

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kolesterol

Kolesterol adalah sterol terbanyak di dalam tubuh, bentuknya dapat sebagai kolesterol bebas ataupun terikat pada asam lemak sebagai kolesterilester. Umumnya kolesterol dalam darah dan limfe terlihat sebagai kolesterilester sedangkan yang dalam sel-sel darah otot, hepar, dan jaringan lain dalam bentuk bebas (Yudhasari, 2008). Struktur kimia dasar kolesterol berupa steroid. Terdapat dalam jaringan dan lipoprotein plasma dalam bentuk kolesterol bebas atau gabungan dari asam lemak rantai panjang sebagai ester kolesteril. Senyawa kolesterol ini disintesis dalam banyak jaringan dari asetil-Ko A dan akhirnya dikeluarkan dari tubuh melalui empedu sebagai garam kolesterol atau empedu. Kolesterol adalah produk khas hasil metabolisme hewan sehingga terdapat dalam semua bahan makanan yang berasal dari hewan, misalnya kuning telur, otak, daging dan hati (Sulistiyowati, 2006).

Menurut (Rahayu, 2005), kolesterol merupakan unsur penting dalam tubuh yang diperlukan untuk mengatur proses kimiawi di dalam tubuh, tetapi kolesterol dalam jumlah tinggi bisa menyebabkan terjadinya aterosklerosis (penyempitan dan pengerasan pembuluh darah). Jika aterosklerosis ini terjadi di pembuluh darah jantung, maka akan menyebabkan penyakit jantung koroner. Penggumpalan darah yang bercampur dengan lemak yang menempel di pembuluh darah akan menyebabkan serangan jantung. Terdapat 8 korelasi yang jelas antara penyakit aterosklerosis arteria koroner dengan kadar kolesterol total dalam darah, yang terutama mencerminkan kandungan kolesterol pada LDL (Kolesterol LDL).

2.2 Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia adalah suatu kondisi dimana meningkatnya konsentrasi kolesterol dalam darah yang melebihi nilai normal (Guyton dan Hall, 2008). Kolesterol telah terbukti mengganggu dan mengubah struktur pembuluh darah yang mengakibatkan gangguan fungsi endotel yang menyebabkan lesi, plak, oklusi, dan emboli. Selain itu juga kolesterol diduga bertanggung jawab atas peningkatan stress oksidatif (Stapleton, 2010).

Kolesterol yang berada dalam zat makanan yang kita makan akan dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah yang berakibat hiperkolesterolemia (Soeharto, 2004). Salah satu penyakit tersering yang disebabkan oleh meningkatnya kadar kolesterol dalam darah adalah aterosklerosis (Guyton dan Hall, 2008). Sirkulasi ini menyuplai darah ke semua jaringan tubuh dengan pengecualian pada paru-paru. Sebanyak 84% volume darah total terdapat dalam sirkulasi sistemik. Sebanyak 16% volume darah yang tersisa terdapat dalam jantung dan paru-paru.

Faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol, antara lain asupan lemak, serat, IMT, RLPP, usia, jenis kelamin, aktivitas fisik, genetik dan merokok (Mamat, 2010). Usia dan keturunan merupakan faktor risiko kolesterol yang tidak dapat dikendalikan. Diagnosis familial kolesterol ini berdasarkan pada peningkatan total kolesterol pada subjek yang memiliki riwayat keluarga, risiko kolesterol meningkat seiring bertambahnya usia (Nababan, 2008). Prevalensi kolesterol pada perempuan lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki. Wanita post-menopause memiliki rerata kadar kolesterol total lebih tinggi 19% daripada rerata kadar kolesterol total pada wanita premenopause. Pada wanita menopause terjadi penurunan produksi hormon estrogen, karena menurunnya produksi hormon estrogen dapat menyebabkan kadar kolesterol total meningkat (Hanisa, 2014).

2.3 Prevalensi Penderita Hiperkolesterolemia

Menurut WHO tahun 2008, prevalensi peningkatan total kolesterol tertinggi adalah Wilayah Eropa (54% untuk kedua jenis kelamin), diikuti oleh Wilayah Amerika (48% untuk kedua jenis kelamin). Di Indonesia, angka kejadian hiperkolesterolemia menurut penelitian MONICA I (Multinational Monitoring Of Trends Determinants in Cardiovascular Disease) sebesar 13,4% pada wanita dan 11,4% pria. Pada MONICA 2 II didapatkan meningkat menjadi 16,2% pada wanita dan 14% pria (Ayuandira, 2012). Berdasarkan hasil Riskesdas tahun 2013, penduduk > 15 tahun yang memiliki kadar kolesterol total di atas nilai normal sebanyak 35,9%. Berdasarkan jenis kelamin dan tempat tinggal didapatkan bahwa proporsi penduduk dengan kadar kolesterol di atas normal pada perempuan (39,6%) lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki (30,0%) dan di daerah perkotaan lebih tinggi dibandingkan daerah perdesaan (Hanisa, 2012). Hiperkolesterolemia adalah salah satu gangguan lemak dalam darah. Kadar kolesterol total dalam darah tidak boleh lebih dari 240 mg/dL. Prevalensi tahun 2003-2004 adalah 15,5% dan tahun 2008-2009 adalah 19,4% (Roth, 2010). Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah tahun 2006 melaporkan bahwa prevalensi hiperkolesterolemia sebesar 26,1% pada laki-laki dan 25,9% pada wanita.

2.4 Mekanisme Hiperkolesterolemia

Mekanisme terjadinya hiperkolesterolemia adalah lemak yang berasal dari makanan akan mengalami proses pencernaan di dalam usus menjadi asam lemak bebas, trigliserid, fosfolipid dan kolesterol. Kemudian diserap ke dalam bentuk kilomikron. Sisa pemecahan kilomikron beredar menuju hati dan dipilah-pilah menjadi kolesterol. Sebagian kolesterol ini dibuang ke empedu sebagai asam empedu dan sebagian lagi bersama-sama dengan trigliserida akan bersekutu dengan protein tertentu (*apoprotein*) dan membentuk *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), yang selanjutnya dipecah oleh enzim lipoprotein menjadi

Intermediet Density Lipoprotein (IDL) yang tidak bisa bertahan 2-6 jam karena langsung akan diubah menjadi *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Soeharto, 2004).

Pembentukan LDL oleh reseptor ini penting dalam pengontrolan kolesterol darah. Disamping itu dalam pembuluh darah terdapat sel-sel perusak yang dapat merusak LDL. Melalui jalur sel-sel perusak ini molekul LDL dioksidasi, sehingga tidak dapat masuk kembali ke dalam aliran darah. Kolesterol yang banyak terdapat dalam LDL akan menumpuk dalam sel-sel perusak. Bila ini terjadi selama bertahun-tahun, kolesterol akan menumpuk pada dinding pembuluh darah dan membentuk plak. Plak akan bercampur dengan protein dan ditutupi oleh sel-sel otot dan kalsium. Hal inilah yang kemudian dapat berkembang menjadi aterosklerosis (Almatsier, 2004).

2.5 Klasifikasi Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia adalah salah satu gangguan kadar lemak dalam darah (dislipidemia) yang mana kadar kolesterol dalam darah lebih dari 240 mg/dl. (PERKENI, 2004). Hiperkolesterolemia berhubungan erat dengan kadar kolesterol LDL di dalam darah. Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida di atas nilai normal serta penurunan kolesterol HDL.

Tabel 2.1 Standar Natioanal Institute Health (NIH) Total Kolesterol.

Kategori	Kadar (mg/dl)
Diinginkan	200
Batas Tinggi	200 – 239
Tinggi	240>

Sumber: (<http://www.nhlbi.nih.gov>, Agustus 16)

2.6 Penyebab Hiperkolesterolemia

Banyak faktor yang menyebabkan terjadinya hiperkolesterolemia. Bisa disebabkan oleh faktor genetik seperti pada hiperkolesterolemia familial dan hiperkolesterolemia poligenik, juga bisa disebabkan faktor sekunder akibat dari penyakit lain seperti diabetes mellitus, sindroma nefrotik serta faktor kebiasaan diet lemak jenuh (*saturated fat*), kegemukan dan kurang olahraga.

a. Hiperkolesterolemia Poligenik

Tipe ini merupakan hiperkolesterolemia yang paling sering ditemukan, merupakan interaksi antara kelainan genetik yang multipel, nutrisi dan faktor-faktor lingkungan lainnya serta memiliki lebih dari satu dasar metabolik. Penyakit ini biasanya tidak disertai dengan xantoma.

b. Hiperkolesterolemia Familial

Penyakit yang diturunkan ini terjadi akibatnya oleh adanya defek gen pada reseptor LDL permukaan membran sel tubuh. Ketidakhadiran reseptor ini menyebabkan hati tidak bisa mengabsorpsi LDL. Karena menganggap LDL tidak ada, hati kemudian memproduksi VLDL yang banyak ke dalam plasma. Pada pasien dengan Hiperkolesterolemia familial ditemukan kadar kolesterol total mencapai 600 sampai 1000 mg/dl atau 4 sampai 6 kali dari orang normal. Banyak pasien ini meninggal sebelum berumur 20 tahun akibat infark miokard.

c. Kebiasaan Diet Lemak Jenuh, Kurang Olahraga dan Kegemukan

Pada tubuh manusia, reseptor LDL menangkap LDL yang tidak teroksidasi dan disimpan di dalam sel tubuh. Jika sudah berlebih, LDL tidak masuk ke dalam sel kemudian dimetabolisme di hepar untuk menjadi asam empedu dan diekskresikan keluar. Pada proses patologi, oksidan LDL ditangkap oleh makrofag dan kemudian menjadi sel busa dan menumpuk di dalam tubuh, tidak diekskresi dan apabila menumpuk didalam pembuluh darah menimbulkan plak atherome dan lama-kelamaan menjadi aterosklerosis.

Penelitian pada binatang yang ditingkatkan kadar serumnya menunjukkan LDL memicu aterosclerosis. Ada bentuk kelainan gen pada manusia yang menyebabkan peningkatan LDL secara berat yang menimbulkan penyakit kardiovaskuler pada usia muda. LDL menimbulkan penumpukan kolesterol pada dinding arteri. LDL juga menyebabkan rangsangan inflamasi dan inflamasi pada lesi aterosklerotik. Peningkatan LDL berhubungan dengan semua tingkatan aterosklerotik yaitu disfungsi endotel, pembentukan dan pertumbuhan plak, ketidakstabilan plak dan trombosis. Peningkatan LDL plasma menyebabkan retensi partikel LDL pada dinding arteri meningkat, oksidasi LDL dan pengeluaran zat-zat mediator inflamasi. Terapi terhadap peningkatan LDL menunjukkan fungsi endotel koroner menjadi normal.

Proses terjadinya aterosclerosis. Dimulai dari cedera pada endotel pembuluh darah oleh karena faktor hipertensi, merokok, makan makanan yang mengandung banyak lemak, oksidasi LDL, diabetes mellitus, zat vasoaktif dan sitokin.

d. Akibat Penyakit Lain

Berikut ini dislipidemia yang disebabkan oleh penyakit lain :

Tabel 2.2 Penyebab Hiperkolesterolemia yang disebabkan oleh penyakit lain:

Penyakit penyebab	Kelainan lipid
Diabetes mellitus (DM)	TG ↑ dan HDL ↓
Gagal ginjal kronis	TG ↑
Sindrom nefrotik	Kolesterol total ↑↑
Hipotiroidisme	Kolesterol total ↑
Penyalahgunaan alcohol	TG ↑
Kolestasis	Kolesterol total ↑↑
Kehamilan	TG ↑
Obat-obatan (kontrasepsi oral, diuretic, beta bloker, kortikosteroid)	TG ↑ dan atau Kolesterol total ↑, HDL ↓

Keterangan :

TG = Trigliserida

HDL = High Density Lipoprotein, ↑ meningkat, ↓ menurun

Sumber : (<http://www.nhlbi.nih.gov>, Agustus 16)

Peningkatan prevalensi Diabetes seiring dengan peningkatan faktor risiko yaitu obesitas (kegemukan), kurang aktivitas fisik, kurang konsumsi serat, tinggi lemak, merokok, hiperkolesterol, hiperglikemia dan lain-lain. Prevalensi faktor risiko DM dari 2001-2004 yaitu : obesitas dari 12,7% menjadi 18,3%. Hiperglikemia dari 7,9% menjadi 11,3% dan hiperkolesterol dari 6,5% menjadi 12,9%. Diabetes berpotensi menyebabkan hiperkolesterolemia dengan meningkatkan kadar kolesterol LDL.

Sindrom nefrotik adalah sindroma klinis yang ditandai dengan adanya proteinuria, hipoalbumemia, edema dan hiperkolesterolemia. Patogenesis terjadinya hiperkolesterolemia adalah kebocoran pada membrane basalis glomerulus menyebabkan proteinuria sehingga terjadi hipoalbuminemia. Hipoalbuminemia dikompensasi oleh hepar dengan memproduksi kolesterol sehingga terjadi hiperkolesterolemia. Terjadi hipoalbuminemia yang selanjutnya merangsang hepar untuk memproduksi kolesterol sehingga terjadi hiperkolesterolemia.

2.7 Isoflavon

2.7.1 Definisi

Isoflavon termasuk dalam golongan flavonoid yang merupakan senyawa polifenolik. Struktur kimia dasar dari isoflavon hampir sama seperti flavon, yaitu terdiri dari 2 cincin benzen (A dan B) dan terikat pada cincin C piran heterosiklik, tetapi orientasi cincin B nya berbeda. Pada flavon, cincin B diikat oleh karbon nomor 2 cincin tengah C, sedangkan isoflavon diikat oleh karbon nomor 3 (Astusi, 2008).

2.7.2 Sumber Isoflavon

Tabel 2.3 Nilai Isoflavon berbagai bahan makanan per 100 g bahan.

Bahan makanan	Kadar Isoflavon (mg/100g bdd)	Bahan makanan	Kadar Isoflavon (mg/100g bdd)
Kedelai	130-380	Biji wijen	11,2
Tahu	25	Miso	59
Tempe	25	Miso soup mix, dry	0,39
Susu kedelai	110	Soya butter	0,57
Tepung kedelai	200	Tofu	33,17
Kacang tanah	0,26	Soy protein isolate	97,43
Yogurt kedelai	21		

Sumber : (USDA Iowa State University Database on the Isoflavone Content of Food, 2002)

2.7.3 Anjuran Konsumsi Isoflavon

Sebagian besar negara Asia, mengkonsumsi isoflavon diperkirakan antara 25 – 45 mg/hari. Jepang merupakan negara yang mengkonsumsi isoflavon terbesar, diperkirakan konsumsi harian orang Jepang 200 mg/hari dan di negara-negara barat konsumsi kedelai kurang dari 5 mg isoflavon per hari (Koswara, 2006). Pada metaanalisis Zhan dan Ho pada tahun 2005, jumlah konsumsi isoflavon yang mempunyai efek kuat besarnya 80 mg/hari, sama seperti yang dianjurkan oleh Departemen Kesehatan Republik Indonesia terutama untuk wanita menopause.

2.7.4 Fungsi dan Mekanisme Isoflavon

Menurut (Koswara, 2006) mengatakan bahwa isoflavon yang terdiri atas genistein, daidzein dan glicitein, protein kedelai dapat menurunkan resiko penyakit kardiovaskulas dengan cara mengikatkan profil lemak darah. Khususnya, protein kedelai menyebabkan penurunan yang nyata dalam kolesterol total. Kolesterol LDH dan trisliserida dan meningkatkan kolesterol HDL. Karena estrogen telah terbukti menurunkan kolesterol LDL, peranan

isoflavon dapat diduga mirip estrogen (*estrogen like*), menghasilkan efek yang sama. Faktor-faktor lain yang bekerja secara bersamaan juga diasinya mempunyai efek menurunkan kolesterol. Dibandingkan dengan protein hewani, protein kedelai menurunkan penyerapan kolesterol dan asam empedu pada usus halus demi menginduksi peningkatan ekskresi fekal asam empedu dan steroid. Hal ini mengakibatkan hati lebih banyak merubah kolesterol dalam tubuh menjadi empedu, yang akibatnya dapat menurunkan kolesterol dan meningkatkan aktivitas reseptor kolesterol LDL, yang mengakibatkan peningkatan dalam laju penurunan kadar kolesterol.

2.8 Vitamin C

2.8.1 Definisi

Vitamin C atau asam askorbat adalah suatu senyawa beratom karbon 6 yang dapat larut dalam air. Manusia tidak memiliki enzim gulonolaktone oksidase, yang sangat penting untuk sintesis dari prekursor vitamin C, yaitu 2-keto-1-gulonolakton, sehingga manusia tidak dapat mensintesis vitamin C dalam tubuhnya sendiri (Padayatty, 2003).

2.8.2 Sumber vitamin C

Sumber vitamin C banya terdapat pada buah dan sayur diantaranya: jambu biji, pepaya, jeruk, mangga, tomat, kemangi, gandaria, kedondong, rambutan.

Tabel 2.4 Nilai Vitamin C berbagai bahan makanan per 100 g bahan

Bahan Makanan	mg	Bahan Makanan	mg
Daun singkong	275	Jambu monyet	197
Daun katuk	200	Gandaria	110
Daun melinjo	150	Jambu biji	95
Daun papaya	140	Papaya	78
Sawi	102	Mangga muda	65
Kol	50	Mangga masak	41
Kembang kol	65	Kedondong	50
Bayam	60	Jeruk manis	49
Kemangi	50	Jeruk nipis	27
Tomat	40	Nanas	24
Kangkung	30	Rambutan	58
Ketela pohon	30		

(Sumber: Daftar Analisis Bahan Makanan, FKUI, 1992).

Table 2.5 Angka kecukupan Gizi Vitamin C

	Wanita (mg/hari)	Pria (mg/hari)
19 tahun dan lebih	75	90
Kehamilan	85	-
Menyusui	120	-

(Sumber: Grober, 2013).

2.8.3 Fungsi dan Mekanisme Vitamin C

Menurut (Herlinawati, 2006), dalam metabolisme kolesterol, vitamin C berfungsi :

- Menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida yang tinggi.
- Sintesis kolagen.

Kekurangan vitamin C cenderung melemahkan struktur pembuluh darah, jantung dan otot jantung. Peran vitamin C dalam pembentukan kolagen merupakan faktor positif untuk mencegah serangan jantung koroner. Kekurangan vitamin C menyebabkan kerusakan susunan sel pada dinding pembuluh darah arteri sehingga dapat diisi kolesterol. Jika terjadi penumpukan terus menerus, terbentuk plak yang menyebabkan aterosklerosis.

Vitamin C juga memperkuat peran vitamin E sebagai antioksidan untuk menghalangi penyumbatan pembuluh darah (Herlinawati, 2006). Penelitian (Prakoso, 2006) juga membuktikan bahwa pemberian vitamin C dengan dosis 3,38 mg/hari dan 11,25 mg/hari selama 3 hari pada tikus wistar jantan hiperlipidemia memberikan penurunan kadar LDL dan HDL kolesterol secara bermakna ($p < 0,05$) pada semua kelompok perlakuan.

Vitamin C mudah diabsorpsi secara aktif dan mungkin pula secara difusi pada bagian atas usus halus lalu masuk ke peredaran darah melalui vena porta. Rata-rata absorpsi adalah 90% untuk konsumsi di antara 20 dan 120 mg/hari. Kemudian dibawa ke semua jaringan tubuh dan di ekskresikan melalui urin. Status vitamin C tubuh ditetapkan melalui tanda-tanda klinik dan pengukuran kadar vitamin C di dalam darah. Tanda-tanda klinik antara lain : perdarahan gusi dan perdarahan kapiler dibawah kulit (Almatsier, 2001).

2.9 Vitamin E (tokoferol)

2.9.1 Definisi

Vitamin E merupakan senyawa campuran dari sedikitnya 8 macam tokoferol dan tokotrienol. Terdapat 4 macam tokoferol, yaitu alfa-, beta-, gama- dan delta-tokoferol; tetapi yang paling aktif secara biologis adalah alfa-d-tokoferol. demikian juga terdapat empat macam tokotrienol, yang paling aktif secara biologis adalah alfa-d-tokotrienol (Grober, 2013).

2.9.2 Sumber Vitamin E

Vitamin E banyak terdapat dalam apel, seledri, daun salada, bayam, selada air, kecambah, kuning telur, susu, daging, minyak

nabati dan ragi (Irianto, 2004). Namun bagi penderita hiperlipidemi dan PJK tidak dianjurkan untuk mengonsumsi daging berlemak dan kuning telur karena banyak mengandung kolesterol.

Tabel 2.7 Nilai Vitamin E berbagai bahan makanan per 100 g bahan.

Bahan Makanan	IU	Bahan Makanan	IU
Minyak kecambah	177,97	Susu full cream	0,06
Minyak bunga matahari	72,56	Apel	0,46
Minyak kacang	28,13	Pisang	0,33
Margarine lunak	20,66	Strawberry	0,19
Mayonaise	19,32	Asparagus	2,68
Margarine keras	16,01	Bayam	2,67
Minyak kacang kedele	11,80	Brokoli	0,69
Mentega	3,22	Kentang	0,05
Kecambah	17,36	Telur	0,69
Beras merah	2,01	Udang	0,89
Roti putih	0,8	Daging ayam	0,86
Beras putih	0,13		

Sumber: (Depkes, 1995).

Table 2.8 Angka Kecukupan Gizi Vitamin E

	Wanita (mg/hari)	Pria (mg/hari)
19 tahun dan lebih	15	15
Kehamilan	15	-
Menyusui	19	-

Sumber: (Grober, 2013).

2.9.3 Fungsi dan Mekanisme Vitamin E

Fungsi utama vitamin E adalah sebagai antioksidan di dalam tubuh, dan vitamin E dapat bertindak sebagai penangkap radikal bebas atau *scavenger* yang masuk dalam tubuh atau terbentuk di dalam tubuh dari proses metabolisme normal.

Radikal bebas dapat mengoksidasi asam lemak tidak jenuh dari lemak yang menjadi bagian struktur membran sel, sehingga sel berubah menjadi lemah. Seperti yang diungkapkan oleh (Sulistiyowati, 2006) kelarutan vitamin E banyak ditemukan di membran sel dan merupakan antioksidan penghambat reaksi akibat

radikal bebas. Selain itu vitamin E adalah baris pertama pertahanan terhadap proses peroksidasi asam lemak tak jenuh ganda yang terdapat dalam membran seluler dan subseluler. Fosfolipid pada mitokondria, retikulum endoplasma serta membran plasma yang memiliki afinitas terhadap α tokoferol, dan vitamin E terkonsentrasi pada bagian-bagian tersebut. Vitamin E bekerja bersama-sama dengan vitamin C dalam menghambat reaksi oksidasi. Vitamin C mengikat vitamin E radikal yang terbentuk pada proses pemutusan reaksi radikal bebas oleh vitamin E, menjadi vitamin E bebas yang berfungsi kembali sebagai antioksidan. Vitamin E merupakan vitamin larut dalam lemak, dapat memutuskan reaksi radikal bebas pada jaringan dan merupakan antioksidan yang dominan dalam partikel LDL.

Aktivitas vitamin E dinyatakan dalam IU, dimana 1 IU vitamin E adalah aktivitas 1mg DL-alfa-tokoferol-asetat (sinetik). Potensi DL-alfa-tokoferol bebas adalah sebesar 1,1 IU/mg; D-alfa-tokoferol alami potensinya sebesar 1,49 IU/mg, sedangkan potensi D-alfa-tokoferol-asetat adalah 1,36 IU/mg. Karena dapat bertindak sebagai antioksidan vitamin E dapat mencegah proses penuaan. Keracunan dapat terjadi bila seseorang mengkonsumsi vitamin E lebih dari 100 mg/hari dan pada dosis 300-600 mg/hari, terjadi gangguan pada alat pencernaan (Muchtadi, 2009).

2.10 Diet dan Syarat Diet Hiperkolesterolemia

2.10.1 Diet Hiperkolesterolemia

Tatalaksana hiperkolesterolemia di Indonesia menurut PERKENI, sesuai dengan *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III* (NCEP - ATP III), terdiri atas terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Menurut NIH (2002), faktor risiko yang dimaksud dalam algoritme di atas yaitu faktor risiko selain LDL yang menentukan target pencapaian LDL, yaitu: (1) umur pria >45 tahun dan wanita >55 tahun; (2) riwayat keluarga PJK dini, yakni usia ayah <55 tahun dan ibu <65 tahun; (3) kebiasaan merokok; (4) hipertensi (tekanan darah >140/90 mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi); (5) kolesterol HDL rendah (<40 mg/dL). Terapi non-farmakologis terdiri atas perubahan pola hidup terapeutik (*therapeutic lifestyle changes/TLC*). Penggunaan terapi farmakologis, berupa obat-obatan, tergantung dari jumlah faktor risiko yang dimiliki dan besar risiko penyakit jantung koroner (PJK) 10 tahun yang dihitung berdasarkan risiko Framingham. Selain itu, terapi farmakologis juga diberikan apabila terjadi kegagalan setelah 3 bulan menjalani terapi non-farmakologis.

2.10.2 Syarat Diet

Syarat diet rendah lemak menurut (Almatsier, 2004) adalah:

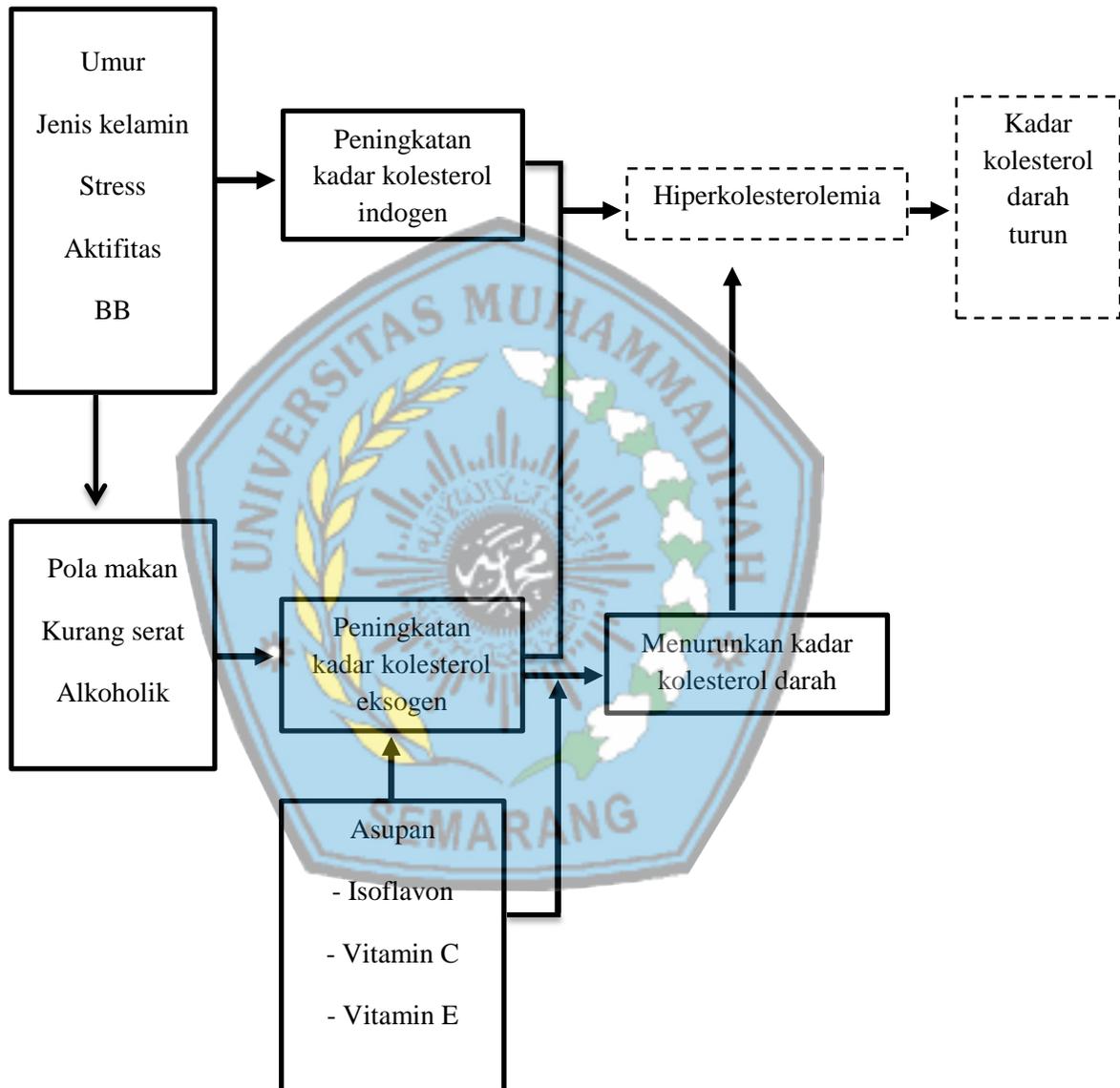
- a) Energi cukup, untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal.
- b) Protein cukup yaitu 0,8 gr/kgBB.
- c) Lemak sedang, yaitu 25-30 % dari kebutuhan total, 10% berasal dari lemak jenuh dan 10-15% lemak tidak jenuh.

- d) Vitamin dan mineral cukup. Hindari penggunaan suplemen kalium, kalsium, magnesium jika tidak dibutuhkan.
- e) Garam rendah, 2-3 gr/hari.
- f) Makanan mudah dicerna dan tidak menimbulkan gas.
- g) Serat cukup.
- h) Cairan sesuai dengan kebutuhan, 2 liter/hari.
- i) Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan, diberikan dalam porsi kecil.



2.11 Kerangka Teori dan Kerangka Konsep

2.11.1 Kerangka Teori



Keterangan :

[-----] Garis kotak tersebut menandakan variabel yang diamati.

2.11.2 Kerangka Konsep



2.12 Hipotesis

1. Ada hubungan antara asupan bahan makanan sumber Isoflavon terhadap kadar total kolesterol penderita hiperkolesterolemia.
2. Ada hubungan antara asupan bahan makanan sumber vitamin C terhadap kadar total kolesterol penderita hiperkolesterolemia.
3. Ada hubungan antara asupan bahan makanan sumber vitamin E terhadap kadar total kolesterol penderita hiperkolesterolemia.