staf laboratorium Zoologi Jurusan Biologi FMIPA Bu Evi, staf Biomedik FKG Pak Pin dan Mas Agus yang telah membantu penelitian ini;
18. Semua pihak yang terlibat baik secara langsung maupun tidak langsung yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini;

Penulis menyadari masih ada ketidaksempurnaan dan kekurangan dalam penulisan skripsi ini, untuk itu kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan demi kesempurnaan penulisan selanjutnya. Akhir kata penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat. Amien.

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
HALAMAN PENGESAHAN	vi
RINGKASAN	vii
PRAKATA	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Stres	4
2.1.1 Definisi Stres	4
2.1.2 Penyebab Stres	5
2.1.3 Sindrom Adaptasi Umum Pada Stres	5
2.1.4 Respon Tubuh Terhadap Stres	7
2.1.5 Stresor Rasa Sakit Renjatan Listrik	8
2.2 Lipid	10
2.2.1 Definisi Lipid	10
2.2.2 Fungsi Lipid	10
2.2.3 Klasifikasi Lipid	10

2.2.4 Metabolisme Lipid.....	11
2.3 Lipoprotein.....	12
2.3.1 Definisi Lipoprotein.....	12
2.3.2 Jenis Lipoprotein.....	13
2.3.3 Pembentukan Lipoprotein.....	14
2.3.4 Fungsi Lipoprotein.....	15
2.4 Trigliserida.....	15
2.4.1 Sifat dan Fungsi Trigliserida.....	15
2.4.2 Struktur Kimia Trigliserida.....	16
2.4.3 Metabolisme dan Absorpsi Trigliserida.....	16
2.4.4 Kilomikron.....	18
2.4.5 VLDL.....	18
2.4.6 Penelitian Stres dan Trigliserida.....	19
2.5 Kerangka Konseptual.....	21
2.5.1 Penjelasan Kerangka Konseptual.....	22
2.6 Hipotesis.....	22
BAB 3. METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian, Tempat, dan Waktu Penelitian.....	23
3.1.1 Jenis Penelitian Dan Rancangan Penelitian.....	23
3.1.2 Tempat Penelitian.....	23
3.1.3 Waktu Penelitian.....	23
3.2 Variabel Penelitian.....	23
3.2.1 Varibel Bebas.....	23
3.2.2 Variabel Terikat.....	23
3.2.3 Variabel Terkendali.....	23
3.3 Definisi Operasional Penelitian.....	24
3.3.1 Stresor Renjatan Listrik.....	24
3.3.2 Trigliserida.....	24

3.4 Populasi dan Sampel Penelitian	24
3.4.1 Populasi.....	24
3.4.2 Sampel.....	24
3.4.3 Besar Sampel.....	25
3.5 Alat dan Bahan Penelitian	25
3.5.1 Alat Penelitian.....	25
3.5.2 Bahan Penelitian.....	26
3.6 Prosedur Penelitian	26
3.6.1 Tahap Persiapan Hewan Coba.....	26
3.6.2 Tahap Perlakuan Hewan Coba.....	26
3.6.3 Tahap Pengambilan Sampel Darah.....	27
3.6.4 Tahap Pengamatan dan Perhitungan Kadar Trigliserida	27
3.7 Analisa Data	28
3.8 Skema Penelitian	29
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil	30
4.2 Analisa Data	31
4.2.1 Uji Normalitas (<i>One-Sample Kolmogorov- Smirnov Test</i>)	31
4.3 Pembahasan	32
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Kesimpulan	36
5.2 Saran	36
DAFTAR PUSTAKA	37
LAMPIRAN	42

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Level Trigliserida Darah.....	18
Tabel 3.1 Jumlah Pemberian Stresor Renjatan Listrik.....	27
Tabel 4.1 Hasil Rata-rata Pemeriksaan Kadar Trigliserida Darah Pada Kelompok Perlakuan dan Kontrol.....	30

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Skematik Representasi Partikel Lipoprotein.....	12
Gambar 2.2 Skematik Komposisi Jenis Lipoprotein.....	14
Gambar 2.3 Rumus Kimia Triglicerida.....	16
Gambar 2.4 Kerangka Konseptual.....	21
Gambar 3.1 Diagram Alur Pemeriksaan Kadar Triglicerida Darah.....	28
Gambar 3.2 Skema Penelitian.....	29
Gambar 4.1 Hasil Rata-rata Pemeriksaan Kadar Triglicerida Pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan.....	31
Gambar 4.2 Jalur Renjatan Listrik Terhadap Kadar Triglicerida Darah..	35

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A Perhitungan Besar Sampel.....	42
Lampiran B Data Hasil Pemeriksaan Kadar Trigliserida dalam Darah Tikus Wistar Jantan.....	43
Lampiran C <i>Ethical Clearance</i>	45
Lampiran D Uji Normalitas dan Homogenitas.....	46
Lampiran E Uji Parametrik <i>Independent T-test</i>	48
Lampiran F Foto Penelitian.....	49

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stres erat kaitannya dengan pola dan gaya hidup yang semakin modern. Pola dan gaya hidup masyarakat saat ini lebih terkesan instan dan praktis karena didukung oleh berbagai kemajuan ilmu dan teknologi. Stres dapat timbul karena adanya bermacam-macam perbedaan situasi atau emosi saat usaha terlalu keras, rasa sakit, konsentrasi berlebihan dan lain-lain. Hal ini akan membawa individu pada berbagai konsekuensi yang paling rentan adalah masalah kesehatan. Salah satu masalah kesehatan tersebut adalah gangguan metabolisme tubuh seperti perubahan metabolisme lemak pada kadar trigliserida. Beberapa penelitian tentang hubungan stres dan perubahan kadar trigliserida darah dalam tubuh sampai saat ini masih belum dapat dipastikan.

Hampir seluruh penyakit berhubungan erat dengan tingkat stres. Diantaranya yaitu jantung koroner, kanker, paru-paru, kecelakaan, pengerasan hati dan bunuh diri. Atkinson (1999) menyatakan bahwa lebih dari 50% populasi pertahun menunjukkan masalah kesehatan akibat stres dan 79% dari populasi tersebut jatuh sakit di tahun berikutnya. Beberapa tanda dari stres seperti pengeluaran hormon, keterlibatan organ limpa, pembesaran adrenal, perasaan lelah dan sebagainya dapat mempengaruhi metabolisme dalam tubuh. Salah satu gangguan metabolisme tubuh yang dapat terjadi adalah peningkatan kadar trigliserida darah (Guyton, 2007). Kadar trigliserida yang tinggi (sampai 800mg/dl atau lebih) bisa menyebabkan gejala-gejala dari pankreatitis, pembesaran hati, limpa, dan salah satu faktor proses pertumbuhan penyakit atherosclerosis (Medicastore, 2002 dan Diana, 2009).

Penelitian mengenai hubungan antara stres dengan kadar trigliserida diakui masih sangat sulit karena stres itu sendiri bersifat subyektif sehingga sulit untuk diteliti. Menurut Guyton (2007) adanya peningkatan kadar trigliserida pada saat stres

masih belum dapat dibuktikan secara jelas mekanismenya. Berbagai hasil penelitian tentang stres dengan kadar trigliserida juga masih belum menunjukkan nilai signifikansi yang berarti (Diana, 2009).

Menurut pendekatan *medicophysiological*, stres sebagai efek fisiologis tubuh terhadap stimuli yang mengancam, jadi stres merupakan variabel yang tergantung. Menurut pendekatan ini maka stresor dapat berupa fisik maupun psikis dan apapun jenis stresornya, reaksi tubuh adalah sama (Sulistiyani, 2003). Melalui pendekatan tersebut maka penelitian mengenai stres dapat dilakukan secara eksperimental dengan hewan coba (Asnar, 2001).

Dari latar belakang tersebut, peneliti ingin melakukan penelitian tentang efek pemberian stresor rasa sakit renjatan listrik terhadap kadar trigliserida pada tikus Wistar jantan. Stresor rasa sakit yang akan digunakan pada penelitian ini adalah renjatan listrik pada tapak kaki dengan menggunakan alat “*electrical foot shock*”. Setelah diberi stresor, tikus tersebut akan dilakukan pemeriksaan kadar trigliserida dalam darah. Penelitian ini menggunakan tikus Wistar jantan galur murni sebagai hewan coba karena memiliki metabolisme tubuh yang mirip dengan manusia dan daya adaptasi yang tinggi sehingga banyak digunakan untuk penelitian di bidang kesehatan. Selain itu tikus Wistar memiliki siklus hidup yang relatif panjang, pemeliharaannya cukup mudah dan dapat mewakili mamalia termasuk manusia (Baker, 1979). Metode eksperimental laboratoris dipilih karena sampel berupa tikus Wistar jantan dan perlakuan yang diberikan lebih terkontrol, terukur serta pengaruh perlakuan lebih dipercaya (Asnar, 2001).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas, maka dapat dirumuskan permasalahan yaitu apakah terjadi perbedaan kadar trigliserida darah pada tikus Wistar jantan setelah dipapar stresor rasa sakit renjatan listrik?.

1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk membuktikan terjadinya peningkatan kadar trigliserida darah pada tikus Wistar jantan setelah dipapar stresor rasa sakit renjatan listrik.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi lebih ilmiah tentang efek pemberian stresor rasa sakit renjatan listrik terhadap kadar trigliserida darah sehingga dapat dijadikan sebagai alternatif aplikasi klinis khususnya kedokteran gigi dalam menangani pasien dengan kondisi stres
2. Dapat memberikan informasi tentang manfaat pemeriksaan darah pada saat stres
3. Hasil dari penelitian dapat dipakai sebagai acuan untuk penelitian yang selanjutnya.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stres

2.1.1 Definisi Stres

Stres adalah ketegangan fisiologis atau psikologis yang disebabkan oleh rangsangan merugikan fisik, mental atau emosi, internal atau eksternal yang cenderung mengganggu fungsi organisme dan keinginan alamiah organisme tersebut untuk menghindar. Stres merupakan penjumlahan reaksi biologis terhadap berbagai stimulasi yang merugikan fisik, mental atau emosional, internal atau eksternal yang cenderung mengganggu homeostasis organisme tersebut, seandainya reaksi-reaksi kompensasinya tidak adekuat atau tidak tepat, stres dapat menimbulkan gangguan (Dorland, 2007).

Menurut *medicophysiological approach* (MA), stres merupakan efek fisiologis terhadap stimuli yang mengancam sehingga stres merupakan variabel tergantung. Berdasarkan pendekatan ini bahwa stresor tidak hanya terbatas pada stres psikis (Putra, 1999). Stres merupakan istilah yang digunakan untuk menandai adanya reaksi fisiologis yang mengancam homeostasis (Sulistiyani, 2003). Selye (1982) menjelaskan bahwa stres sebagai respon non-spesifik tubuh terhadap respon lingkungan. Respon yang diinduksi oleh stres menyebabkan perubahan perilaku dan dilanjutkan ke hipotalamus/pituitary/adrenal (HPA) untuk mendorong pelepasan *Corticotropic Releasing Hormon* (CRH) dari hipotalamus untuk mengeluarkan *Adenocorticotropic hormone* (ACTH) dan glukokortikoid dari korteks adrenal termasuk kortisol yang memiliki efek supresif utama melalui mekanisme yang sangat spesifik seperti pengurangan jumlah limfosit, monosit, dan eosinofil dalam sirkulasi dan menghambat akumulasi eosinofil, makrofag, dan neutrofil pada daerah inflamasi (Selye, 1982).

Pada saat stres, sekresi kelenjar adrenal seperti glukokortikoid, katekolamin serta epinefrin/norepinefrin akan mengalami peningkatan. Hormon-hormon ini akan mengaktifkan trigliserida lipase peka-hormon yang terdapat dalam jumlah berlebihan dalam sel lemak. Hormon ini menyebabkan meningkatnya pemecahan trigliserida yang amat cepat dan mobilisasi asam lemak (Guyton, 2007).

2.1.2 Penyebab Stres

Stres merupakan istilah yang digunakan untuk menandai adanya reaksi fisiologis yang mengancam homeostasis (Sulistiyani, 2003). Jenis-jenis rangsang pengganggu berikut ini menggambarkan beragam faktor yang dapat menimbulkan respon stres, yaitu :

1. Fisik (trauma, pembedahan, panas atau dingin hebat);
2. Kimia (penurunan pasokan O₂, ketidakseimbangan asam – basa);
3. Fisiologis (olahraga berat, syok perdarahan, nyeri); psikologis atau emosi (rasa cemas, ketakutan, kesedihan);
4. Sosial (konflik pribadi, perubahan gaya hidup) (Sherwood, 2001).

2.1.3 Sindrom Adaptasi Umum Pada Stres

Sindroma stres timbul sebagai respon terhadap semua stimulus yang mengakibatkan stres. Respons tubuh terhadap stimulus apapun mengakibatkan stres terjadi dalam tiga tahap yang dinamakan *General Adaptation Syndrom* (GAS) atau Sindrom Adaptasi Umum.

Tahap 1 : **Reaksi peringatan**. Yang termasuk disini adalah efek aktivasi sistem saraf autonom dan mempunyai karakteristik adanya penurunan resistensi tubuh terhadap stres. Medula adrenal sebaliknya mensekresi adrenalin dan noradrenalin. Hormon adenokortikotropik (ACTH) dihasilkan oleh glandula hipofisis, yang menstimulasi korteks adrenal untuk melepaskan glukokortikoid. Jika stres awal terlalu berat, organisme dapat mati pada tahap ini.

Tahap 2 : **Tahap resistensi.** Hipofisis terus mengeluarkan ACTH, yang kemudian merangsang korteks adrenal untuk mensekresi glukokortikoid, yang penting untuk resistensi terhadap stres karena glukokortikoid merangsang konversi lemak dan protein menjadi glukosa yang menghasilkan energi untuk mengatasi stres. Selama tahap ini, resistensi terhadap stres yang khusus meningkat dan kemudian respon yang sifatnya sama akan hilang. Banyak penyakit yang berhubungan dengan stres timbul pada tahap resistensi. Beberapa mungkin berhubungan dengan efek dari hormon glukokortikoid yang menghambat pembentukan antibodi, dan menurunkan pembentukan sel darah putih. Bagian lain dari tahap resistensi GAS adalah penekanan dari banyak fungsi tubuh yang berhubungan dengan perilaku seksual dan reproduksi. Pada pria, produksi sperma menurun, karena penurunan sekresi hormon seksual pria, pada wanita, siklus menstruasi terganggu atau tertekan.

Tahap 3 : **Tahap kelelahan.** Jika stres yang khusus tersebut terus berlanjut, kemampuan tubuh untuk menahannya dan untuk menghindari stres yang lain pada akhirnya akan gagal (Selye, 1982).

Beban stres yang tinggi dapat menekan sistem kekebalan tubuh sehingga tubuh mudah terserang penyakit (Lubis, 1993). Stres berkepanjangan akan meningkatkan tekanan darah dan denyut jantung, menimbulkan gangguan pencernaan, ketegangan otot dan nyeri punggung, melemahkan sistem kekebalan tubuh, meningkatkan kerentanan terhadap infeksi serta memperparah kondisi kronis. Pada stres berlebihan terjadi kerusakan berbagai aspek fisiologis, termasuk respon imun, sistem kardiovaskuler, sistem saraf maupun kemampuan reproduksi (Quade, 1991). Stres yang berlarut-larut meningkatkan kadar *neurotransmitter* serotonin, dopamine dan katekolamin. Peningkatan kadar serotonin dan dopamine mengganggu fungsi otak, sehingga menimbulkan gejala somatik (jasmani) seperti pusing, keluar keringat dingin, sementara itu tingginya kadar katekolamin di peredaran darah dalam jangka panjang dapat menyebabkan hipertensi (tekanan darah tinggi), hiperlipidemi (kadar kolesterol tinggi) dan infark jantung (Lubis, 1993).

2.1.4 Respon Tubuh Dalam Stres

Situasi stres mengaktivasi hipotalamus yang selanjutnya mengendalikan dua sistem neuroendokrin, yaitu sistem simpatis dan sistem korteks adrenal. Sistem saraf simpatis merespon terhadap impuls saraf dari hipotalamus yaitu : 1) Mengaktivasi berbagai organ dan otot polos yang berada di bawah pengendaliannya; 2) sebagai contohnya, ia meningkatkan kecepatan denyut jantung dan mendilatasi pupil. Sistem saraf simpatis juga memberi sinyal ke medula adrenal; 3) Untuk melepaskan epinefrin dan norepinefrin ke aliran darah; 4) Sistem korteks adrenal diaktivasi jika hipotalamus mensekresikan CRF, suatu zat kimia yang bekerja pada kelenjar hipofisis yang terletak tepat di bawah hipotalamus; 5) Kelenjar hipofisis selanjutnya mensekresikan hormon ACTH, yang dibawa melalui aliran darah ke korteks adrenal; 6) Dimana, ia menstimulasi pelepasan sekelompok hormon, termasuk kortisol, yang mengatur kadar gula darah; 7) ACTH juga memberi sinyal ke kelenjar endokrin lain untuk melepaskan sekitar 30 hormon. Efek kombinasi berbagai hormon stres yang dibawa melalui aliran darah ditambah aktivitas neural cabang simpatis dari sistem saraf otonomik berperan dalam respons fight or flight (Aat Sriati, 2007).

Hampir semua jenis stres, apakah bersifat fisik atau neurogenik akan menyebabkan peningkatan sekresi ACTH. Beberapa jenis stres yang meningkatkan pelepasan kortisol adalah sebagai berikut: (1) hampir semua jenis trauma, (2) infeksi, (3) kepanasan atau kedinginan yang hebat, (4) penyuntikan norepineprin dan obat-obat simpatomimetik lainnya, (5) pembedahan, (6) penyuntikan bahan yang bersifat nekrolisis dibawah kulit, (7) mengekang seekor binatang sehingga tidak dapat bergerak, (8) hampir setiap penyakit yang menyebabkan kematian (Guyton, 2007).

Menurut Sulistyani (2003), walaupun stresornya dapat berbeda-beda, keadaan stres selalu ditandai dengan meningkatnya sekresi suatu molekul sinyal *corticotropin releasing faktor* (CRF), suatu senyawa yang sekaligus berfungsi sebagai *neurotransmitter* dan sebagai hormon (neurohormon). Hantaran sinyal oleh stresor mengaktivasi sistem saraf simpatis dan menghasilkan gejala seperti peningkatan

tekanan darah, pernafasan dan detak jantung. Selain itu hantaran sinyal dapat pula terjadi melalui apa yang disebut poros hipotalamus–pituitary–adrenal (HPA axis). CRF akan memasuki peredaran hipotalamus–hipofisis (suatu sistem pembuluh darah vena yang menghubungkan hipotalamus dan hipofisis). Melalui peredaran darah, CRF akan mencapai hipofisis dan pengikatan CRF pada reseptor sel ini akan memicu sintesis protein *pro-opiomelanocortin* (POMC). Pengolahan pasca translasi POMC akan menghasilkan sejumlah polipeptida antara lain *adenocorticotropic stimulating hormon* (ACTH). ACTH melalui peredaran darah akan mencapai kelenjar adrenal dan memicu sekresi hormon kortikosteroid oleh sel korteks adrenal.

Pengeluaran ACTH dari hipofisis anterior merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan kortisol (Putra, 1993). Dalam hal ini kortisol adalah hormon yang paling penting. Hormon kortisol ini memiliki efek terhadap metabolisme lemak. Dengan pola yang sangat mirip dengan pola yang dipakai kortisol untuk meningkatkan mobilisasi asam amino dari otot, kortisol juga meningkatkan mobilisasi asam lemak dari jaringan lemak. Peristiwa ini akan meningkatkan konsentrasi asam lemak bebas di dalam plasma, yang juga akan meningkatkan pemakaiannya untuk energi. Kortisol tampaknya juga memiliki efek langsung untuk meningkatkan oksidasi asam lemak di dalam sel. Mekanisme kortisol ini terjadi akibat berkurangnya pengangkutan glukosa ke dalam sel-sel lemak. Hal ini merupakan peran dari α -gliserofosfat, yang berasal dari glukosa, dibutuhkan untuk penyimpanan dan mempertahankan jumlah trigliserida di dalam sel-sel lemak, dan bila bahan ini tidak ada maka sel-sel lemak tersebut akan mulai melepaskan asam lemaknya (Guyton, 2007).

2.1.5 Stresor Rasa Sakit (Renjatan Listrik)

Renjatan listrik adalah suatu nyeri pada saraf sensoris yang diakibatkan aliran listrik yang mengalir secara tiba-tiba melalui tubuh. Bahaya renjatan listrik sangat besar, tubuh akan mengalami ventricular fibrillation, kemudian diikuti dengan

kematian. Oleh karena itu perlu diketahui bahwa perubahan-perubahan yang timbul akibat renjatan listrik sebagai metode pengamatan sehingga stres dapat dihindari (Gabriel, 1996).

Stresor renjatan listrik menyebabkan kondisi stres, sehingga terjadi peningkatan CRF hipotalamus, disamping melalui aksis HPA, CRF secara langsung melalui sirkulasi (humoral) sampai pada sel target (McCance, 1994 dalam Asnar 2001). Stresor renjatan listrik kemungkinan dapat merambat melalui sistem saraf autonom, yaitu saraf parasimpatis dan simpatis. Susunan saraf otonom terutama diaktifkan oleh pusat-pusat yang lebih rendah dan dengan jalan ini mempengaruhi pengendalian otonom. Susunan saraf otonom sering bekerja melalui refleks otonom (Guyton, 2007).

Renjatan listrik dapat menimbulkan stres pada individu (Kort Basso; Kaplan, 1996 dalam Asnar 2001). Stresor dapat berpengaruh terhadap kesehatan melalui perubahan metabolisme tubuh yaitu melalui aksis *hypothalamic-pituitary-adrenal* dan aksis *simpatho-adrenomedulary*. Individu yang mendapat stresor menahun akan mengalami gangguan metabolisme oleh karena perubahan hormonal dan gangguan psikologis, sehingga mengakibatkan individu tersebut lebih mudah terinfeksi atau timbul kerusakan (Sharpley, 2009).

Penelitian Sumintarti, 1997 (Dalam Asnar 2001) menyatakan bahwa pemberian stres listrik dengan "*electrical foot shock*" mempengaruhi peningkatan kadar kortisol dan peningkatan jumlah produksi glukokortikoid. Menurut penelitian Ferreira pada tahun 2010, syok listrik pada mencit dapat mengakibatkan gangguan metabolisme lipid berupa peningkatan lipolisis dalam jaringan. Gangguan metabolisme lipid ini disebabkan oleh pelepasan glukokortikoid yang dipicu oleh stres (Sharpley, 2009).

2.2 Lipid

2.2.1 Definisi Lipid

Sejumlah ikatan kimia yang berbeda dalam makanan dan dalam tubuh diklasifikasikan sebagai lemak. Ini meliputi : (1) lemak netral, dikenal juga sebagai trigliserida, (2) fosfolipid, (3) kolesterol, dan (4) beberapa yang kurang penting. Secara kimia, lemak dasar dari trigliserida dan fosfolipid adalah asam lemak, yang merupakan asam organik hidrokarbon sederhana berantai panjang (Guyton, 2007).

2.2.2 Fungsi Lipid

Dalam tubuh manusia lipid berfungsi sebagai komponen struktural membran sel, sebagai bentuk penyimpanan energi, sebagai agen pengemulsi, dan sebagai bahan bakar metabolik. Disamping itu, substansi prostaglandin yang memacu kontraksi otot polos dan berperan dalam proses pengaturan intrasel adalah derivat lipid (Buckle, 1987).

2.2.3 Klasifikasi Lipid

- Secara ilmu gizi, lemak dapat diklasifikasikan sebagai berikut :
 - a. Lipid sederhana : lemak netral (monogliserida, digliserida, trigliserida), ester asam lemak dengan alkohol berberat molekul tinggi
 - a. Lipid majemuk : fosfolipid, lipoprotein
 - b. Lipid turunan : asam lemak, sterol (kolesterol, ergosterol, dsb)
 - Secara klinis, lemak yang penting adalah :
 - a. Kolesterol
 - b. Trigliserida (lemak netral)
 - c. Fosfolipid
 - d. Asam Lemak
- (anonim, 2005)

2.2.4 Metabolisme Lipid

Lemak dalam darah diangkut dengan dua cara, yaitu melalui jalur eksogen dan jalur endogen :

a. Jalur eksogen

Trigliserida dan kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus dikemas dalam bentuk partikel besar lipoprotein, yang disebut Kilomikron. Kilomikron ini akan membawanya ke dalam aliran darah. Kemudian trigliserida dalam kilomikron tadi mengalami penguraian oleh enzim lipoprotein lipase, sehingga terbentuk asam lemak bebas dan kilomikron remnan. Asam lemak bebas akan menembus jaringan lemak atau sel otot untuk diubah menjadi trigliserida kembali sebagai cadangan energi. Sedangkan kilomikron remnan akan dimetabolisme dalam hati sehingga menghasilkan kolesterol bebas.

Sebagian kolesterol yang mencapai organ hati diubah menjadi asam empedu, yang akan dikeluarkan ke dalam usus, berfungsi seperti detergen dan membantu proses penyerapan lemak dari makanan. Sebagian lagi dari kolesterol dikeluarkan melalui saluran empedu tanpa dimetabolisme menjadi asam empedu kemudian organ hati akan mendistribusikan kolesterol ke jaringan tubuh lainnya melalui jalur endogen. Pada akhirnya, kilomikron yang tersisa (yang lemaknya telah diambil), dibuang dari aliran darah oleh hati. Kolesterol juga dapat diproduksi oleh hati dengan bantuan enzim yang disebut HMG Koenzim-A Reduktase, kemudian dikirimkan ke dalam aliran darah.

b. Jalur endogen

Pembentukan trigliserida dalam hati akan meningkat apabila makanan sehari-hari mengandung karbohidrat yang berlebihan. Hati mengubah karbohidrat menjadi asam lemak, kemudian membentuk trigliserida, trigliserida ini dibawa melalui aliran darah dalam bentuk *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). VLDL kemudian akan dimetabolisme oleh enzim lipoprotein lipase menjadi IDL (*Intermediate Density*

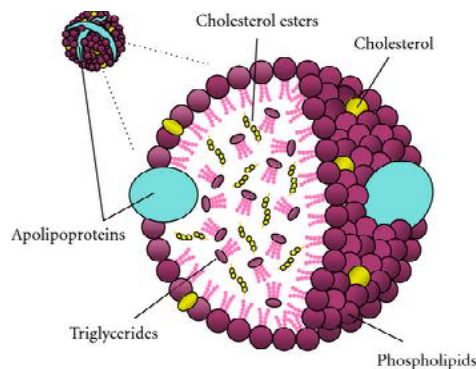
Lipoprotein). Kemudian IDL melalui serangkaian proses akan berubah menjadi LDL (*Low Density Lipoprotein*) yang kaya akan kolesterol. Kira-kira $\frac{3}{4}$ dari kolesterol total dalam plasma normal manusia mengandung partikel LDL. LDL ini bertugas menghantarkan kolesterol ke dalam tubuh.

Kolesterol yang tidak diperlukan akan dilepaskan ke dalam darah, dimana pertama-tama akan berikatan dengan HDL (*High Density Lipoprotein*). HDL bertugas membuang kelebihan kolesterol dari dalam tubuh. Itulah sebab munculnya istilah LDL-Kolesterol disebut lemak “jahat” dan HDL-Kolesterol disebut lemak “baik”. Sehingga rasio keduanya harus seimbang (anonim, 2005).

2.3 Lipoprotein

2.3.1 Definisi Lipoprotein

Oleh karena sifat lemak yang tidak dapat larut dalam air (sedangkan darah kita terdiri dari air sebagai komponen utama), maka 3 bentuk lemak tersebut harus bercampur dengan zat pelarut untuk dapat beredar dalam darah. Zat tersebut adalah suatu jenis protein yang disebut Apoprotein (disingkat Apo). Senyawa lemak (gabungan dari 3 jenis lemak diatas) yang bergabung dengan Apo membentuk lipoprotein (LP). Jadi LP adalah kolesterol + trigliserida + fosfolipid + Apo.

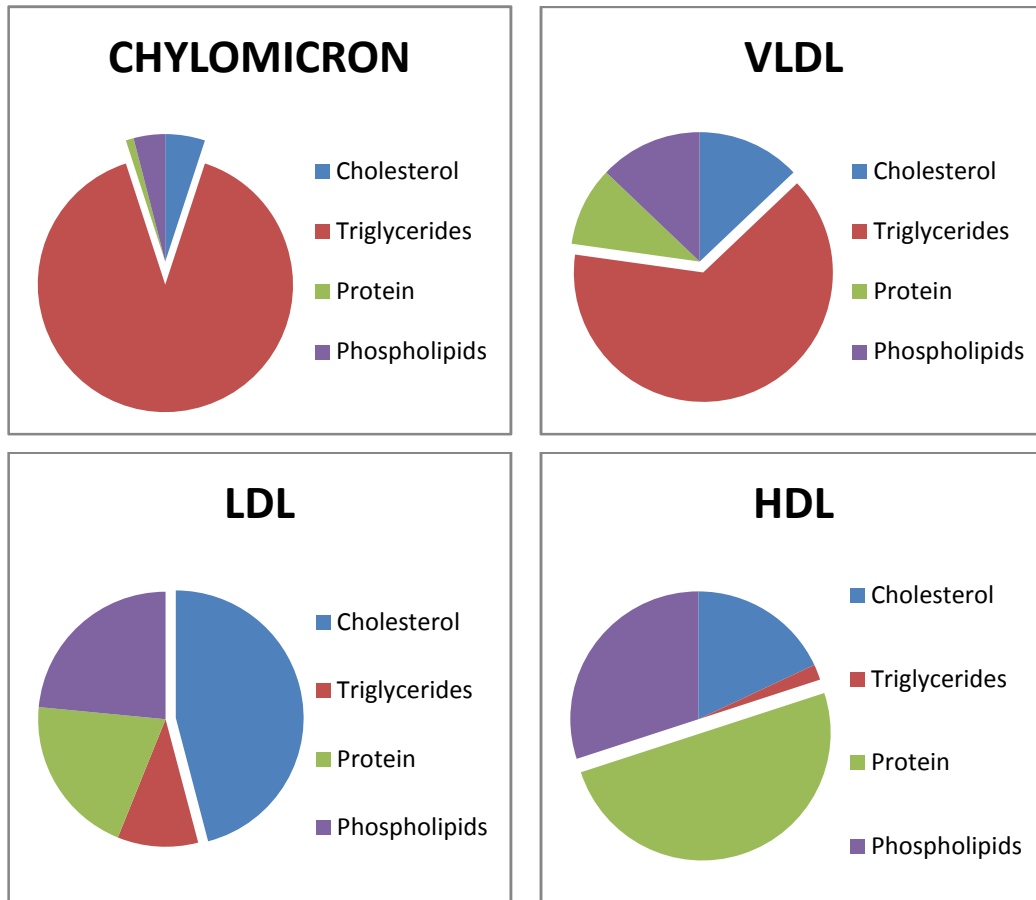


Gambar 2.1 Skematik representasi dari partikel lipoprotein. (*International Journal of Alzheimer's Disease Volume 2011, 2011*)

Lipoprotein (LP) berbeda dalam ukuran, densitas, komposisi lemak dan komposisi Apo. Perbedaan tersebut membuat terdapat beberapa jenis LP yaitu HDL, LDL, IDL, VLDL, kilomikron dan Lp (a). Jadi harus dimengerti bahwa istilah HDL atau LDL dan lain-lain itu adalah suatu bentuk gabungan kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan protein (Tenggara, 2008).

2.3.2 Jenis Lipoprotein

Kilomikron kadang-kadang diklasifikasikan sebagai lipoprotein sebab mereka mengandung lipid dan protein. Sebagai tambahan terhadap kilomikron, terdapat tiga kelas utama yang lain dari lipoprotein berdasarkan kepada densitasnya, yang diukur dengan ultrasentrifugasi : (1) lipoprotein sangat rendah (*very low density lipoprotein*), yang mengandung konsentrasi tinggi trigliserida dan konsentrasi sedang dari fosfolipid dan kolesterol; (2) lipoprotein densitas rendah (*low density lipoprotein*), yang mengandung trigliserida dalam jumlah relatif sedikit tetapi dengan persentase kolesterol yang sangat tinggi; dan (3) lipoprotein densitas tinggi (*high density lipoprotein*) yang mengandung kira-kira 50 persen protein dengan konsentrasi lemak lebih sedikit (Guyton, 2007).



Gambar 2.2 Skematik Komposisi dari Jenis Lipoprotein (*Courtesy of the American Association for Clinical Chemistry, 1995*)

2.3.3 Pembentukan Lipoprotein

Lipoprotein hampir seluruhnya dibentuk dalam hati, yang sejalan dengan fakta bahwa kebanyakan fosfolipid plasma, kolesterol, trigliserida (kecuali dalam bentuk kilomikron) dibentuk dalam hati. Tetapi sebagian kecil lipoprotein densitas tinggi disintesis dalam epitel usus selama penyerapan asam lemak dari usus (Guyton, 2007).

2.3.4 Fungsi Lipoprotein

Secara prinsip fungsi lipoprotein dalam plasma adalah untuk mentranspor lemak ke seluruh tubuh. Misalnya, pergantian trigliserida dalam lipoprotein adalah beberapa gram tiap jam dan mungkin separuh dari jumlah ini merupakan pergantian dari kolesterol dan fosfolipid.

Trigliserida disintesis terutama dari karbohidrat dalam hati dan ditranspor ke jaringan lemak dan jaringan perifer lain dalam bentuk lipoprotein densitas sangat rendah. Lipoprotein densitas rendah adalah sisa dari lipoprotein densitas sangat rendah setelah mereka membebaskan sebagian besar trigliseridanya ke jaringan lemak, meninggalkan kolesterol konsentrasi tinggi dan fosfolipid dalam protein densitas rendah. Sebaliknya, lipoprotein densitas tinggi mentranspor kolesterol keluar dari jaringan perifer dan ke hati, dengan demikian, tipe lipoprotein ini mungkin memegang peranan penting dalam mencegah perkembangan atherosklerosis (Guyton, 2007).

2.4 Trigliserida

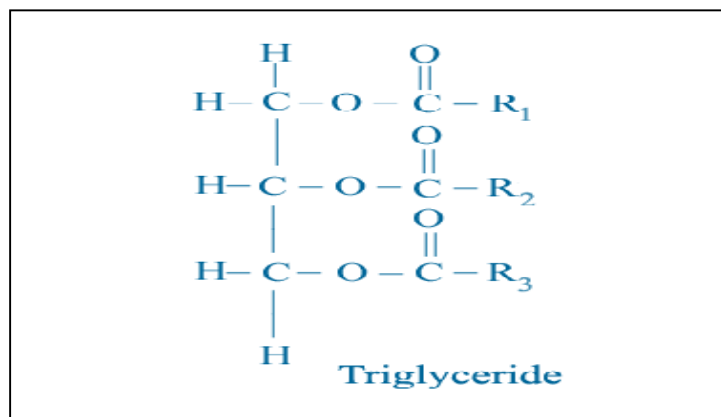
2.4.1 Sifat dan Fungsi Trigliserida

Trigliserida disebut juga triasilgliserol, merupakan senyawa lipid utama pada deposit lemak tubuh dan makanan (Mayes, 2003b). Keberadaan kolesterol dan trigliserida dalam darah memang sangat dibutuhkan oleh tubuh. Jika konsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh berlebihan maka kadar kolesterol dan trigliserida juga berlebihan. Peningkatan trigliserida dalam plasma darah akan menyebabkan hipertrigliseridemia (*American Heart Association*, 2010; Mayo Clinic, 2008). Trigliserida banyak didapatkan dalam sel-sel lemak, merupakan 99% dari volume sel. Di samping digunakan sebagai sumber energi, trigliserida dapat dikonversi menjadi kolesterol, fosfolipid, dan bentuk lipid lain kalau dibutuhkan. Sebagai jaringan lemak, trigliserida juga mempunyai fungsi fisik yaitu sebagai

bantalan tulang dan organ vital, melindungi organ-organ tadi dari guncangan atau kerusakan (Linder, 1992).

2.4.2 Struktur Kimia Triglicerida

Triglicerida merupakan ester dari alkohol gliserol dan tiga asam lemak (Mayes, 2003a). Rumus kimia dari triglicerida adalah $\text{RCOO-CH}_2\text{CH}(\text{OOC-R}')\text{CH}_2\text{-OOCR''}$, di mana R, R', dan R'' adalah rantai alkil yang panjang. Tiga asam lemak RCOOH , R'COOH dan R''COOH dapat berbeda semua, semua sama atau dapat pula hanya dua yang sama. Panjang rantai asam lemak pada triglicerida dapat bervariasi, tetapi umumnya panjangnya adalah 16, 18 dan 20 rantai karbon (IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature, 2007).



Gambar 2.3 Rumus kimia dari triglicerida (Rahma, 2011)

2.4.3 Metabolisme dan Absorpsi Triglicerida

Lemak yang paling banyak dalam makanan adalah triglicerida, yang tersusun dari sebuah inti gliserol dan tiga rantai panjang asam lemak (Guyton and Hall, 2007; Mayes, 2003a). Sejumlah kecil triglicerida dicerna dalam lambung oleh lipase lingual yang disekresi oleh kelenjar lingual dan ditelan bersama dengan saliva. Jumlah pencernaan ini kurang dari 10%. Sedangkan sejumlah besar lemak akan dicerna di

dalam usus halus. Tahap awal pencernaan lemak adalah emulsifikasi lemak, yaitu memecah gumpalan lemak menjadi ukuran yang sangat kecil sehingga enzim pencernaan yang larut air dapat bekerja pada permukaan gumpalan lemak. Emulsifikasi tersebut terjadi dalam duodenum dengan pengaruh empedu yang mengandung garam empedu dan lesitin (Guyton and Hall, 2007).

Enzim yang paling penting untuk pencernaan trigliserida adalah lipase pankreas. Enzim ini merupakan senyawa yang larut air dan memecah gumpalan lemak hanya pada permukaannya, sehingga emulsifikasi lemak sangat penting. Lipase pankreas mengkatalis hidrolisis ikatan ester (pada C-1 dan C-3) trigliserida sehingga terbentuk asam lemak dan 2 monogliserol (Horton et al., 2002; Mayes, 2003c).

Hasil pencernaan trigliserida yang berupa asam lemak dan monogliserida akan diserap sel mukosa intestinal dengan cara difusi pasif masuk ke bagian dalam sel epitel (Linder, 1992). Setelah memasuki sel epitel, asam lemak dan monogliserida diambil oleh retikulum endoplasma halus, yang selanjutnya akan digunakan untuk membentuk trigliserida baru kemudian dilepaskan dalam bentuk kilomikron melalui bagian basal sel epitel, mengalir ke atas melalui duktus limfe torasikus dan menuju aliran darah (Guyton, 2007). Kilomikron trigliserida tidak langsung diambil oleh hati. Senyawa ini akan dimetabolisme oleh jaringan ekstrahepatik yang mempunyai enzim lipoprotein lipase, yang akan menghidrolisis trigliserida, yang kemudian disatukan ke dalam lipid jaringan atau dioksidasi sebagai bahan bakar (Mayes, 2003a).

Sesudah unsur lipid ini mengalami lipolisis, asam lemak akan lepas dan masuk ke dalam darah sebagai asam lemak bebas (FFA) yang akan diambil oleh jaringan tubuh (kecuali otak dan eritrosit) dan di dalam hepar akan mengalami esterifikasi menjadi trigliserida atau dioksidasi sebagai bahan bakar utama. Triasilgliserol yang berlebihan baik dari hasil lipogenesis maupun dari FFA akan

disekresikan ke dalam darah sebagai VLDL yang akan mengalami siklus yang serupa dengan kilomikron (Mayes, 2003a).

Tabel 2.1 *The National Cholesterol Education Program guidelines for triglycerides are:*

Criteria	Triglycerides
Normal	Less than 150 mg/dL
Borderline-high	150 – 199 mg/dL
High	200 – 499 mg/dL
Very high	500 mg/dL or higher

Sumber : *American Heart Association* (2012)

2.4.4 Kilomikron

Merupakan lipoprotein terbesar, dibentuk di dalam usus halus dan mengangkut trigliserida yang berasal dari makanan. Sejumlah kolesterol 24 diesterifikasi oleh sistem ACAT yang juga tampak dalam inti kilomikron. Fosfolipid dan kolesterol bersama dengan ApoB-48, A-II dan protein yang lain membentuk lapisan pada permukaan. Kilomikron masuk ke ruang limfe ekstraselular, diangkut melalui pembuluh limfe usus dan ductus toraksikus ke aliran darah (Mayes, 2003a).

2.4.5 VLDL (Very Low Density Lipoprotein)

Disekresikan oleh hepar dan mengangkut trigliserida yang disintesis di hepar. VLDL mengandung ApoB-100 dan sejumlah ApoC. Setelah meninggalkan hepar, trigliserida dihidrolisis oleh lipoprotein lipase yang menghasilkan asam lemak bebas untuk disimpan dalam jaringan lemak dan untuk oksidasi dalam jaringan seperti jantung dan otot (Mayes, 2003a).

2.4.6 Penelitian Stres dan Triglisierida

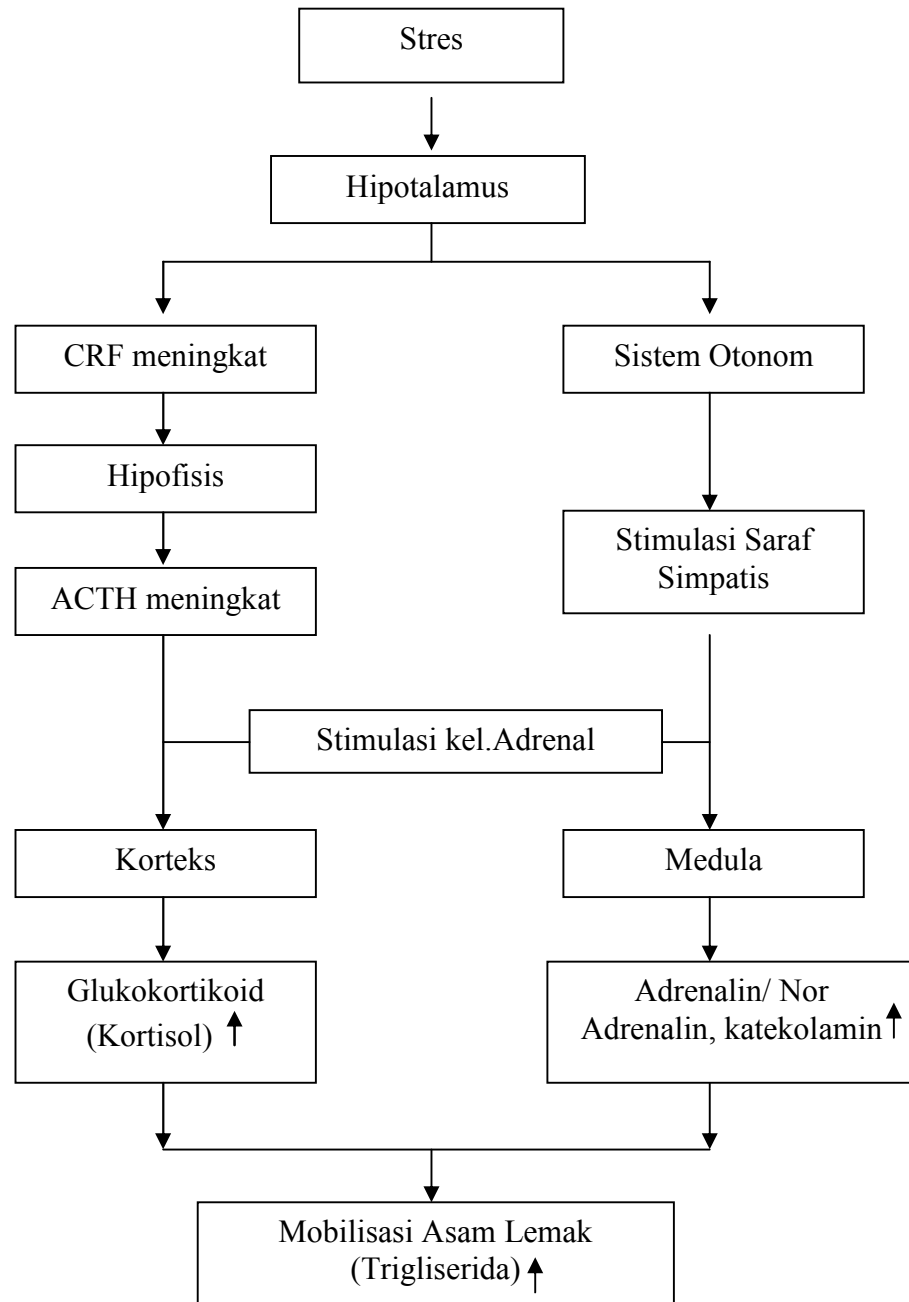
Pada saat stres terjadi peningkatan pemakaian lemak di dalam tubuh. Keadaan ini hampir seluruhnya disebabkan oleh pelepasan adrenalin dan noradrenalin (epinefrin/norepinefrin) oleh medula adrenal selama kerja akibat perangsangan simpatis. Kedua hormon ini secara langsung mengaktifkan triglisierida lipase peka-hormon yang terdapat dalam jumlah berlebihan dalam sel lemak, dan hormon ini menyebabkan pemecahan triglisierida yang sangat cepat dan mobilisasi asam lemak. Kadang-kadang konsentrasi asam lemak bebas dalam darah seseorang yang sedang bekerja, meningkat sampai delapan kali lipat, dan pemakaian asam lemak ini oleh otot untuk energi juga jadi meningkat. Tipe stres yang lain mengaktifkan sistem saraf simpatis dapat juga meningkatkan mobilisasi asam lemak dan pemakainya dengan cara yang serupa.

Boorman et al., (1992) dan Xiccatto (1998) dalam Susandari (2004) menyatakan bahwa triglisierida di dalam tubuh dapat berasal dari makanan (triglisierida eksogen) dan sintesis didalam tubuh (triglisierida endogen). Triglisierida eksogen bersumber dari konsumsi lemak. Semakin tinggi konsumsi lemak, kadar triglisierida darah semakin tinggi. Analisis varians pada penelitian menunjukkan bahwa pengaruh stres dan diet atherogenik berpengaruh terhadap kadar triglisierida darah pada lama 4 minggu, yaitu dengan jumlah pada perlakuan pakan normal (B) sebesar 650,5 mg/dL dan pada perlakuan pakan diet (D) sebesar 910,5 mg/dL. Hasil penelitian yang telah dilakukan didapatkan hasil bahwa pemberian diet atherogenik memberikan pengaruh terhadap kadar kolesterol total serum darah tikus (*Rattus norvegicus*), tetapi tidak signifikan pada paparan stres predator terhadap kolesterol total serum darah (Diana, 2009).

Berdasarkan penelitian tentang pengaruh stres dan diet atherogenik terhadap perkembangan foam cell pada arteri koroner tikus (*R. norvegicus*) dapat disimpulkan sebagai bahwa pemberian paparan stres predator tidak berpengaruh terhadap profil lipid dan perkembangan foam cell. Pemberian diet atherogenik (tinggi kolesterol)

berpengaruh terhadap kolesterol total serum darah tikus putih (*R. norvegicus*) selama 4 minggu dan 8 minggu. Pemberian diet atherogenik dengan perlakuan hiperkolesterol berpengaruh pada trigliserida selama 4 minggu dan berpengaruh terhadap perkembangan foam cell selama 8 minggu. Perlakuan pakan terbaik terhadap peningkatan kolesterol total serum darah terlihat pada perlakuan pakan dengan diet hiperkolesterol yaitu 4 minggu dan 8 minggu (Noor, 2009).

2.5 Kerangka Konseptual Penelitian



Gambar 2.4 Kerangka Konseptual Penelitian

2.5.1 Penjelasan Kerangka Konseptual Penelitian

Stres yang diberikan dalam bentuk stresor renjatan listrik ini akan merangsang hipotalamus dengan dua jalur. Pertama, aktivasi sistem saraf otonom dan merangsang sistem saraf simpatis untuk menyekresikan adrenalin (epinefrin) dan noradrenalin (norepinefrin), katekolamin pada kelenjar adrenal daerah medula adrenal. Kedua, hipotalamus juga akan melepaskan hormon CRF (*corticotropin releasing factor*), suatu senyawa yang menstimulasi hipofisis untuk melepaskan hormon lain yaitu ACTH (*adrenocorticotropic hormone*) ke dalam darah. Sekresi ACTH ini akan menstimulasi sekresi dari kelenjar adrenal pada lapisan luar atau korteks dan mensekresi kortikosteroid mineral (aldosteron) serta glukokortikoid (kortisol). Pada saat stres sekresi kelenjar adrenal ini glukokortikoid, katekolamin serta adrenalin/ nor adrenalin akan mengalami peningkatan. Hormon-hormon ini akan mengaktifkan trigliserida lipase peka-hormon yang terdapat dalam jumlah berlebihan dalam sel lemak. Hormon ini menyebabkan meningkatnya pemecahan trigliserida yang amat cepat dan mobilisasi asam lemak. Proses ini diduga dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah tikus Wistar jantan yang di stresor rasa sakit dengan renjatan listrik.

2.6 Hipotesis

Pemberian stres dengan stresor rasa sakit renjatan listrik meningkatkan kadar trigliserida darah pada tikus Wistar jantan.

BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis, Tempat dan Waktu Penelitian

3.1.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian eksperimental laboratoris dengan menggunakan rancangan penelitian *the posttest only control group design* (Notoatmoto, 2002).

3.1.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Zoologi Jurusan Biologi Fakultas MIPA Universitas Jember.

3.1.3 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Juni – Juli 2011

3.2 Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel Bebas

Stresor rasa sakit yang didapat dari “*Electrical Foot Shock*”

3.2.2 Variabel Terikat

Kadar Trigliserida dalam darah tikus Wistar jantan

3.2.3 Variabel Terkendali

- a. Minuman dan makanan tikus
- b. Cara pemeliharaan dan waktu pemaparan
- c. Voltage pemberian “ *electrical foot shock*”
- d. Tehnik pemeriksaan

3.3 Definisi Operasional Penelitian

3.3.1 Stresor Rasa Sakit Renjatan Listrik

Perlakuan stresor rasa sakit yang didapat dari “*electrical foot shock*” pada tikus dengan cara mengalirkan arus listrik melalui lempeng yang terbuat dari tembaga di dasar kandang perlakuan. Kandang perlakuan terbuat dari bak plastik, bagian atas tertutup kaca mika, pada alas kandang dipasang lempeng yang terbuat dari kuningan untuk mengalirkan arus listrik. Kandang perlakuan berukuran 41 x 32 x 11 cm. Arus listrik dialirkan dengan tegangan 25 V, dan frekuensi 60 Hz (Asnar, 2001). Stresor “*electrical foot shock*” diberikan sebanyak 2 sesi dalam 1 hari. Pada setiap sesi, tikus akan diberikan 1 kali renjatan dan dilanjutkan dengan sesi berikutnya dengan interval waktu 4 menit (Triwahyudi, 2010).

3.3.2 Trigliserida

Kadar trigliserida diukur secara langsung melalui metode *Reagent on photometric systems* (DiaSys). Pengukuran kadar trigliserida dalam penelitian ini dilakukan di Laboratorium Klinik Jember Medical Center dalam satuan mg/dL.

3.4 Populasi dan sampel Penelitian

3.4.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah tikus putih galur Wistar (*Rattus norvegicus*) dengan jenis kelamin jantan.

3.4.2 Sampel

Sampel diambil secara random dari populasi tikus Wistar dengan kriteria :

- a. Tikus Wistar (*Rathus norvegicus*) jantan
- b. Berat 250-300 gr
- c. Berusia 3-4 bulan
- d. Tikus dalam keadaan sehat

3.4.3 Besar Sampel

Besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah berdasarkan rumus sebagai berikut :

$$n = \frac{Z^2 \times \sigma^2}{d^2}$$

Keterangan:

n = besar sampel

Z = nilai standar normal

$\alpha = 0,05$ maka

Z= 1,67

σ = standar deviasi penelitian sebelumnya = 3,07 (Triwahyudi dan Yosef, 2010)

d = standar eror penelitian sebelumnya = 2,1 (Kruk, dkk, 2004)

Perhitungan besar sampel terdapat pada lampiran A. Berdasarkan perhitungan rumus besar sampel diatas, diperoleh besar sampel 7 (Daniel, 1991).

3.5 Alat dan Bahan Penelitian

3.5.1 Alat-Alat Penelitian

a. Kandang pemeliharaan

b. “*Electric foot shock*”

c. *Blade scalpel*

d. Timbangan untuk menimbang tikus (Neraca Ohaus, Germany)

e. Gunting bedah

f. Stopwatch (Diamond, Cina)

g. *Dissposable syringe* (Terumo, Japan)

h. Masker

i. Sarung tangan (Latex)

j. Pipet kapiler

3.5.2 Bahan Penelitian

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

- a. Tikus Wistar jantan
- b. Minuman dan makanan tikus Wistar yang beredar di pasaran yaitu jenis konsentrat produksi Feedmill Malindo, Gresik.
- c. Eter
- d. Alkohol 70%
- e. *Reagent on photometric systems* (DiaSys)

3.6 Prosedur Penelitian

3.6.1 Tahap Persiapan Hewan Coba

Hewan coba diadaptasikan terhadap lingkungan kandang di laboratorium fakultas MIPA Jurusan Biologi Universitas Jember selama 1 minggu dengan diberi makan standart dan air minum setiap hari secara *adlibitum*, kemudian ditimbang dan dikelompokkan secara acak.

3.6.2 Tahap Perlakuan Hewan Coba

Jumlah tikus sebanyak 14 ekor dibagi secara acak menjadi 2 kelompok masing-masing 7 ekor, yaitu:

- a. Kelompok (K) adalah kelompok kontrol, dimana tikus tidak diberi perlakuan berupa stresor "*Electric foot shock*".
- b. Kelompok (P) adalah kelompok perlakuan dimana tikus diberi perlakuan berupa stresor "*Electric foot shock*" selama 2 minggu.

Tabel 3.1 Jumlah pemberian stresor renjatan listrik

Hari ke-	Jumlah Renjatan	Jumlah Sesi
1	4	2
2	8	2
3	10	3
4	12	3
5	14	4
6	16	4
7	18	5
8	20	5
9	22	6
10	24	6
11	26	7
12	28	7
13	30	8
14	32	8

Lama 1x renjatan = 1 kejut, diberikan interval 4 menit 1 sesi

Sumber : Triwahyudi dkk. (2010).

3.6.3 Tahap Pengambilan Sampel Darah

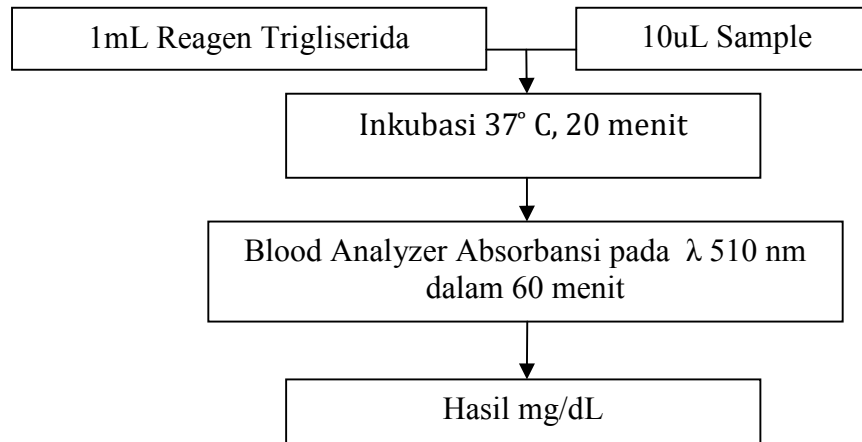
Pengambilan darah dilakukan melalui jantung (intra cardial) dengan alat suntik sebanyak ± 2 ml. Darah yang telah diambil dimasukkan dalam tabung venoject yang bersih dan kering (Rafika, *et al.*, 2005).

3.6.4 Tahap Pengamatan dan Penghitungan Kadar Trigliserida

a. Prosedur Pengamatan Kadar Trigliserida

Profil lemak yang diperiksa adalah kadar Kolesterol Total, dan Trigliserida. Kolesterol Total dan Trigliserida diperiksa secara langsung menggunakan metode Blood Analyzer dengan kit komersial (DiaSys).

Metode pemeriksaan profil lemak terdeskripsi sebagai berikut sesuai keterangan dalam label kit pemeriksaan (DiaSys):



Gambar 3.1 Diagram alur pemeriksaan Kadar Triglicerida
Kadar triglicerida diperiksa dengan blood analyzer (λ 510nm) setelah inkubasi (20 menit suhu 37 °C) 1 mL reagen triglicerida dan 10 μ L sampel

b. Perhitungan Kadar Triglicerida

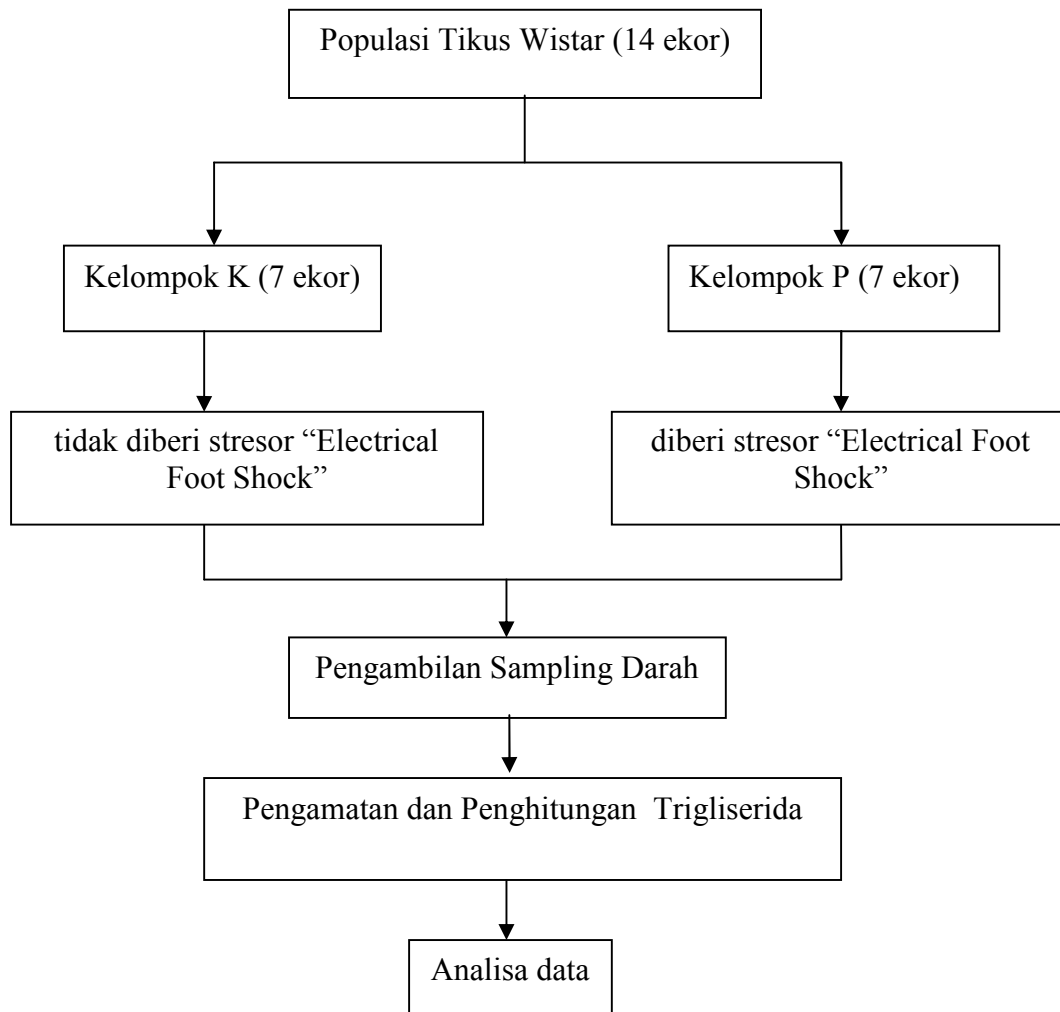
Standart atau kalibrasi

$$\text{Triglicerida [mg/dL]} = \frac{\Delta A \text{ Sample}}{A \text{ Std/ Cal}} \times \text{Conc.Std/ Cal [mg/dL]}$$

3.7 Analisis Data

Data yang diperoleh dilakukan uji normalitas kemudian dianalisa dengan menggunakan analisis uji *Independent sample T- Test* untuk mengetahui perbedaan kadar Triglicerida antara kelompok K dan kelompok yang dipapar P untuk mengetahui pengaruh stresor “*Electrical Foot Shock*” terhadap perubahan Triglicerida, dengan derajat kemaknaan $p < 0,05$ ($\alpha = 95\%$).

3.8 Skema Penelitian



Gambar 3.2 Skema Penelitian

BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

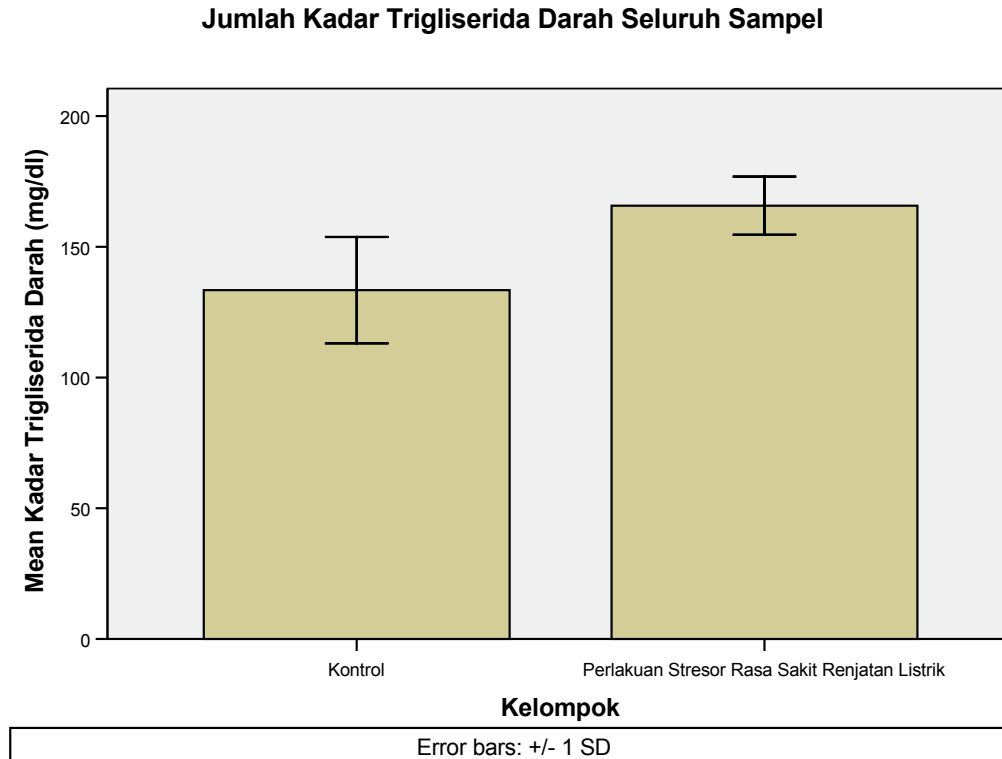
4.1 Hasil Penelitian

Penelitian tentang perbedaan kadar trigliserida darah tikus Wistar jantan yang diberi paparan stresor rasa sakit renjatan listrik telah dilaksanakan pada bulan Juni – Juli 2011 di Laboratorium Zoologi Fakultas MIPA Universitas Jember. Sampel penelitian adalah tikus Wistar jantan sejumlah 14 ekor yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu 7 ekor tikus kelompok perlakuan dan 7 ekor tikus kelompok kontrol. Pada kelompok perlakuan diberi paparan stresor “*Electrical Foot Shock*” sedangkan kelompok kontrol tidak diberi paparan stresor selama 14 hari. Kedua kelompok dilakukan pengambilan darah melalui jantung (*intra cardial*) untuk menghitung kadar trigliserida darah pada hari ke-15.

Perhitungan kadar trigliserida dilakukan di Laboratorium Jember Medical Center. Hasil penelitian kadar trigliserida disajikan dalam tabel 4.1 sebagai berikut :

Tabel 4.1 Hasil Rata-rata Pemeriksaan Kadar Trigliserida Darah Pada Kelompok Perlakuan dan Kontrol

Jumlah Sampel	Perlakuan (mg/dl)	Kontrol (mg/dl)
1	161	148
2	155	142
3	167	143
4	156	139
5	187	91
6	172	124
7	162	147
Rata-rata	165,7143	133,4286
Standar Deviasi	11,10127	20,33763



Gambar 4.1 Hasil Rata-rata Pemeriksaan Kadar Trigliserida Pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan

Berdasarkan tabel 4.1 dan gambar 4.1 hasil penelitian menunjukkan bahwa rata-rata kadar trigliserida pada kelompok perlakuan lebih tinggi daripada kelompok kontrol.

4.2 Analisis Data

4.2.1 Uji Normalitas One-Sample Kolmogorov –Smirnov Test

Sebelum dilakukan uji statistik, hasil penelitian dilakukan uji normalitas menggunakan *Kolmogorov –Smirnov test* dan uji homogenitas menggunakan *Levene test* dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$). Hasil uji normalitas menunjukkan

bahwa $p=0,755$ ($p>0,05$) yang berarti bahwa data berdistribusi secara normal dan hasil uji homogenitas menunjukkan bahwa $p=0,244$ ($p>0,05$) yang berarti data homogen (lampiran D).

Setelah dilakukan uji normalitas dan uji homogenitas, dilanjutkan dengan uji parametrik *Independent T-test* untuk mengetahui perbedaan rata-rata kelompok kontrol dan kelompok perlakuan dengan tingkat kemaknaan $p\leq 0,05$. Hasil uji *Independent T-test* menunjukkan bahwa $p=0,003$ yang berarti terdapat perbedaan signifikan antara rata-rata kelompok kontrol dan kelompok perlakuan (lampiran E).

4.3 Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa rata-rata kadar trigliserida darah kelompok perlakuan lebih tinggi daripada kelompok kontrol. Hal ini disebabkan bahwa kelompok perlakuan mengalami stres akibat stresor rasa sakit berupa renjatan listrik. Rasa sakit yang disebabkan oleh jenis stres fisik ini merupakan salah satu respon fisiologis tubuh terhadap stres. Rasa sakit disebabkan oleh arus listrik sebesar 5-30 mA yang mengenai hewan coba dan merangsang serabut saraf aferen tak bermielin menghasilkan *substance P* sebagai penghantar sinyal (*neurotransmitter*) sehingga timbul rasa sakit.

Menurut *Medicophysiological approach* (MA) menyatakan bahwa stresor dapat berupa fisik maupun psikis dan apapun jenis stresornya, reaksi tubuh adalah sama. Stresor rasa sakit berupa renjatan listrik dapat menyebabkan stres sehingga mengganggu homeostasis tubuh (Sherwood, 2001). Stresor renjatan listrik yang diberikan selama 14 hari akan menyebabkan stres kronis baik secara fisik maupun psikis pada sampel penelitian. Sampel penelitian yang dipapar stresor renjatan listrik telah mencapai tahap kelelahan (*exhaustion stage*). Perlawanan pada penyebab stres yang sama dalam jangka panjang dan terus menerus mungkin akhirnya dapat menaikan penggunaan energi penyesuaian yang bisa dipakai, dan sistem penyerang penyebab stres menjadi letih (Seyle, 1982). Stres kronis berupa

paparan stresor fisik dan psikis ini dapat menyebabkan perubahan hormonal, metabolisme tubuh, dan gangguan psikologis.

Rangsangan fisik maupun psikis akibat stresor renjatan listrik dapat mempengaruhi hormonal melalui 2 sistem stres yaitu aktivasi sumbu HPA axis yaitu hipotalamus/pituitary/adrenal dan *sympatho-adrenomedulary* (SAM) axis. Sistem simpatis adrenomedular (SAM) merespon stres dengan cara mengaktivasi sistem saraf simpatis melalui hipotalamus. Aktivasi sistem saraf simpatis ini menyebabkan efek otonomik berupa peningkatan denyut jantung, dilatasi pupil, vasokonstriksi pembuluh darah, menghambat sekresi kelenjar saliva, menghambat pencernaan dan juga mengirim sinyal ke medula adrenal. Pengiriman sinyal melalui *crhromafin* sel ini dapat merangsang sekresi hormon adrenal berupa epinefrin dan norepinefrin (Sharpley, 2009).

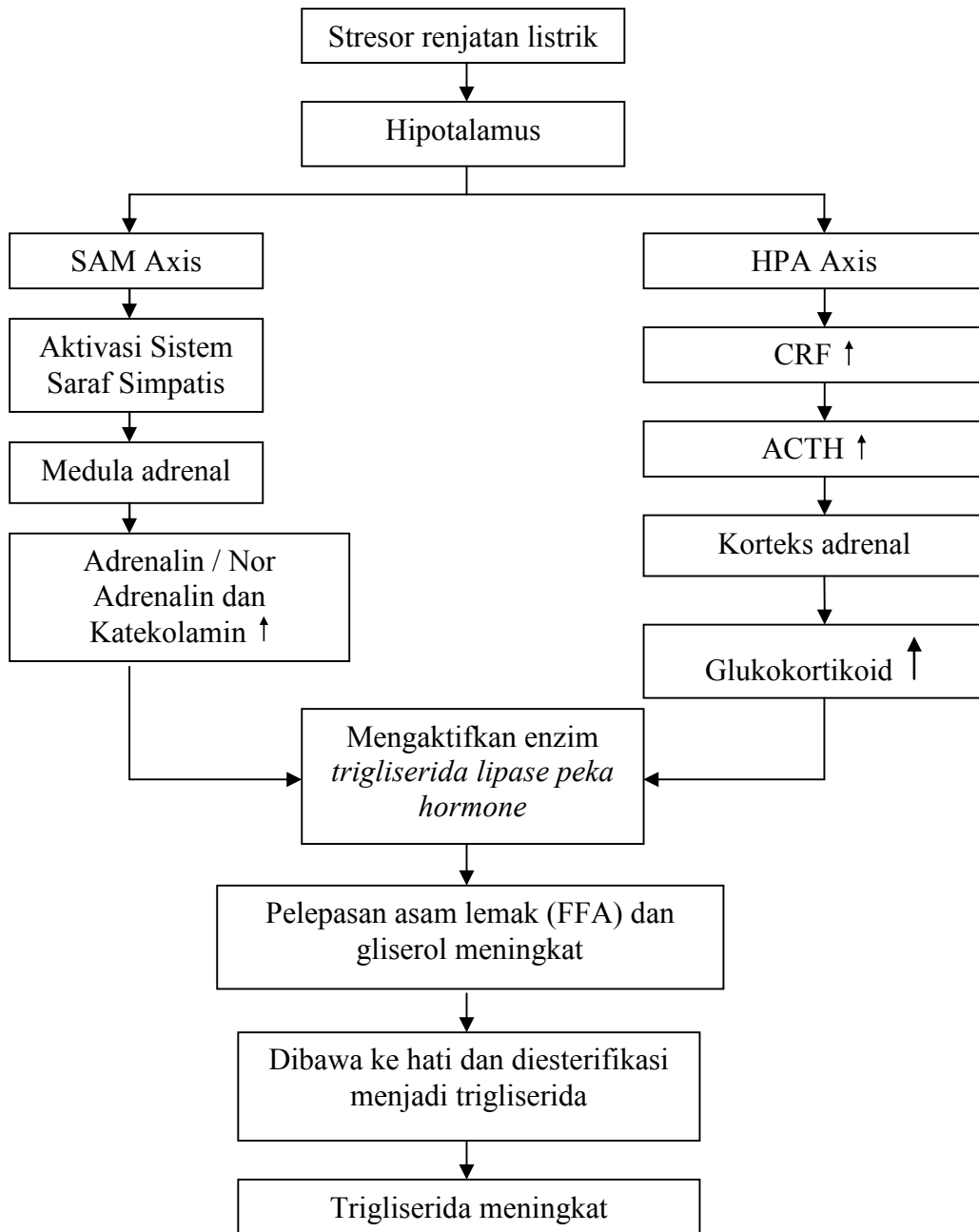
Stresor yang mengenai jalur HPA akan merangsang pelepasan *Corticotropic Releasing Hormon* (CRH) ke dalam aliran darah portal hipotalamus-hipofisis. CRH menyebabkan hipofisis anterior mensekresikan *Adenocorticotropic hormone* (ACTH). Sekresi ACTH ini akan menstimulasi sekresi kelenjar adrenal berupa glukokortikoid (kortisol). Setelah 7 hari pemberian stresor rasa sakit renjatan listrik, kadar kortisol darah akan meningkat, terutama 30-60 menit setelah pemberian stresor. Peningkatan hormon kortisol ini menandakan tubuh tikus bereaksi terhadap rangsangan. Pelepasan kortisol yang melampaui nilai normal ini merupakan mekanisme pertahanan tubuh terhadap stres (Asnar, 2001).

Sekresi hormon dari kedua sistem stres ini yang berupa epinefrin/norepinefrin dan glukokortikoid (kortisol) akan mengaktifkan trigliserida lipase peka-hormon yang terdapat dalam jumlah berlebihan dalam sel lemak. Hormon ini menyebabkan meningkatnya pemecahan trigliserida dalam sel lemak menjadi asam lemak dan gliserol yang amat cepat. Mobilisasi asam lemak hasil pemecahan tersebut juga akan meningkat. (Guyton, 2007).

Asam lemak dan gliserol akan berikatan dengan albumin sebagai transport menuju ke sel-sel otot dan jaringan lain untuk menghasilkan energi. Selain itu asam lemak dan gliserol yang dimobilisasi dari jaringan lemak (adiposa) beredar dalam sirkulasi darah menuju ke hati dan diesterifikasi membentuk triasil gliserol (trigliserida) kembali. Trigliserida dan kolesterol diangkut secara endogen dalam bentuk *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). Hal ini yang akan menyebabkan peningkatan kadar trigliserida darah (Guyton,2007). Sehingga dalam perubahan sistem hormonal tersebut, stres dapat mengganggu metabolisme lipid khususnya kadar trigliserida dalam tubuh.

Dari penjelasan di atas, maka dapat disimpulkan bahwa keadaan stres dapat terjadi gangguan metabolisme lipid yang meningkatkan kadar trigliserida dalam darah. Oleh karena peningkatan kadar trigliserida ini, glukokortikoid akan memberikan simpanan energi yang diperlukan tubuh untuk melawan stres yang disebabkan oleh berbagai stresor (Sharpley, 2009).

Secara singkat mekanisme meningkatnya kadar trigliserida dalam darah adalah sebagai berikut



Gambar 4.2 Jalur renjatan listrik terhadap kadar trigliserida darah

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa adanya peningkatan kadar trigliserida darah pada tikus Wistar jantan setelah dipapar stresor rasa sakit renjatan listrik selama 14 hari.

5.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, maka penulis dapat memberikan saran sebagai berikut :

1. Perlu disampaikan kepada masyarakat bahwa stres dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar trigliserida darah dalam tubuh.
2. Penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar informasi untuk penelitian selanjutnya.

DAFTAR BACAAN

- American Heart Association. 2010. *Triglycerides*. [serial on line]. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4778>. (2 Maret 2010).
- Anonim. 2005. *Lipid*. [serial on line]. <http://www.medicastore.com>. [19 Maret 2010].
- Asnar, ETP. 2001. *Peran Perubahan Limfosit Penghasil Sitokin dan Peptida Motilitas Usus Terhadap Modulasi Respons Imun Mukosal Tikus yang Stres Akibat Stresor Renjatan Listrik Suatu Pendekatan Psikoneuroimunologi*. Disertasi Program Doktor, Program Pasca Sarjana. Surabaya : Universitas Airlangga
- Atkinson, L.R. dan Atkinson, C.R. 1999. *Pengantar Psikologi Edisi 8*. Alih Bahasa : Nurdjannah Taufik. Judul Asli : Introduction To Psychology. Jakarta : Erlangga
- Baker. HJ. JR. 1979. *The Laboratory Rat*. Vol 1. *Research Application*. San Diego: Academic Press Inc.
- Buckle, Edwards, Fleet, and Wootton. 1987. *Ilmu Pangan*. Jakarta : Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press).
- Daniel, W Wayne. 1991. *Biostatistics a Foundation for Analysis in the Health Science 5th edition*. Canada: John Wiley and Sons, Inc.
- Ebel, S. 1992. *Obat Sintetik Buku Ajar dan Buku Pegangan*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press.

- Ferreira, M., Luiz Carlos de Abreu, Vitor E.V., Adriano M., Neif M., Celso F. 2010. *Electric countershock and cold stress effects on liver and adrenal gland*. [online]. <http://dx.doi.org/10.1590/S1807-59322010000300009>. Clinics vol.65 no.3 São Paulo.
- Gabriel J.F. 1988. *Fisika Kedokteran*. Departemen Fisika Universitas Udayana Denpasar – Bali: EGC.
- Gabriel, J.F. 1996. *Fisika Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Guyton, AC dan J.E. Hall. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11*. Penerjemah Irawati Setyawan, LMA Ken Ariata T., Alex Santoso. Judul Asli *Medical Textbook Of Physiology*. Jakarta: EGC
- Guyton, Arthur C. 1995. *Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit*. Terjemahan Petrus dari *Human Physiology and Mechanisms of Disease (1983)*. Edisi 3. Jakarta: EGC
- Hellerstein MK, and Parks EJ. 2001. Obesity and Overweight. In: Greenspan FS, and David GG. (eds). *Basic & Clinical Endocrinology*. New York: Lange Medical books/McGraw-Hill.
- Horton R, Moran LA., Ochs RS., Rawn DJ., Scrimgeour KG. 2002. Principles of Biochemistry. 3th ed. USA: Prentice-Hall, p: 491.
- Ifrina, Diana. 2009. Pengaruh Lama Stres Dan Diet Atherogenik Terhadap Pembentukan Foam Cell Arteri Cerebral Otak Tikus (*Rattus norvegicus*) Jantan Galur Sprague Dawley. Skripsi. Jurusan Biologi Fakultas Sains Dan Teknologi Universitas Islam Negeri (UIN) Maulana Ibrahim Malang. Im pers.

- IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (1967) *Eur. J. Biochem.* **2**, 127-131, also **12**, 1 (1970); [see also *Biochemistry*, 1967, **6**, 3287-3292; *Biochem. J.*, 1967, **105**, 897-902; *J. Biol. Chem.*, 1967, **242**, 4845-4849; *Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem.*, 1969, **350**, 279-285 (on German)].
- Kruk, R. Menno; Halasz, Jozsef; Mellis, Wont; Haller, Jozsef. 2004. “Fast Positive Feedback between the Adrenocortical Stress Response and a Brain Mechanism Involved in Aggressive Behaviour”. Dalam *Behavioral Neuroscience* Voll 118 No 5.
- Leduc Valérie, Dorothee D., Louis DB., Daphnée L., Stéphanie B., and Judes P. 2011. Review Article Function and Comorbidities of Apolipoprotein E in Alzheimer's Disease. *International Journal of Alzheimer's Disease*, Volume 2011 (2011), Article ID 974361, 22 pages.
- Lianti. Noor. 2009. Pengaruh Lama Stres Dan Diet Atherogenik Terhadap Pembentukan Foam Cell Arteri Koroner Jantung Tikus (*Rattus norvegicus*) Jantan Galur Sprague Dawley. Skripsi. Jurusan Biologi Fakultas Sains Dan Teknologi Universitas Islam Negeri (UIN) Maulana Ibrahim Malang. Im pers.
- Linder MC. 1992. Biokimia Nutrisi dan Metabolisme dengan Pemakaian Secara Klinis. Jakarta: UI-Press, pp: 64-5.
- Lubis, W.H. 2000. *Kebisingan, Pengaruhnya Terhadap Kesehatan. Dalam Dentika Majalah Kedokteran Gigi Vol.5*. Sumatera Utara : FKG USU.
- Mayes PA. 2003a. Lipid yang Memiliki Makna Fisiologis. In: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. (eds). *Biokimia Harper*. Edisi 25. Jakarta: EGC, pp: 151-2.
- Mayes PA. 2003b. Metabolisme Asilgliserol dan Sfingolipid. In: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. (eds). *Biokimia Harper*. Edisi 25. Jakarta: EGC, pp: 245.

- Mayes PA. 2003c. Pencernaan dan Absorpsi. In: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. (eds). Biokimia Harper. Edisi 25. Jakarta: EGC, pp: 633.
- Mayo Clinic. 2008. Triglycerides: Why do they matter. <http://www.mayoclinic.com/print/triglycerides/CL00015/METHOD=print>. (7 Maret 2010).
- Notoatmojo, S. 2002. *Metodologi Penelitian Edisi Revisi*. Jakarta: Rineka Pustaka
- Putra, ST. 1993. "Peran dan Penerapan Konsep Psikoneuroimunologi Dalam Sport Medicine." Dalam *SDM Lingkungan Hidup Dan Bioteknologi*
- Selye, H. 1982. *History and Present Status of The Stres Concept*. Dalam *Handbook of Stres Theoretical and Clinical Aspect*. Editor: Goldbeiger, L dan Broznitz, S Collier Mac William PJG. New York
- Sharpley, CF. 2009. *Neurobiological Pathways Between Chronic Stress and Depression: Dysregulated Adaptive Mechanisme?*. Australia: University of New England.
- Sherwood, L. 2001. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Alih Bahasa Brahm U. Pendit. Dari *Human Physiology: From Cell To System*. Jakarta: EGC.
- Sriati, Aat. 2007. *Tinjauan Stres*. http://resources.unpad.ac.id/unpad-content/uploads/publikasi_dosen/TINJAUAN%20TENTANG%20STRES.pdf. [Desember 2007]
- Sulistiyani, E. 2003. "Mekanisme Eksaserbasi Recurrent Aphthous Stomatitis Yang Dipicu Oleh Stresor Psikologi." Dalam *Majalah Kedokteran Gigi Edisi Khusus Temu Ilmiah Nasional III 6 - 9 Agustus 2003*. Surabaya: FKG Unair.

- Sulistiyani, Erna; Barid, Izzata dan Isnaini, Kurniatul. 2007. *Pengaruh Stresor Rasa Nyeri pada Waktu Perdarahan Tikus Wistar Jantan*. Denta Jurnal Kedokteran Gigi FK UHT (1) 2: 81-84.
- Sulistiyowati. 2008. *Pemanfaatan Yoghurt Sebagai Bahan penurun Trigliserida Darah Manusia*. <http://www.medicastore.com/nutracare/isicholes.1/2002>.
- Tenggara, J. 2008. *Lemak, Kolesterol, dan Trigliserida Part I*. <http://www.dennysantoso.com/testimonials>. [25 Maret 2010].
- Triwahyudi, Zecky Eko dan Purwoko, Yosef. 2010. Artikel Media Medika Muda. Pengaruh Pemberian Ekstrak *Eurycoma Longifolia* Terhadap Diameter Tubulus Seminiferus Mencit Balb/C Jantan yang Dibuat Stres Dengan Stresor Renjatan Listrik. Semarang: Universitas Diponegoro.
- William and Wilkins. 1995. *Clinical Chemistry Intrepretation and Techniques*. Fourth Edition : AWaverly Company.

Lampiran A. Penghitungan Besar Sampel

$$n = \frac{Z^2 \times \sigma^2}{d^2}$$

Keterangan:

n = besar sampel

Z = nilai standar normal

$\alpha = 0,05$ maka

Z= 1,67

σ = standar deviasi penelitian sebelumnya = 3,07 (Triwahyudi dan Yosef. 2010)

d = standar eror penelitian sebelumnya = 2,1 (Kruk, dkk, 2004)

Maka hasil perhitungan besar sampel adalah sebagai berikut :

$$n = \frac{(1,67)^2 \times (3,07)^2}{(2,1)^2}$$

$$n = \frac{2,78 \times 9,42}{4,41}$$

n = 5,93 dibulatkan menjadi 6

Jadi besar sampel berdasarkan rumus diatas adalah minimal 6 dan pada penelitian ini memakai 7 sampel untuk masing-masing kelompok (Daniel, 1991).

**Lampiran B. Data Hasil Pemeriksaan Kadar Trigliserida dalam Darah Tikus
Wistar Jantan**



**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
DINAS KESEHATAN
UPT JEMBER MEDICAL CENTER**
Jl. Gajah Mada No. 206 Telp/ Fax. (0331) 483725 Kaliwates Jember 68131

**HASIL PEMERIKSAAN DARAH TIKUS
a/n PAULINA FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER**

NO	URAIAN	HASIL TRIGLYCERIDE
1	TIKUS I KANDANG 2	161 mgr/dl
2	TIKUS I KANDANG 3	155 mgr/dl
3	TIKUS I KANDANG 4	167 mgr/dl
4	TIKUS I KANDANG 5	156 mgr/dl
5	TIKUS II KANDANG 2	187 mgr/dl
6	TIKUS II KANDANG 5	172 mgr/dl
7	TIKUS III KANDANG 5	162 mgr/dl
8	TIKUS I KANDANG 1	148 mgr/dl
9	TIKUS II KANDANG 4	142 mgr/dl
10	TIKUS II KANDANG 6	143 mgr/dl

Pemeriksa,


Naning Sulistyoesih
NIP. 19780425 201001 2 009



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
DINAS KESEHATAN
LABORATORIUM KLINIK
UPT JEMBER MEDICAL CENTER
 Jl. Gajah Mada No. 206 Telp/ Fax. (0331) 483725 Kaliwates Jember 68131

HASIL PEMERIKSAAN DARAH TIKUS
 a/n PAULINA FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
 UNIVERSITAS JEMBER
 16 Agustus 2011

NO	URAIAN	HASIL TRIGLYCERIDE
1	TIKUS 2 KANDANG 3	139 mgr/dl
2	TIKUS 3 KANDANG 2	91 mgr/dl
3	TIKUS 3 KANDANG 3	124 mgr/dl
4	TIKUS 4 KANDANG 5	147 mgr/dl

Pemeriksa,

Naniq Sulistyaoasih

NIP. 19780425 201001 2 009

Lampiran C. *Ethical Clearance*



UNIT ETIKA DAN ADVOKASI
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS GADJAH MADA
 Sekretariat: Fakultas Kedokteran Gigi UGM Jl. Denta Sekip Utara Yogyakarta
 Telp. (0274) 902671

KETERANGAN KELAIKAN ETIK PENELITIAN **("ETHICAL CLEARANCE")**

No. 203/KKEP/FGK-UGM/EC/ 2011

Setelah Tim Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada mempelajari dengan seksama rancangan penelitian yang diusulkan:

Judul : "Perubahan Kadar Triglisericida pada Tikus Wistar Jantan
 Setelah dipapar Stresor Rasa Sakit Renjatan Listrik"

Peneliti Utama : Adelina Koyumi

Penanggung jawab medis : drg. Budi Yuwono, M.Kes
 drg. Erna Sulistyani, M.Kes

Unit/Lembaga : FKG Universitas Jember

Tempat Penelitian : Lab. Zoologi Fak. MIPA UNEJ
 Lab. Jember Medical Center UNEJ

Waktu Penelitian : Oktober – Desember 2011

Maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian tersebut telah memenuhi syarat atau laik etik.

Yogyakarta, 31 Oktober 2011

Ketua Komisi Etik Penelitian FKG UGM

drg. Suryono, S.H., Ph.D.

Lampiran D. Uji Normalitas dan Uji Homogenitas

Group Statistics

Kelompok Pengamatan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Trigliserida perlakuan	7	165,7143	11,10127	4,19588
kontrol	7	133,4286	20,33763	7,68690

D.1 Uji Normalitas

One-Sample Kolmogorov –Smirnov Test

		Trigliserida
N		14
Normal Parameters	Mean	149.5714
	Std. Deviation	22.98734
Mean Extreme Differences	Absolute	.180
	Positive	.093
	Negative	-.180
Kolmogorov-Smirnov Z		.673
Asymp. Sig. (2-tailed)		.755

- a. Test distribution is Normal.
- b. Calculated from data.

D.2. Uji Homogenitas

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
	F	Sig.	t	df
Trigliserida				
Equal variances assumed	1.501	.244	3.687	12
Equal variances not assumed			3.687	9.284

E. Uji Parametrik *Independent T-test*

Independent Samples Test

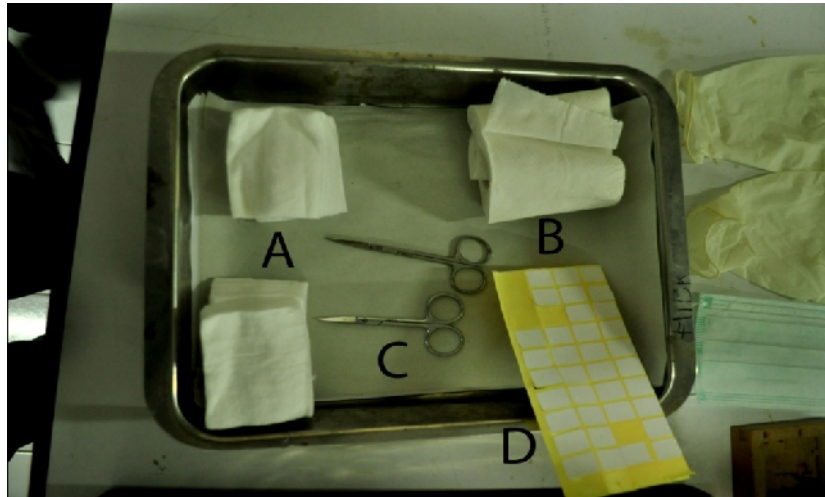
	Levene's Test for Equality of Variances							95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
	TG Equal variances assumed	1.501	.244	3.687	12	.003	32.28571	8.75750	13.20475
Equal variances not assumed			3.687	9.284	.005	32.28571	8.75750	12.56682	52.00461

Lampiran F. Foto Penelitian

F.1 Alat Renjatan Listrik



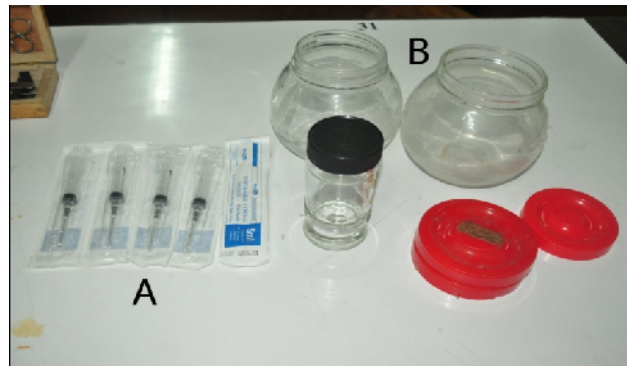
F.2 Alat Penelitian



- a. Kasa, kapas
- b. Tissue
- c. Gunting bedah
- d. Kertas label



- a. Sarung tangan
- b. Masker



A. Disposable Syringe ; B. Toples



Alat seksi (pinset sirurgis, pinset anatomis, gunting bedah)

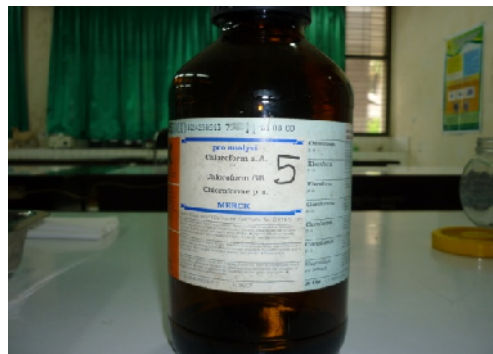


Papan Bedah

F.3 Bahan Penelitian



Tikus Wistar jantan



Chloroform/Eter

F.4 Pengambilan Darah Tikus Wistar

