

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kolesterol

Kolesterol di dalam tubuh manusia dapat berasal dari dua sumber yaitu dari makanan dan biosintesis *de novo*. Kolesterol yang bersumber dari makanan berasal dari bahan pangan hewani. Biosintesis *de novo* kolesterol terjadi hampir pada semua sel yang mengandung nukleus, tetapi yang terbesar terjadi pada hati, usus, korteks adrenal dan jaringan reproduktif. Jumlah laju sintesis kolesterol *de novo* berhubungan dengan jumlah kolesterol yang berasal dari makanan, jika jumlah kolesterol di dalam makanan meningkat maka sintesis kolesterol dalam hati dan usus akan menurun, sebaliknya jika jumlah kolesterol dari makanan berkurang maka sintesis kolesterol di dalam hati dan usus akan meningkat. Kolesterol diperlukan oleh tubuh antara lain untuk: (a) sintesis asam/garam empedu yang diperlukan untuk proses pencernaan lemak atau minyak, (b) sintesis vitamin D dan hormon steroid, (c) sebagai komponen membran sel (Prangdimurti, dkk 2007).

Telah dipaparkan sebelumnya bahwa kolesterol berperan penting didalam tubuh karena kolesterol merupakan komponen membran struktural sel dan komponen sel otak maupun saraf. Namun sebenarnya kolesterol hanya dibutuhkan dalam jumlah sedikit, karena apabila berlebih justru akan menimbulkan berbagai penyakit, seperti penyakit jantung koroner dan hiperkolesterolemia. Kolesterol telah terbukti mengganggu dan mengubah struktur pembuluh darah yang mengakibatkan gangguan fungsi endotel yang menyebabkan lesi, plak, oklusi, dan emboli.

2.2. Kadar Kolesterol Total

Tabel 2.1 Klasifikasi kadar kolesterol total

Kadar kolesterol total (mg/dl)	Kategori
<200	Normal
200-239	Batas Tinggi
≥240	Tinggi

Sumber: NCEP ATP III, 2011

Menurut Anwar (2004), patokan kadar kolesterol total dalam mendiagnosis hiperkolesterolemia adalah:

1. kadar yang diinginkan dan diharapkan masih aman adalah <200 mg/dl.
2. kadar yang sudah mulai meningkat dan harus diwaspadai untuk mulai dikendalikan adalah 200-239 mg/dl
3. kadar yang tinggi dan berbahaya adalah >240 mg/dl

2.3. Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia merupakan faktor resiko utama untuk terjadinya arterosklerosis dan meskipun tanpa kehadiran faktor lain keadaan ini sendiri sudah cukup untuk merangsang perkembangan pembentukan lesi. Komponen utama yang terkait dalam meningkatkan resiko ini adalah *low-density lipoprotein* (LDL) kolesterol dimana LDL berperan utama dalam mengangkut kolesterol ke jaringan perifer. Sebaliknya *high-density lipoprotein* (HDL) kolesterol terkait terutama dalam menurunkan resiko pembentukan lesi arterosklerosis. HDL berperan dalam mobilisasi kolesterol dari berkembang dan membentuk arteroma. HDL juga berperan dalam mengangkut kolesterol ke hati untuk diekskresi melalui empedu.

Faktor resiko yang berhubungan dengan kadar kolesterol total dibagi menjadi dua yaitu faktor resiko yang dapat diubah dan faktor resiko yang tidak dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah meliputi usia, jenis kelamin, dan genetik. Faktor resiko yang dapat diubah meliputi status gizi, asupan makan / diet seperti serat dan lemak total serta aktifitas fisik (Putri,2016).

Faktor resiko tidak dapat diubah yang berhubungan dengan kadar kolesterol total adalah :

1. Usia

Menurut WHO kategori usia <45 tahun di kategorikan dewasa, usia 45-60 tahun di kategorikan usia pertengahan dan usia >60 tahun di kategorikan usia lanjut. Pria dan wanita pada usia 45 sampai 54 tahun mempunyai resiko sama besar terkena hiperkolesterolemia (Bintanah,2010). Seiring dengan bertambahnya usia, terjadi penurunan efisiensi kerja reseptor LDL sehingga

partikel LDL banyak yang tidak tertangkap reseptor LDL yang menyebabkan LDL dalam darah meningkat (Haryanto dkk,2013).

2. Jenis Kelamin

Pria mempunyai resiko lebih tinggi terkena hiperkolesterolemia daripada wanita, hal ini disebabkan partikel kolesterol HDL pada wanita lebih tinggi daripada pria. Tetapi mempunyai resiko sama besar pada pria maupun wanita pada usia 45 sampai 54 tahun (Bintanah, 2010). Hormon estrogen pada wanita berperan dalam menstimulasi sintesis reseptor LDL, pada saat pascamenopause terjadi penurunan kadar estrogen seringkali menyebabkan peningkatan kadar kol-LDL (Haryanto dkk,2013).

3. Genetik

Faktor genetik dapat mempengaruhi kadar kolesterol LDL plasma melalui pengaturan sintesis apo B-100, partikel LDL, reseptor LDL dan partikel LDL oleh hepar (Haryanto dkk,2013).

Faktor resiko dapat diubah yang berhubungan dengan kadar kolesterol total adalah:

1. Status gizi

Obesitas pada hiperkolesterolemia disebabkan oleh tingginya kadar asam lemak bebas pada subjek yang memiliki jaringan adiposa yang lebih tebal sehingga meningkatkan kadar produksi trigliserida akibat aliran asam lemak bebas yang meningkat pada hati, dimana trigliserida akan memicu pembentukan VLDL yang berlebihan. VLDL yang berlebihan dapat menyebabkan tingginya jumlah LDL di aliran darah sehingga dapat meningkatkan kadar kolesterol (Rantung, dkk 2014)

2. Aktifitas Fisik

Aktivitas Fisik secara teratur akan meningkatkan aktivitas enzim *lipoprotein lipase* (LPL) dan menurunkan aktivitas enzim *hepatic lipase*. *Lipoprotein lipase* membantu memindahkan LDL dari darah ke hati, kemudian diubah menjadi empedu atau disekresikan sehingga kadar LDL dan kadar kolesterol menurun (Kurniawati,2015).

3. Asupan makanan

Peningkatan konsumsi lemak sebanyak 100 mg/hari dapat meningkatkan kolesterol total sebanyak 2-3mg/dl (Budiarmaja, 2014). Mengonsumsi serat minimal 28 g per hari dapat menurunkan kadar kolesterol sampai 15-19 persen (Supriasa, 2012). Vitamin E dapat menghambat enzim HMG-KoA reduktase yang menghambat pembentukan mevalonat sehingga pembentukan kolesterol akan menurun (Yani, 2015). Berikut adalah penjabaran lebih lanjut tentang lemak, serat dan vitamin E

2.4.Lemak

2.4.1.Definisi Lemak

Lemak merupakan salah satu senyawa heterogen dari istilah lipida. Senyawa heterogen lainnya adalah minyak yang terdapat dalam makanan. Bahan-bahan lemak adalah yang mengandung asam lemak baik bentuknya cair maupun padat. Lemak cair dalam temperatur biasa disebut minyak, sedangkan yang berbentuk padat disebut lemak (Almatsier,2009).

2.4.2.Fungsi Lemak

Fungsi lemak dalam diet menurut Almatsier tahun 2009 adalah sebagai sumber energi sebesar 37nkj (9kkal) per gram, lemak memberi asam lemak esensial, lemak adalah pembawa vitamin larut lemak A,D,E,K dan meningkatkan kemampuan persepsi pengecap dan penampilan makanan.

2.4.3.Sumber Lemak

Sumber utama lemak adalah minyak tumbuh-tumbuhan (minyak kelapa, kelapa sawit, kacang tanah, kacang kedelai, jagung, dan sebagainya), mentega, margarin, dan lemak hewan (lemak daging dan ayam). Sumber lemak lain adalah kacang-kacangan, biji-bijian, daging dan ayam gemuk, krim, susu, keju, kuning telur, serta makanan yang dimasak dengan lemak atau minyak, sayur dan buah (kecuali adpokat) sangat sedikit mengandung lemak.

Tabel 2.2 Nilai lemak berbagai bahan makanan (gram/100 gram)

Bahan Makanan	Nilai Lemak	Bahan Makanan	Nilai Lemak
Minyak kacang tanah	100,0	Mentega	81,6
Minyak kelapa sawit	100,0	Margarin	81,6
Minyak kelapa	98,0	Cokelat manis, batang	52,9
Ayam	25,0	Tepung susu	30,0
Daging sapi	14,0	Keju	20,3
Telur bebek	14,3	Susu kental manis	10,0
Telur ayam	11,5	Susu sapi segar	3,5
Sarden kaleng	27,0	Tepung susu skim	1,0
Tawes	13,0	Biskuit	14,4
Ikan segar	4,5	Mie kering	11,8
Udang segar	0,2	Jagung kuning, pipil	3,9
Kacang tanah kupas	42,8	Roti putih	1,2
Kelapa tua, daging	34,7	Beras setengah giling	1,1
Kacang kedelai, kering	18,1	Singkong	0,3
Tahu	4,6	Adpokat	6,5
Tempe kacang kedelai murni	4,0	Durian	3,0
Lemak sapi	90,0		

Sumber: Daftar Komposisi Bahan Makanan, Depkes 1979

2.4.4. Kebutuhan Lemak

Kebutuhan lemak normal adalah 10-25% dari kebutuhan energi total. Kebutuhan lemak dalam keadaan sakit bergantung jenis penyakit yaitu lemak sedang atau lemak rendah. Disamping itu, seseorang dengan penyakit tertentu seperti dislipidemia membutuhkan modifikasi jenis lemak. Salah satu syarat diet dislipidemia dengan penggunaan lemak sedang yaitu 15-20% dari kebutuhan energi total, sedangkan lemak rendah $\leq 10\%$ dari kebutuhan energi total. Modifikasi jenis lemak dapat dinyatakan sebagai : lemak jenuh $< 10\%$ dari kebutuhan total, lemak jenuh tidak ganda 10% dari kebutuhan energi total, dan lemak tidak jenuh tunggal 10-15% dari kebutuhan energi total (Almatsier, 2005).

2.5.Serat

2.5.1.Definisi Serat

Serat adalah jenis karbohidrat yang tidak larut. Serat dalam pencernaan manusia tidak dapat dicerna karena manusia tidak memiliki enzim untuk mencerna serat. Meskipun demikian, dalam usus besar manusia terdapat beberapa bakteri yang dapat mencerna serat menjadi komponen serat sehingga produk yang dicerna dapat diserap ke dalam tubuh dan dapat digunakan sebagai sumber energi (Almatsier, 2005).

Serat dapat dikategorikan menjadi dua, yaitu serat tak larut (*insoluble fiber*) dan serat yang terlarut (*soluble fiber*)

2.5.2.Serat Tak Terlarut (*Insoluble Fiber*)

Golongan dari insoluble fiber adalah selulosa, hemiselulosa dan lignin. Terdapat dalam sayuran dan kulit gandum. Serat ini mempunyai kecenderungan menyerap air dan meningkatkan pepadatan sehingga mempunyai kontribusi pada volume tinja menjadi besar. Dengan demikian, serat tak larut dapat meningkatkan kecepatan pergerakan material melalui saluran pencernaan sampai ke kolon.

Selulosa merupakan komponen serat kasar yang terbesar dan bagian struktural dari material semua jenis tanaman. Dengan kata lain, batang tubuh tanaman, tangkai, akar, daun dan buahnya seperti wortel, biji-bijian, sayuran. Komposisi selulosa lebih banyak mengandung glukosa dengan ikatan β (1-4) daripada ikatan α (1-4) atau α (1-6) dari pati. Tetapi untuk menghidrolisis menjadi glukosa menggunakan enzim yang berbeda (Almatsier, 2005).

2.5.3. Serat Yang Terlarut (*Soluble Fiber*)

Golongan dari soluble fiber adalah pektin, musilase dan gum. Serat yang terlarut ditemukan pada beras tumbuk atau beras merah, apel, beberapa jenis kacang-kacangan, dan beberapa biji-bijian seperti oat, rye, havermout dan barley. Serat tersebut terlarut dan membentuk gel dalam air. Bentuk gel ini dalam saluran pencernaan menyebabkan kecepatan melambat dalam mendorong komponen makanan ke usus. Proses ini menyebabkan

peningkatan absorpsi zat gizi. Serat yang terlarut mempunyai efek menurunkan kolesterol karena serat merangsang peningkatan ekskresi asam empedu ke dalam usus. Absorpsi kolesterol dan lemak lainnya melambat sehingga terjadi peningkatan produksi asam lemak rantai pendek dengan cara fermentasi (Almatsier, 2005).

2.5.4. Keseimbangan Asupan Serat

Tingginya serat dalam makanan menyebabkan turunnya absorpsi beberapa mineral (Mg, Ca, Zn, dan Fe). Terdapat batasan bahwa pemberian serat maksimal 20-30 gr/hari meminimalkan efek samping karena bila kelebihan atau kekurangan serat yang dikonsumsi menyebabkan gangguan proses pencernaan serta pembentuk feses. Pencernaan serat pada manusia tergantung pada jenis serat dalam makanan dan jenis enzim yang dikeluarkan oleh mikroba dalam saluran pencernaan (Almatsier, 2005).

2.5.5. Beberapa manfaat serat untuk kesehatan

Makanan yang mengandung pati mempunyai manfaat tambahan karena kandungan serat dari pati. Selain itu, serat atau fiber bagi kesehatan mempunyai banyak keuntungan sebagai berikut : 1) membuat kenyang karena menyerap air dan serat memperlambat gerak makanan ke pencernaan bagian atas sehingga pemenuhan menjadi lebih lama; 2) menurunkan konsumsi energi dengan cara mencuci konsentrasi lemak dan gula dalam diet yang menyumbangkan sedikit energi sehingga serat dapat dikatakan mengontrol berat tubuh; 3) membantu mencegah bakteri penyebab terjadi infeksi pada bagian apendix; 4) membantu mencegah terjadi konstipasi, hemoroid, dan masalah yang di usus; 5) mempunyai hubungan dengan penurunan kejadian kanker kolon; 6) stimulasi otot pencernaan sebagai upaya terhindar dari diverticulosis yaitu dimana dinding usus menjadi lemah dan menjadikan pencernaan tidak penuh; 7) dapat menurunkan risiko penyakit jantung dan arteri karena rendahnya konsentrasi kolesterol dalam batas yang normal (Almatsier, 2005).

2.5.6. Kebutuhan Serat

WHO menganjurkan asupan serat 25-30 gr/hari. Salah satu syarat dari diet Dislipidemia dianjurkan asupan serat tinggi yaitu lebih dari 30 gr/hari (Almatsier, 2005).

2.6. Vitamin E

2.6.1. Definisi Vitamin E

Bermula pada tahun 1922 ditemukan suatu zat larut lemak yang dapat mencegah keguguran dan sterilisasi pada tikus. Awalnya zat ini dinamakan faktor antisterilitas dan kemudian vitamin E. Kemudian pada tahun 1936 vitamin E dapat diisolasi dari minyak kecambah gandum dan dinamakan tokoferol, yang berasal dari bahasa Yunani dari kata *tokos* yang berarti kelainan dan *pherein* yang berarti menyebabkan. Sekarang dikenal beberapa bentuk tokoferol dan istilah vitamin E biasa digunakan untuk menyatakan setiap campuran tokoferol yang aktif secara biologik.

Vitamin E larut dalam lemak dan sebagian pelarut organik, tetapi tidak larut dalam air. Karakteristik kimia utamanya adalah berperan sebagai antioksidan. Vitamin E agak tahan panas dan asam tetapi tidak tahan alkali, sinar ultraviolet dan oksigen. Vitamin E rusak bila bersentuhan dengan minyak tengik, timah dan besi. Vitamin E tidak hilang karena pemasakan dengan air karena tidak larut dalam air.

2.6.2. Fungsi Vitamin E

Fungsi utama vitamin E adalah sebagai antioksidan yang larut dalam lemak dan mudah memberikan hidrogen dari gugus hidroksil (OH) pada struktur cincin ke radikal bebas. Radikal bebas adalah molekul-molekul reaktif dan dapat merusak, yang mempunyai elektron tidak berpasangan. Bila menerima hidrogen, radikal bebas menjadi tidak reaktif. Pembentukan radikal bebas dalam tubuh pada proses metabolisme aerobik normal pada waktu oksigen secara bertahap direduksi menjadi air. Radikal bebas yang dapat merusak itu juga diperoleh tubuh dari benda-benda polusi, ozon, dan asap rokok.

Vitamin E berada di dalam lapisan fosfolipida membran sel dan memegang peranan biologik utama dalam melindungi asam lemak-tidak jenuh ganda dan komponen membran sel lain dari oksidasi radikal bebas.

2.6.3. Peroksida lipida dan Vitamin E

Membran sel terutama terdiri atas asam lemak-tidak jenuh ganda yang sangat mudah dioksidasi oleh radikal bebas. Proses peroksidasi lipida ini dapat menyebabkan kerusakan struktur dan membran sel. Reaksi ini dipercepat oleh adanya tembaga dan besi dan dapat dicegah bila semua radikal bebas dapat dipunahkan oleh antioksidan. Proses ini dimulai oleh radikal bebas OH[·] yang mengikat satu hidrogen dari asam lemak-tidak jenuh ganda / ALTJG:H, sehingga membentuk radikal ALTJG (ALTJG[·]). ALTJG[·] bereaksi dengan oksigen dan membentuk radikal peroksil (ALTJG:OO[·]), yang kemudian beraksi dengan ALTJG:H lain hingga membentuk suatu hidroksiperoksida (ALTJG:OOH) dan satu ALTJG[·] lagi.

Reaksi yang terjadi digambarkan sebagai berikut :



Peranan biologik utama vitamin E adalah memutus rantai proses peroksida di lipida dengan memberikan satu atom hidrogen dari gugus OH pada cincinnya ke radikal bebas sehingga terbentuk radikal vitamin E yang stabil dan tidak merusak.

2.6.4. Absorpsi, Transportasi dan Metabolisme

Sebanyak 20-80 % tokoferol diabsorpsi dibagian atas usus halus dalam bentuk misel yang pembentukannya bergantung pada garam empedu dan lipase pankreas. Transportasi dari mukosa usus halus ke dalam sistem limfe dilakukan oleh kilomikron untuk dibawa ke hati. Dari hati bentuk alfa-tokoferol diangkut oleh *very low-density lipoprotein/ VLDL* masuk ke dalam plasma, sedangkan sebagian besar gama-toferol dikeluarkan melalui empedu. Tokoferol didalam plasma kemudian diterima oleh reseptor sel-sel *low-density lipoprotein/ LDL* dan masuk ke membran sel. Tokoferol menumpuk di

bagian sel dimana produksi radikal bebas paling banyak terbentuk, yaitu mitokondria dan retikulum endoplasma. Vitamin E disimpan didalam jaringan hati dan jaringan lemak.

Sumber makanan yang banyak mengandung vitamin E (Gandy, J. W.,2002) seperti Minyak gandum, Almond, Minyak dan biji bunga matahari, Minyak safflower, Hazelnut, Kacang dan selai kacang, Minyak jagung.

2.6.5 Angka Kecukupan Vitamin E yang dianjurkan

Kebutuhan vitamin E pada diet dislipidemia yaitu cukup sebesar 15 mg/hari (Almatsier, 2005).

2.7.Hubungan Asupan Lemak Dengan Kadar Kolesterol

Diet lemak jenuh meningkatkan konsentrasi kolesterol darah sebanyak 15-25%. Hal ini dikarenakan akibat dari peningkatan pengendapan lemak dalam hati yang kemudian menimbulkan peningkatan jumlah asetil koA dalam sel hati karena pembentukan kolesterol. Oleh karena itu untuk menurunkan kolesterol darah sama pentingnya mempertahankan diet rendah lemak jenuh untuk mempertahankan diet kolesterol konsentrasi rendah (Guyton, 1983).

Konsumsi lemak tak jenuh justru dapat menurunkan risiko sindrom metabolik dengan meningkatkan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol total atau timbunan kolesterol dalam pembuluh sehingga mencegah terjadinya arterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Kenaikan rasio kadar kolesterol/HDL merupakan faktor resiko dalam pembentukan penyakit jantung koroner. Keterkaitan kadar kolesterol darah dengan konsumsi lemak sebagai sumber energi menunjukkan peningkatan, sebab lemak memberikan nilai tambah terhadap kadar kolesterol. Semakin tinggi lemak yang dikonsumsi tetapi penggunaan energi yang tidak seimbang akan menyebabkan meningkatnya kadar kolesterol darah (Maulana, 2008).

Penelitian di Tehrani yang menyatakan bahwa asupan lemak yang tinggi mempunyai hubungan yang signifikan dengan terjadinya peningkatan sindrom metabolik. Penelitian lain menemukan hubungan konsumsi daging yang tinggi, makanan gorengan merupakan parameter terjadinya sindrom

metabolik. Pada populasi di Jepang dan Brazilla juga ditemukan adanya hubungan antara asupan lemak yang tinggi dengan kejadian sindrom metabolik. Faktor makanan yang berpengaruh terhadap kadar kolesterol darah adalah lemak total, lemak jenuh, dan energi total. Sumber utama lemak jenuh adalah lemak daging dan lemak susu yang terdapat dalam produk seperti susu, krim, mentega, keju, es krim, margarin, kuning telur, dan minyak tumbuh-tumbuhan (minyak kelapa, minyak kelapa sawit, minyak kacang tanah, minyak kacang kedelai, dan sebagainya). Penelitian Adachi dkk tahun 2011 menunjukkan bahwa terdapat kecenderungan atau *tren* peningkatan kadar kolesterol darah seiring dengan kecenderungan atau *tren* peningkatan asupan protein dan lemak di Jepang selama 50 tahun. Penelitian di Teheran menunjukkan bahwa masyarakat yang melakukan diet sehat seperti mengonsumsi sayuran, kacang-kacangan, dan buah-buahan memiliki resiko yang rendah terhadap sindroma metabolik. Penelitian Rukmasari dkk, bahwa asupan lemak tak jenuh, suplementasi vitamin C dan vitamin E dapat menurunkan profil lipid kolesterol total, trigliserida, LDL tetapi tidak dapat menaikkan kadar HDL. Konsumsi lemak jenuh dan kolesterol dapat meningkatkan konsentrasi kolesterol LDL (Yuliantini, E., dkk, 2015).

2.8. Hubungan Asupan Serat Dengan Kadar Kolesterol

Data epidemiologik menunjukkan bahwa konsumsi serat makanan mempunyai pengaruh dengan kejadian penyakit jantung koroner dan batu ginjal, terutama dengan kolesterol darah. Pengaruh ini dikaitkan dengan metabolisme asam empedu. Asam empedu yang merupakan produk dari kolesterol pada awalnya disintesis dalam hati yang kemudian disekresi ke dalam empedu kemudian akan kembali menuju hati melalui reabsorpsi dalam usus halus. Proses ini disebut juga dengan siklus entero hepatic. Untuk mencegah kembalinya asam empedu ke hati maka serat akan mengikat asam empedu dan membawanya keluar tubuh melalui feses (Almatsier, 2009).

Didalam tubuh, serat bersifat seperti spon ketika melewati saluran pencernaan. Sifat-sifat fisik yang penting dilihat dari segi gizi adalah bulk, kapasitas hidrasi, sifat-sifat pengikatan dan pembentukan matriks serta mudah

tidaknya untuk difermentasi oleh bakteri. Serat dengan komposisi dan sifat fisika kimia berbeda akan menghasilkan efek fisiologis yang berbeda pada bagian depan, tengah, dan belakang saluran pencernaan. Fermentasi dalam sekum dapat memodifikasi sifat-sifat fisiologis serat. Bergantung pada kapasitas hidrasi serat yang dicerna, waktu transit pada saluran pencernaan seperti lambung, usus kecil, dan usus besar akan berbeda. Adanya zat terlarut yang terserap oleh serat akan memperlambat penyerapan pada usus. Serat merupakan pengatur biologis yang aktif, yaitu sebagai pengikat asam empedu, kation dan mungkin juga elektron. Efek fisiologis dan sifat-sifat fisik tersebut agak berbeda pengaruhnya pada usus kecil, sekum, dan sisi kolon. Di dalam usus besar, serat bertindak sebagai matriks yang mempengaruhi interaksi antara bakteri dan zat terlarut. Serat juga mengalami degradasi selektif akibat aktivitas dalam kolon, dan akibat sifat-sifat fisik kimianya berubah (Eastwood, 1984).

Naiknya kolesterol darah lebih banyak disebabkan oleh peningkatan pembentukannya dalam hati yang dalam keadaan normal mencapai 500 mg/hari (Hartono, 1996). Penyebab lain adalah meningkatnya penyerapan kolesterol kembali lewat siklus enterohepatik dari dalam usus halus. Apabila hati dapat mengurangi arus pembentukan kolesterol yang pada gilirannya diekskresikan lewat getah empedu ke dalam usus, sementara penyerapan kolesterol dalam usus dapat dihambat dengan pengikatan sebagian getah empedu, maka penyerapan kembali kolesterol di dalam usus akan berkurang sehingga kadarnya dalam darah dapat menurun (Budaarsa, 1997).

2.9. Hubungan vitamin E dengan kadar kolesterol

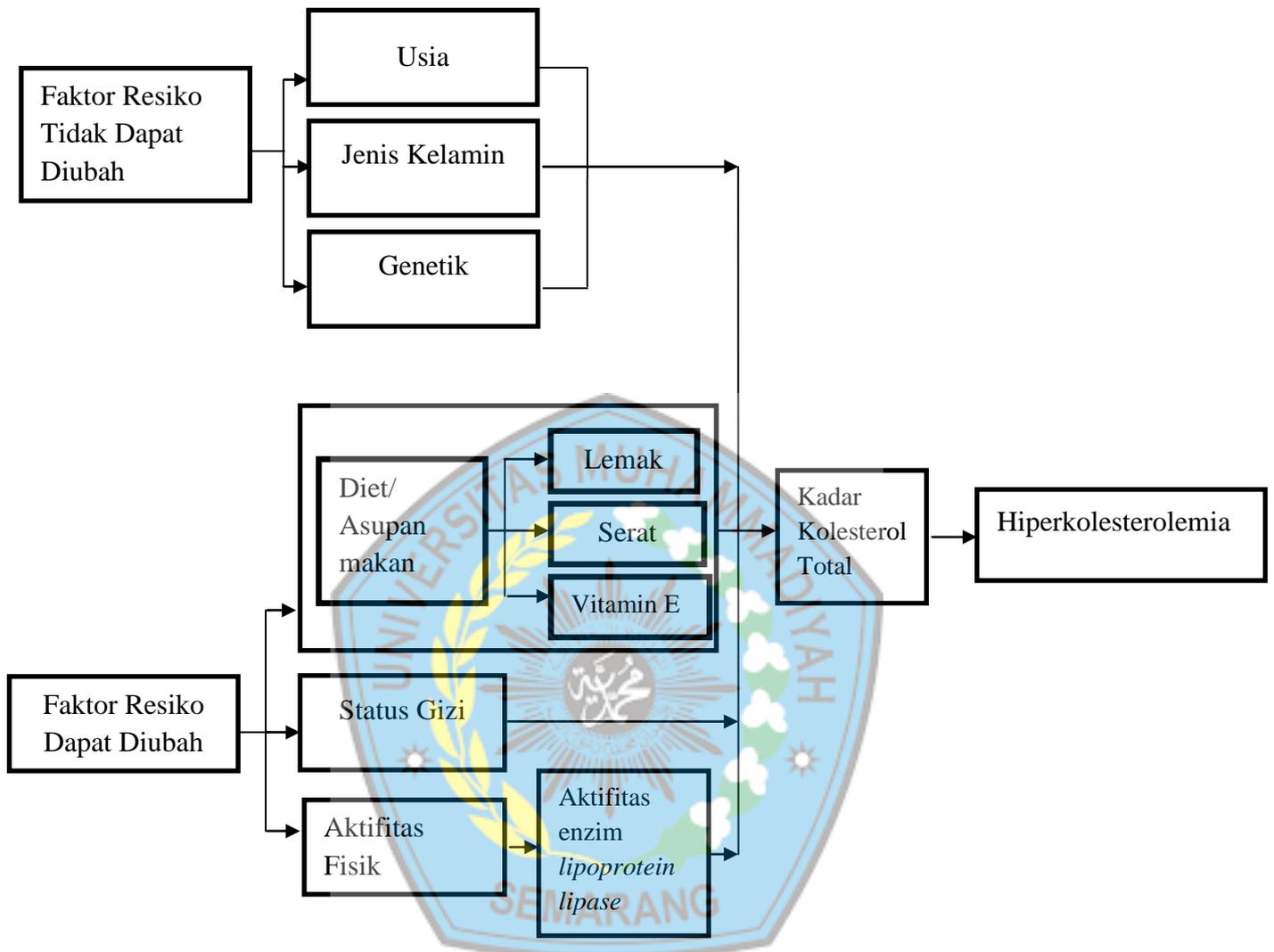
Terjadinya peningkatan kadar kolesterol berperan dalam produksi radikal bebas yang dipercepat oleh reaksi stres oksidatif. Reaksi stres oksidatif menyebabkan kerusakan makromolekul biologi meliputi oksidasi low density lipoprotein (*oxidized-LDL*), disfungsi endotelial dan peningkatan respon inflamasi. Pada tingkat seluler, yang disebabkan spesies oksigen reaktif pada

reaksi stres oksidatif terjadi melalui oksidasi makromolekul, termasuk peroksidasi lemak dan pemutusan rantai asam amino. Senyawa yang dapat mengurangi pembentukan radikal bebas adalah antioksidan (Rainwater *et al*, 2007). Antioksidan dapat diperoleh dari asupan makanan seperti Vitamin E (Nurani, 2016).

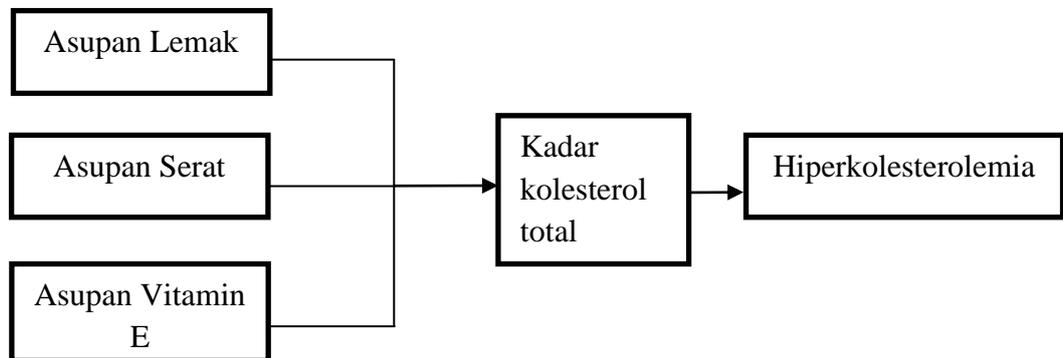
Vitamin E berada dalam lapisan fosfolipid membran sel dan memegang peranan biologik utama melindungi membran sel dan asam lemak dari oksidasi radikal bebas (Almatsier, 2009). Vitamin E sebagai antioksidan yang larut dalam lemak mudah memberikan ion hidrogen dari gugus hidroksil (OH) pada struktur cincin ke radikal bebas peroksidasi lemak. Reaksi langsung vitamin E dengan radikal bebas peroksidasi lemak membentuk tokoferil kuinon yang stabil dan teroksidasi sempurna sehingga menghentikan rangkaian radikal bebas peroksidasi lemak. Akibatnya rangkaian peroksidasi lemak terhambat atau terputus sehingga sel lemak tidak cedera dan mudah dikenali reseptor untuk ditangkap dan dimasukkan ke dalam selular maupun subselular yang selanjutnya akan dimetabolisme hampir di semua sel tubuh terutama di sel hati dan usus secara endositosis dan dicerna dalam lisosom. Metabolisme dapat melalui jalur metabolisme endogen dan metabolisme eksogen. Vitamin E mempunyai kemampuan menetralkan intermediet peroksidase (radikal bebas) dan mencegah kerusakan molekul molekul vital dengan cara mengubah radikal menjadi hydroperoxide. Reaksi ini sangat penting untuk mencegah terjadinya lipid peroksidasi yang dapat merusak sel dan membran (Husaini, 2001).

Vitamin E juga dapat menurunkan kadar kolesterol dengan cara menghambat enzim HMG-KoA reduktase. HMG-KoA reduktase merupakan enzim yang mengontrol jalur biosintesis kolesterol dalam hati. Enzim HMG-KoA reduktase kemudian akan menghambat pembentukan mevalonat sehingga pembentukan kolesterol akan menurun (Yani, 2015). Sumber vitamin E salah satunya pada buah naga merah. Pada sebuah penelitian pemberian jus naga merah dengan dosis 2,86g/KgBB/hari selama 21 hari pada pria hiperkolesterolemia menunjukkan ada perbedaan perubahan kadar kolesterol total sebelum dan sesudah intervensi (Budiatmaja, 2014)

2.10. Kerangka Teori



2.11. Kerangka Konsep



2.12. Hipotesis

1. Ada hubungan asupan lemak dengan kadar kolesterol total pada pasien hiperkolesterolemia di ruang rawat inap RSUD K.R.M.T Kota Semarang
2. Ada hubungan asupan serat dengan kadar kolesterol total pada pasien hiperkolesterolemia di ruang rawat inap RSUD K.R.M.T Kota Semarang
3. Ada hubungan asupan vitamin e dengan kadar kolesterol total pada pasien hiperkolesterolemia di ruang rawat inap RSUD K.R.M.T Kota Semarang.