

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

1. Virgin Coconut Oil (VCO)

VCO dibuat dari kelapa segar tanpa melalui proses pemanasan. Komponen minyak ini adalah asam lemak jenuh sekitar 90 persen dan asam lemak tak jenuh sekitar 10 persen. Lemak jenuh adalah lemak dengan semua atom karbon dalam strukturnya dihubungkan dengan atom karbon lain dengan ikatan tunggal, artinya asam lemak ini tidak dapat bergabung atau berhubungan dengan elemen yang lain, oleh karena itu disebut jenuh atau stabil sifatnya. Tingginya kandungan asam lemak jenuh menjadikan minyak kelapa sebagai sumber *saturated fat*. Asam lemak jenuh didominasi oleh asam laurat-memiliki rantai karbon 12, termasuk asam lemak rantai menengah alias *medium-chain fatty acid (MCFA)* dan jumlahnya sekitar 52 persen. Dua pertiga dari kandungan minyak kelapa murni adalah MCT (*medium-chain triglyceride*). MCT terdiri dari asam laurat (48%), asam kapriat (7%) dan asam kaprilat (8%).

Studi eksperimental menunjukkan bahwa pergantian minyak kedelai ke minyak kelapa dapat menurunkan berat badan secara bermakna. Hal ini dapat dijelaskan bahwa mengonsumsi minyak kelapa, asam lemak jenuhnya langsung dibakar oleh tubuh dan menghasilkan energi. Asam lemak jenuh rantai sedang yang terdapat pada minyak kelapa begitu tiba dalam saluran pencernaan segera dapat diserap oleh dinding usus tanpa harus mengalami proses hidrolisis terlebih dahulu. Minyak kelapa merupakan sumber asam laurat yang tergolong berantai medium (MCFA), yang memiliki sifat-sifat metabolisme yang amat berbeda dari asam lemak berantai panjang. MCFA jauh lebih mudah dicerna, diserap, dan diangkut sehingga kerap disebut sebagai sumber energi siap pakai bak bahan bakar kendaraan bermotor beroktan tinggi. Ini suatu bukti bahwa mengonsumsi minyak kelapa tidak memberi

dampak buruk terhadap kesehatan jantung

Berbagai penelitian telah menunjukkan keunggulan asam laurat bagi kesehatan. Asam laurat dan asam lemak jenuh berantai pendek dan sedang lainnya-asam kaprat, kaprilat, dan miristat-yang terdapat pada minyak kelapa ternyata juga mampu mengatasi kelebihan berat badan alias obesitas.

Banyak orang mengalami masalah produksi insulin ketika mereka menjadi tua, sehingga tubuhnya mengalami kesulitan memperoleh energi dari karbohidrat. Glukosa yang tidak atau belum dimanfaatkan untuk energi diubah menjadi *trigliserida* dan diedarkan ke seluruh tubuh. *Trigliserida* dan *lipoprotein* harus menembus dinding sel agar dapat digunakan menjadi energi. Keduanya juga membutuhkan enzim untuk bisa menembus membran mitokondria di dalam sel, tempat energi dihasilkan. Namun, MCFA mempunyai sifat unik, yaitu tidak membutuhkan enzim untuk menembus dinding mitokondria, sehingga dapat menghasilkan energi dengan cepat dan efisien. Itulah sebabnya ada orang mengatakan, mengonsumsi MCFA sama halnya mengisi kendaraan dengan bahan bakar beroktan tinggi (Kabelan Kunia, 2002)

Berbagai studi yang telah dilakukan memperlihatkan bahwa VCO meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pancreas dan meningkatkan kemampuan sel-sel tubuh menggunakan glukosa. VCO membantu mensuplai energi karena mudah diserap oleh sel tubuh. Informasi terbaru dari Dr. Jader-Onate bahwa ia merawat 50 pasien diabetes mellitus dengan kadar glukosa darah puasa 200-400 dan setelah mengonsumsi VCO terus menerus kadar glukosa darahnya turun menjadi 110-140. (Anonim,2005)

Kandungan MCFA dalam VCO mampu merangsang produksi insulin, yaitu hormon pengangkut zat gula ke dalam sel-sel tubuh. Selain itu, VCO juga dapat menembus dinding usus tanpa bantuan enzim sehingga sel menghasilkan energi lebih cepat. Dalam hal ini ada lemak yang bisa dimakan oleh penderita diabetes tanpa rasa takut. Lemak itu adalah minyak kelapa. Minyak kelapa tidak menyebabkan diabetes dan juga dapat membantu mengatur gula darah, jadi mengurangi pengaruh penyakit diabetes. (Anonim, 2005)

Masih banyak lagi khasiat VCO yang telah dilaporkan antara lain adalah efektif melawan HIV dan Serangan Jantung. Bagi Ibu hamil, VCO merupakan sumber energi diperlukan untuk kehamilan dan persalinan. VCO sangat baik untuk peningkatan produksi dan kualitas ASI. VCO juga dilaporkan bermanfaat untuk menjaga kesehatan kulit dan rambut . (Anonim, 2005)

Sumber lain mengatakan bahwa manfaat VCO sangat banyak yaitu Mencegah penyakit jantung, tekanan darah tinggi, aterosklerosis dan stroke, mencegah diabetes dan meredakan gejala serta resiko kesehatan terkait dengan penyakit tersebut, mendukung pertumbuhan tulang dan gigi yang kuat, melindungi terhadap osteoporosis, meningkatkan penurunan berat badan berlebihan, membunuh virus penyebab influenza, hepatitis C, campak, herpes, AIDS , meredakan gejala penyakit kandung empedu, meredakan nyeri dan iritasi terhadap wasir, meringankan peradangan kronis , melindungi tubuh dari kanker payudara, kolon, dan berbagai jenis kanker lainnya , mencegah penyakit periodontal dan pembusukan gigi , mencegah penuaan dini dan penyakit degeneratif , meredakan gejala terkait dengan sindrom kelelahan kronis , mencegah penyakit hati , membunuh bakteri yang menyebabkan pneumonia, sakit telinga, infeksi tenggorokan, gigi berlubang, keracunan makanan, infeksi saluran kemih, meningitis, gonore , membunuh jamur dan ragi yang menyebabkan kandida, gatal selangkangan, kurap, athlete's foot, sariawan, ruam popok , mengeluarkan atau membunuh cacing pita, kutu, giardia dan parasit lain , menghalau infeksi kulit , meringankan kulit kering dan terkelupas , mencegah efek kerusakan dari radiasi UV akibat pajanan matahari seperti keriput, kulit longgar, dan bintik penuaan , mengendalikan ketombe , meningkatkan kesehatan dan kesuburan

Di perkirakan kandungan VCO tiap satu sendok makan atau sekitar 14 gr adalah seperti pada tabel 1.:

No	Senyawa	jumlah
1	Kalori	124 Kcal
2	Lemak Jenuh	12.5 gr
3	Lemak tak jenuh ganda	1 gr
4	Lemak tak jenuh tunggal	0,5 gr
5	Asam Kaprilat	8.86 %
6	Asam miristat	19.97 %
7	Asam kaprik	6.17 %
8	Asam palmitat	7.84 %
9	Asam laurat	50.83 %
10	Asam stearat	3.06 %

2. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah peningkatan kadar gula glukosa darah melebihi normal. Hiperglikemi dapat disebabkan oleh berbagai keadaan dan salah satunya. Hiperglikemia timbul karena penyerapan glukosa darah terhambat serta metabolismenya terganggu, keadaan ini disebabkan karena defisiensi insulin baik relatif maupun absolut(suharto dan Gan,1995).

Untuk membuat kondisi hiperglikemia pada hewan coba biasanya menggunakan alloksan yang selain dapat merusak sel beta Langerhans juga menyebabkan kerusakan toksik pada bagian tubuh lain khususnya ginjal. Selain itu dapat juga dilakukan pankreotomi yang menyebabkan suplai insulin terpotong sehingga gula darah mulai meningkat dan gula muncul dalam urin (glukosuria) setelah nilai ambang ginjal terlampaui (160-180 mg/100ml)

Diabetes mellitus yang merupakan suatu penyakit dimana kadar glukosa darah tinggi (hiperglikemia) hal ini terjadi jika tubuh tidak menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan kadar gula darah yang normal atau jika sel tidak memberikan respon yang tepat terhadap insulin. Diabetes mellitus dapat diderita oleh siapapun tidak hanya orang tua, bahkan anak maupun remaja bisa menderita penyakit ini (Anonim,2002). Ada 2 Macam tipe Diabetes Mellitus yaitu :

1. Diabetes mellitus tipe I (Diabetes yang tergantung pada insulin)

Biasanya penyakit ini berkembang pada usia sebelum 40 tahun, walaupun penyakit ini dapat muncul pada usia apapun dan lazim dikompilasi oleh ketosis dan asidosis. Berdasarkan penelitian sekitar 50 % menunjukkan bahwa faktor lingkungan (seperti infeksi virus atau faktor gizi baik masa kanak – kanak maupun dewasa) menyebabkan sistem kekebalan menghancurkan sel penghasil insulin di pankreas yang biasanya disebabkan kecenderungan kelainan genetik. Pada penderita Diabetes mellitus tipe I sekitar 90 % sel penghasil insulin mengalami kerusakan permanen sehingga terjadi kekurangan insulin yang berat dan penderita harus mendapatkan insulin secara teratur(Ganong, 1991).

2. Diabetes Mellitus tipe II (Dabetes yang tidak tergantung insulin)

Diabetes ini dapat terjadi pada anak – anak dan dewasa, namun biasanya terjadi setelah usia 30 tahun. Penderita diabetes ini pankreasnya masih tetap menghasilkan insulin tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efeknya, sehingga tubuh kekurangan insulin relatif. Sekitar 80-90 % penderita diabetes tipe II ini mengalami obesitas.(McNeill, 1999)

Penderita diabetes melitus senantiasa di sertai dengan peningkatan terbentuknya keton bodies, akibat kegagalan metabolisme karbohidrat. Terdapat 3 jenis keton bodies yaitu Aceton, asetat asetat dan beta hidroksi butirat

3. Sel Pankreas

Pankreas merupakan kelenjar yang terletak di dekat hepar dan mempunyai fungsi menghasilkan enzim – enzim untuk pencernaan (bagian eksokrin) serta hormon (bagian endokrin) terutama hormon insulin.

Insulin merupakan polipeptida dengan BM kira-kira 6000. Polipeptida ini terdiri dari 51 asam amino yang tersusun dalam dua rantai, yang masing-masing terdiri dari 21 asam amino dan 30 asam amino. Insulin disintesis oleh sel β pulau-pulau langerhans dalam pancreas. Insulin dibentuk dari proinsulin yang berupa polipeptida berbentuk rantai tunggal dengan 86 asam amino. Proinsulin disintesis dalam elemen poliribosom reticulum endoplasmic sel β pancreas. Prohormon tersebut ditransfer ke sisterna reticulum endoplasmic dan kemudian ke kompleks golgi. Di tempat tersebut terjadi perubahan proinsulin menjadi insulin (Suharto & Gan, 1995)

Insulin memiliki peranan penting dalam metabolisme karbohidrat. Hal ini disebabkan karena hormone insulin berperan utama dalam pemasukan glukosa dan penyimpanan glikogen ke dalam sel. Jaringan sasaran utama insulin adalah jaringan adipose, otot, dan hati (Colby, 1988).

Insulin mempunyai pengaruh luas di dalam tubuh dan bereaksi langsung atau tak langsung banyak macam proses biokimiawi. Pengaruh menyeluruh hormone ini adalah memudahkan pemakaian glukosa oleh sel dan mencegah pemecahan glikogen secara berlebihan dalam hati dan otot. Untuk menerangkan aksi umum insulin telah diusulkan 4 konsep yaitu: (1) insulin mengatur permeabilitas system membrane sel sasaran, (2) insulin berpengaruh secara langsung terhadap system enzim intrasel, (3) insulin dapat bereaksi lewat suatu zat metabolis pemberi energi, atau (4) insulin dapat bereaksi secara langsung terhadap kromosom untuk mengaktifkan atau menghambat gen-gen tertentu (Turner & Bagnara, 1988).

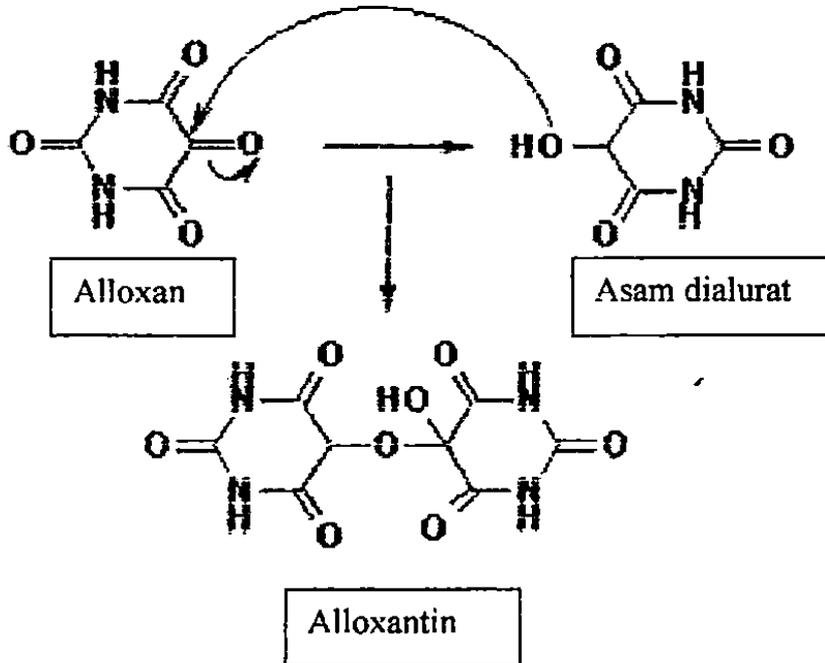
Sekresi insulin ke dalam darah diatur oleh berbagai factor yaitu jumlah makanan yang masuk, hormone saluran cerna, hormone lain dan susunan saraf baik susunan saraf maupun otonom (Suharto & Gan, 1995)

Selain itu terdapat juga factor-faktor yang dapat mengganggu aksi normal insulin seperti, (1) hormone dari kelenjar pituitary dan adrenal yang menghambat aksi insulin, (2) destruksi enzimatik insulin, (3) berkembangnya antibody terhadap insulin eksogen atau bahkan endogen, dan (4) factor-faktor ekstrasel yang dapat mengganggu distribusi insulin ke jaringan-jaringan perifer (Turner & Bagnara, 1998).

5. Alloksan

Alloxan di peroleh dari oksidasi asam urat oleh asam nitrat. Alloxan merupakan agen oksidator kuat dan mampu di reduksi membentuk hemiacetal menghasilkan asam dialurat yang disebut Alloxantin.

Alloxan memiliki beberapa nama yaitu 2,4,5,6(1H,3H)-Pyrimidinetetrone monohydrate, Mesoxalylurea monohydrate



Induksi alloksan pada tikus putih akan mengakibatkan terbentuknya radikal bebas hidrogen peroksida yang merupakan substansi esensial sel sel beta pankreas

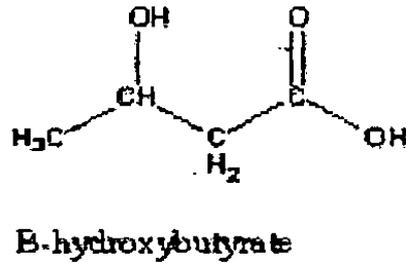
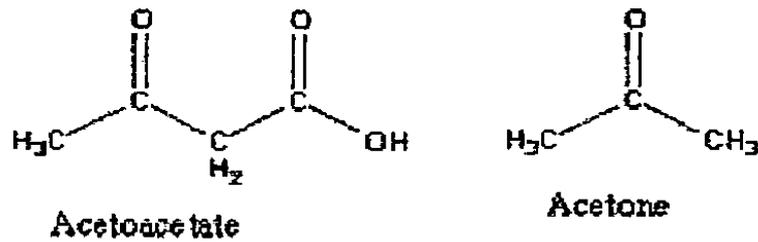
Hal ini akan menghambat pembebasan insulin yang distimulasi oleh glukosa (Mc Neill, 1999). Alloksan merupakan produk oksidasi asam urat, berbentuk kristal dan bersifat asam. Alloksan apabila bersentuhan dengan kulit dapat menyebabkan warna merah dan bau tidak enak.

Alloksan dapat menghasilkan kondisi diabetik experimental pada hewan percobaan secara mendadak pada dosis 120-150 mg/Kg BB. Alloksan dalam tubuh sebagian akan dirusak, sedangkan sebagian lain diubah menjadi alloksantin dan dengan amonia akan diekskresikan lewat urin sebagai muroxida. sehingga menyebabkan urin berwarna ungu, dan sebagian yang lain diekskresikan ke empedu sebagai eteral sulfat (Larner, 1985).

Alloksan selektif merusak sel beta pankreas setelah diinjeksikan melalui subkutan selama 24-48 jam, sedangkan sel alfa dan asinus relatif tidak mengalami kerusakan. Degenerasi sel beta menyebabkan fungsi sel beta dalam memproduksi hormon insulin akan terganggu, sehingga akan terjadi penurunan produksi insulin, apabila hal ini terus berlanjut akan meningkatkan kadar glukosa dalam darah sehingga dapat terjadi diabetes mellites klinis. Namun pada hewan yang mengalami kondisi diabetik alloksan tidak sama sekali kehilangan insulin, kondisi diabetik permanen hanya dihasilkan apabila alloksan merusak hampir semua sel beta pancreas (Turner dan Bagnara, 1988)

6. Benda keton

Benda ketone terdiri dari 3 jenis senyawa yaitu Acetoasetat, Aceton, B-hidroksibutirat. Benda ketone berasal dari proses ketogenesis akibat meningkatnya beta oksidasi. Berikut ini bentuk senyawa yang termasuk benda ketone



Ketonuria merupakan suatu keadaan adanya benda ketone dalam urine. Kondisi ini terjadi karena tubuh menghasilkan ketone sebagai sumber energi alternatif. Hal ini terjadi selama kelaparan berkepanjangan, diabetes mellitus tipe I. Produksi ketone merupakan gejala normal sebagai tanggapan terhadap sedikitnya glukosa, yang berarti menyediakan sumber energi alternatif yang berasal dari asam lemak.

Sesudah puasa 24 jam kadar ketone darah meningkat (disebut Ketonemia) namun segera dipakai oleh otot, sehingga tidak ada benda ketone tersisa dan dibuang ke urine.

Ketones merupakan produk akhir dari metabolisme asam lemak. Pada keadaan normal ketone dibentuk di hepar dan segera dimetabolisme sehingga tidak tersisa dalam urine.

Namun demikian ketika tidak tersedia cukup karbohidrat sebagai sumber energi, maka lemak menjadi alternatif utama sebagai sumber energi, sehingga akan

Terdapat pengelompokan kadar ketyone dalam urine . Kadar sedikit jika sebesar di basah 20mg/dl; sedang sebesar 30-40mg/dl, tinggi jika kadarnya sebesar 80mg/dl .

Ketonuria sering dijumpai pada pasien yang sakit, pasien setelah operasi, dan wanita hamil. Beberapa penderita diabetes, dengan kadar gula darah yang tinggi dan glukosuria mengalami ketonuria. Di samping itu jika terpi diabetik menghentikan insulinnya ke terapi agen hipoglikemik oral, maka penting dilakukan monitoring pada ketonurianya. Peningkatan ketonuria dalam waktu 24 jam sesudah perpenbjangan insulin biasanya menunjukkan respon yang rendah terhadap agen hipoglikemik oral tersebut. Pasien diabetes dengan terapi agen hipoglikemik oral harus diperiksa ketouria secar teratur karena tidak seperti insulin agen ini tidak mengontrol diabetes ketyika kondisi infeksi akut atau terjadi penyakit penyerta lain.

Pemeriksaan ketonuria dilakukan berkaitan dengan uji sebera berat terjadfi asidosis dan untuk memonitor tanggapan perlakuan. Keton urin muncul sebelum terjadi peningkatan keton darah secar signifikan. Sehingga pengukuran ketonuria penting dilakukan untuk membantu jika terjadi kondisi kegawatan. Selama kehamilan, deteksi awawl ketonuria penting karena ketoasidosis merupakan faktor yang berkaitan dengan kematian intrauterine.

Ketonuria maupun ketosis disebabkan oleh berbagai faktor antara lain :

1. Kelainan metabolisme antara lain menyebabkan diabetes, glukosuria renalis, kerlainan penyimpanan glikogen
2. Gangguan makanan seperti kelaparan, puasa, diet tinggi protein, diet rendah karbohidart, muntah berkepanjangan dan anoreksia
3. Peningkatan metabolisme seperti hipertiroidism, demam, kehamilan dan

Hal ini menimbulkan rendahnya metabolisme karbohidrat dan meningkatkan berat badan. Pada orang non diabetik ketonuria terjadi akibat sakit mendadak, dan stres berat.