

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kolesterol Darah

Lipid adalah senyawa yang mengandung karbon dan hidrogen yang umumnya hidrofobik (tidak larut dalam air, tetapi larut dalam pelarut organik).⁷ Lipid memiliki peran penting dalam hampir semua aspek kehidupan, termasuk berfungsi sebagai hormon, sebagai sumber energi, membantu pencernaan, dan bertindak sebagai komponen struktural dalam membran sel.^{7,8} Komponen-komponen lipid utama yang dijumpai dalam plasma adalah trigliserida, kolesterol dan fosfolipid. Ketiganya terdapat dan diangkut dalam arah sebagai lipoprotein, suatu kompleks makromolekul yang sangat besar dari lipid dan protein khusus (apolipoprotein) yang membantu pengemasan, kelarutan, dan metabolisme lemak.⁷

Lipid dalam sirkulasi tersusun menjadi partikel-partikel lipoprotein besar dengan berbagai golongan apolipoprotein. Apolipoprotein ini membantu kelarutan lipid serta pengangkutannya dari saluran cerna ke hati, yang memiliki reseptor spesifik untuk apolipoprotein. Dengan demikian, metabolisme dan bersihan lipid secara langsung diatur oleh apolipoprotein. Lipoprotein dalam sirkulasi terdiri dari partikel berbagai ukuran yang juga mengandung kolesterol, trigliserida dan fosfolipid, dan protein dalam jumlah berbeda sehingga masing-masing lipoprotein memiliki karakteristik densitas yang berbeda. Lipoprotein terbesar dan paling rendah densitasnya adalah kilomikron, diikuti oleh lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL), lipoprotein densitas rendah (LDL), lipoprotein densitas sedang (IDL), dan lipoprotein densitas tinggi (HDL).⁷

Kolesterol diabsorpsi di lumen usus, sumber kolesterol diperoleh dari makanan, empedu dan usus. Kolesterol terdapat dari sumber yang terutama hewani daging, kuning telur, makanan laut, -menyediakan sebagian besar kolesterol. Sebuah jumlah yang sama dari kolesterol memasuki usus dari sekresi empedu dan dari omset sel mukosa usus, dan di sekresi oleh usus secara langsung. Hampir semua kolesterol dalam lumen usus terdapat dalam bentuk yang teresterifikasi. Kolesterol yang diesterifikasi dalam makanan cepat dihidrolisis dalam usus untuk bebas kolesterol dan asam lemak bebas oleh esterase kolesterol disekresikan dari pankreas dan usus kecil.⁸

Kolesterol total dan pecahan kolesterol darah adalah penting untuk mengetahui kadar kolesterol total dan fraksi kolesterol. Dua fraksi yang biasa diukur adalah kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL) dan kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL). HDL mengangkut kolesterol dari jaringan ke hati kemudian dipecah, sebagian besar menjadi asam empedu. Kilomikron, merupakan lipoprotein yang dibuat di usus kecil, kolesterol transportasi dari usus kecil ke jaringan yang dihasilkan setelah makan. Istilah kilomikron berasal dari *chylo*, berarti susu, dan mikron, yang berarti kecil. setelah makan makanan yang tinggi lemak, plasma dapat muncul seperti susu karena adanya kilomikron. Kolesterol LDL juga mengangkut kolesterol ke jaringan yang akan disimpan sebagai lemak. ⁹

Menurut Referensi rentang kolesterol dapat ditunjukkan pada tabel 2.1. *American Heart Association* dan *National Cholesterol Education Program* (NCEP) merekomendasikan kolesterol total <200 mg/dL dapat di lihat pada tabel 2-2. Kolesterol total >240 mg/dl merupakan risiko tinggi penyakit jantung. Kadar kolesterol total 200-239 mg/dl dianggap sebagai batas normal.

Tabel 2.1 Rentang Kadar Total Kolesterol Darah

Sumber : Estridge H B, Reynolds P A. 2012.⁹

Usia(Tahun)	Rentang (mg/dL)	Rata-rata	
		Laki-laki (mg/ dL)	Perempuan (mg/ dL)
0-19	120-230	-	-
20-19	120-240	235	220
30-39	140-240	265	240
40-49	150-310	280	265
50-59	160-330	300	320

Tabel 2.2 Rekomendasi Level Kolesterol dari National Cholesterol Education Program(NCEP)

Test	Rentang (mg/dL)	Klasifikasi
Total kolestrol	<200	Diterima
	200 – 239	Batas Normal
	≥ 240	Tinggi
LDL kolesterol	<100	Optimal
	100 – 129	Mendekati optimal
	130 – 159	Batas tinggi
	160 – 189	Tinggi
	≥ 190	Sangat tinggi
HDL kolesterol	< 40	Rendah
	>60	Tinggi

Sumber : National Cholesterol Education Program.2001.¹⁰

2.1.1 Metabolisme Kolesterol

Metabolisme lipoprotein dapat dibagi atas tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur pertama berhubungan dengan metabolisme kolesterol-LDL dan trigliserid, sedang jalur reverse cholesterol transport khusus mengenai metabolisme kolesterol-HDL

Jalur metabolisme eksogen

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol yang berasal dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati yang disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol tetap menjadi kolesterol. Didalam usus halus asam lemak

bebas akan diubah lagi menjadi trigliserid, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Trigliserida bersama kolesterol ester bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron.^{8,9,10}

Jalur metabolisme eksogen melibatkan penyerapan trigliserida dan kolesterol melalui usus, disertai pembentukan dan pembebasan kilomikron ke dalam limfe dan kemudian ke dalam darah melalui duktus torasikus. Kilomikron membebaskan trigliserida ke jaringan adiposa sewaktu beredar dalam sirkulasi. Selain itu apolipoprotein B48 pada permukaan kilomikron mengaktifkan *lipoprotein lipase* (LPL) yang terdapat disel endotel vaskular. Lipoprotein lipase melepaskan asam lemak bebas dari trigliserida sehingga ukuran kilomikron berkurang menjadi sisa yang akhirnya diserap oleh hati. Asam-asam lemak bebas yang dikeluarkan pada gilirannya diserap oleh sel otot dan adiposa.^{7,8,9,10}

Jalur metabolisme endogen

Pada jalur endogen, terjadi sintesis trigliserida dari asam-asam lemak oleh hati disertai sekresi partikel VLDL yang mengandung apolipoprotein B100 (yang dalam pengukuran klinis sering disebut sebagai apoB dan apoE). Partikel-partikel VLDL ini juga di modifikasi oleh LPL sewaktu bersirkulasi, sehingga terbentuk IDL yang dapat dibersihkan melalui apoE (sebagai zat sisa) saat darah mengalir melalui hati atau dapat kehilangan apoE dalam proses menjadi LDL. Partikel-partikel LDL kaya-kolesterol dapat diserap oleh hati sekitar 70% atau ke dalam jaringan lain sekitar 30% yang dimana tempat kolesterol menjadi membran, membentuk steroid, atau mengendap (ateroma).^{7,8,9,10}

Jalur Reverse Cholesterol Transpor

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil jumlah kolesterol nya kurang yang mengandung apolipoprotein (apo) A, C, dan E dan disebut HDL *nascent*. HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein A1. HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL *nascent* akan berubah menjadi HDL dewasa yang berbentuk

bulat. Agar dapat diambil oleh HDL *nascent*, kolesterol (kolesterol bebas) di bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran oleh suatu transporter yang disebut *adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1* atau disingkat ABC-1.¹¹

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Selanjutnya sebagian kolesterol yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama adalah ke hati dan ditangkap oleh reseptor kolesterol-HDL yaitu *scavenger receptor class B type 1* yang disebut SR-B1. Jalur kedua yaitu kolesterol ester dalam HDL akan mengalami pertukaran dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Dengan demikian fungsi HDL sebagai “penyerap” kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati.¹¹

2.2 Dislipidemia

Dislipidemia adalah gangguan profil lipid darah yang dapat berupa peningkatan kadar kolesterol total, peningkatan kadar kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL), atau menurunnya kadar kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL).¹² Dislipidemia adalah salah satu faktor risiko primer penyakit kardiovaskular, seperti penyakit jantung, stroke, dan penyakit arteri koroner (*coronary artery disease/CAD*).

Hasil RISKESDAS 2013 menunjukkan ada 35,9% penduduk Indonesia berusia lebih sama dengan 15 tahun dengan kadar kolesterol total abnormal (kadar kolesterol total ≥ 200 mg/dL berdasarkan NCEP ATP III), dan pada perempuan lebih banyak dari pada laki-laki dan orang di perkotaan lebih banyak dari pada orang di pedesaan.^{11,12} Prevalensi dislipidemia pada masyarakat terbukti berbanding lurus dengan pendapatan per kapita. RISKESDAS juga menunjukkan 15,9% populasi yang berusia ≥ 15 tahun memiliki proporsi kolesterol LDL yang sangat tinggi (≥ 190 mg/dL), 22,9% memiliki kadar HDL kurang dari 40 mg/dL, dan 11,9% dengan kadar trigliserida yang sangat tinggi (≥ 500 mg/dL).^{11,12} Hal ini sungguh memprihatinkan karena kesakitan dan kematian akibat penyakit kardiovaskular

memiliki korelasi kuat dengan peningkatan kadar kolesterol total, *low-density lipoprotein* (LDL), dan trigliserida (TG).¹³

Dislipidemia, berdasarkan etiologi, dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

a. Dislipidemia primer

Dislipidemia primer adalah dislipidemia akibat kelainan genetik. Pasien dislipidemia ini disebabkan oleh hiperkolesterolemia poligenik dan dislipidemia kombinasi familial. Dislipidemia yang berat pada kategori ini umumnya disebabkan hiperkolesterolemia familial, dislipidemia remnan, dan hipertrigliseridemia primer.

b. Dislipidemia sekunder

Dislipidemia sekunder adalah dislipidemia yang terjadi akibat suatu penyakit lain, misalnya hipotiroidisme, sindroma nefrotik, diabetes melitus, penyakit hati obstruktif, sindroma metabolik, dan obat-obatan yang dapat meningkatkan kolesterol LDL dan menurunkan kolesterol HDL (progesteron, steroid anabolik, kortikosteroid, beta-bloker). Pengelolaan penyakit primer akan memperbaiki kondisi dislipidemia. Dalam hal ini, pengobatan yang diutamakan adalah pengobatan penyakit primer, namun pada pasien diabetes melitus, pemakaian obat hipolipodemik sangat dianjurkan, karena risiko koroner pasien ini sangat tinggi. Pasien diabetes melitus dianggap memiliki risiko yang sama (ekuivalen) dengan pasien penyakit jantung koroner. Pankreatitis akut merupakan manifestasi umum hipertrigliseridemia yang berat.^{11,12,13}

Kadar trigliserida yang tinggi juga dapat disebabkan oleh penyebab primer dan sekunder, sebagai berikut:¹⁴

a. Hipertrigliseridemia primer

- Hipertrigliseridemia familial
- Hiperlipidemia kombinasi familial
- Defisiensi kongenital lipoprotein lipase
- Defisiensi apoprotein CII
- Disbetalipoproteinemia familial

b. Hipertrigliseridemia sekunder

- Diabetes mellitus yang tidak terkontrol

- Sindroma nefrotik
- Disproteinemia
- Kontrasepsi oral
- Diuretik tiazid
- Obat-obatan beta-adrenergik bloker

2.2.1 Dislipidemia dan Hubungannya dengan penyakit Jantung

Kolesterol, lemak, dan substansi lainnya dapat menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah arteri (aterosklerosis), sehingga lubangnya menyempit dan menyebabkan aliran darah menjadi lambat dan kian lama tersumbat. Jika sumbatan ini terjadi pada pembuluh darah koroner yang memperdarahi jantung, fungsi jantung memompa oksigen ke seluruh tubuh akan terganggu. Otot-otot jantung yang tidak mendapat suplai nutrisi dan oksigen dari darah juga akan mati (iskemi), sehingga seseorang dapat mengalami gejala lemah, nyeri dada, serangan jantung (*heart attack*), henti jantung (*cardiac arrest*), dan kematian.

Penelitian-penelitian menunjukkan risiko terjadinya aterosklerosis dan PJK meningkat seiring peningkatan kadar kolesterol darah. Sebaliknya, penurunan kadar kolesterol darah (yang disertai penurunan tekanan darah yang tinggi dan menghentikan rokok) akan mengurangi faktor risiko ini (faktor protektif).

Faktor-faktor risiko lainnya untuk PJK selain kadar kolesterol darah yang tinggi adalah tekanan darah tinggi (hipertensi), merokok, adanya riwayat PJK pada usia di bawah 55 tahun, adanya penyakit diabetes melitus, penyakit pembuluh darah lainnya, berat badan berlebih atau obesitas, dan jenis kelamin laki-laki.¹⁵

2.2.2 Upaya Tatalaksana Dislipidemia

Dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko atau komponen sindroma metabolik, sehingga untuk menghindari penyakit-penyakit degeneratif, dislipidemia harus ditangani. Tatalaksana dislipidemia meliputi modifikasi diet dan perubahan pola hidup dengan pengoptimalan aktivitas fisik. Berikut adalah pengaruh perubahan gaya hidup terhadap perbaikan dislipidemia:

Tabel 2.3 Pengaruh Perubahan Gaya Hidup terhadap Kadar Lipid

	Besarnya Akibat yang Ditimbulkan	Tingkat Bukti
Pengaruh perubahan gaya hidup terhadap penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL		
Mengurangi diet lemak jenuh	+++	A
Mengurangi diet lemak trans	+++	A
Meningkatkan asupan serat	++	A
Mengurangi diet kolesterol	++	B
Konsumsi makanan mengandung fitosterol	+++	A
Mengurangi berat badan yang berlebih	+	B
Meningkatkan kebiasaan aktivitas fisik	+	A
Pengaruh perubahan gaya hidup terhadap penurunan kadar trigliserida		
Menurunkan kelebihan berat badan	+++	A
Mengurangi asupan alkohol	+++	A
Mengurangi asupan mono dan disakarida	+++	A
Diet rendah karbohidrat	++	A
Menggunakan suplemen n-3 polyunsaturated fat	++	A
Mengganti lemak jenuh dengan mono atau polyunsaturated fat	+	B

Sumber : Arsana PM dkk.2015. ¹⁵

2.3 Vegetarian Lacto Ovo

Vegetarian lacto ovo adalah vegetarian yang mengonsumsi bahan-bahan nabati dan tidak mengonsumsi daging ternak, unggas, dan ikan, namun kelompok ini masih diperbolehkan mengonsumsi susu dan telur beserta produk olahannya. Proporsi nutrisi yang dikonsumsi vegetarian lacto ovo demi memenuhi angka kecukupan gizi harian sedikit berbeda dengan omnivora. Pada golongan vegetarian, karbohidrat berperan sebagai pengganti lemak jenuh, sehingga asupannya akan lebih tinggi. Hal tersebut dapat meningkatkan kadar trigliserida darah.^{6,15} Namun, jika karbohidrat

dikonsumsi bersamaan dengan asupan kaya serat, peningkatan kadar trigliserida dapat dikurangi.

Studi yang dilakukan Rizzo dkk. menunjukkan bahwa saat dibandingkan dengan non-vegetarian dan jenis-jenis vegetarian yang lainnya, vegetarian lacto ovo memiliki konsumsi harian lemak susu dan protein yang terendah. Rizzo dkk. juga menyatakan diet vegetarian (diet yang membatasi konsumsi produk hewani) dikaitkan dengan penurunan risiko kardiometabolik dan penyakit jantung koroner (PJK), yang disebabkan oleh perbedaan komposisi nutrisi pada pola diet mereka dengan orang non-vegetarian. Nutrien padat energi, seperti lemak total, lemak tersaturasi (*saturated fat*), dan lemak trans dikaitkan dengan tingginya prevalensi penyakit vaskular, dan konsumsi ini lebih tinggi pada orang non-vegetarian. Konsumsi serat pada golongan vegetarian juga lebih tinggi dalam bentuk buah-buahan, sayur-sayuran, dan kacang-kacangan, yang diasosiasikan dengan penurunan risiko banyak penyakit kronik.¹⁶

Tabel 2.4 Total Konsumsi Nutrien Pasien Non-vegetarian dan Vegetarian Lacto Ovo

		Non-Vegetarian			Vegetarian Lacto Ovo		
		Persentil 5%	Median Persentil	Persentil 95%	Persentil 5%	Median Persentil	Persentil 95%
Konsumsi	makanan	1324	2776	4822	1458	2799	4534
	(gram/hari)						
Konsumsi	kalori	836	1773	3408	918	1803	3210
	(kcal/hari)						
Densitas	energi (% energi)	384	652	1069	400	653	1071
	Karbohidrat (% energi)	37,8	53,4	68,1	43,9	57,0	69,8
	Protein (% energi)	10,7	14,9	20,5	10,6	14,1	19,0
	Protein nabati (% energi)	4,8	8,5	13,7	7,8	11,7	16,6
	Protein hewani (% energi)	2,2	5,9	12,2	0,5	1,9	6,3
	Lemak (% energi)	21,9	34,5	49,3	21,6	33,0	46,3
	PUFA (% energi)	5,4	8,8	13,3	6,2	9,8	14,3
	MUFA (% energi)	8,1	14,0	22,7	7,8	13,4	21,5
	SFA (% energi)	4,9	8,6	13,9	4,1	7,0	11,4
	Total karbohidrat (gram)	189	267	341	219	285	349
		Non-Vegetarian			Vegetarian Lacto Ovo		

	Persentil 5%	Median Persentil	Persentil 95%	Persentil 5%	Median Persentil	Persentil 95%
Total gula (gram)	61	106	178	67	106	164
Total serat (gram)	16,2	29,8	46,1	23,6	37,3	52,2
Total protein (gram)	53,5	74,7	103	53,1	70,6	95,1
Protein nabati (gram)	24,0	42,7	68,3	39,2	58,6	83,0
Protein hewani (gram)	10,8	29,4	61,2	2,5	9,6	31,3
Protein susu (gram)	1,4	9,3	29,4	0,5	4,8	25,7
Protein kacang-kacangan (gram)	0,0	2,8	17,7	1,3	8,0	25,1
Total lemak (gram)	48,7	76,7	110	48,1	73,4	103
PUFA (gram)	11,9	19,6	29,6	13,9	21,8	31,9
MUFA (gram)	17,9	31,0	50,4	17,3	29,7	47,7
SFA (gram)	10,9	19,1	30,8	9,2	15,6	25,3
TFA (gram)	1,3	3,9	9,1	0,9	3,2	7,9
Omega 3 (gram)	1,2	2,1	3,9	1,1	2,0	3,5
Asam linoleat (gram)	10,1	17,1	26,4	12,4	19,7	28,8
Asam arakidonat (mg)	18,4	71,5	198	0,0	6,0	40,2
DHA (mg)	3,2	102	706	0,0	0,0	253
Vitamin B6 (mg)	1,5	3,1	72,4	1,8	3,3	75,9
Vitamin B12 (mg)	2	7,1	64,5	1,5	8	80,7
Vitamin C (mg)	70	250	1660	95,8	271	1701
Folat (ug)	356	672	1822	427	729	1870
Betakaroten (ug)	1485	5525	21983	1969	6303	25823
Vitamin D (ug)	1,4	6,1	30,3	0,5	4,6	28
Vitamin E (mg)	6,8	20	504	8,5	24,7	510
Ca (mg)	535	1072	2790	577	1145	2854
Fe (mg)	12,1	20	71,4	14,7	22,1	61
K (mg)	2197	3487	5091	2547	3667	5161
Mg (mg)	271	448	966	341	514	1063
Na (mg)	1852	3272	7301	1931	3432	7304
P (mg)	984	1359	1872	1028	1348	1805
Zn (mg)	7,4	11,9	44,9	7,5	11,5	44,9

PUFA = *Poly Unsaturated Fatty Acid*; MUFA = *Mono Unsaturated Fatty Acid*; SFA = *Saturated Fatty Acid*; TFA = *Trans Fatty Acid*; DHA = *Docosahexaenoic Acid*

Sumber : Rizzo NS, Jaceldo-Siegl K, Sabate J, Fraser GE. 2013.¹⁶

Diet vegetarian lacto ovo, seperti macam-macam diet vegetarian yang lainnya, dipertimbangkan untuk penanganan dislipidemia, terutama pada orang-orang paruh

baya dan lansia dengan faktor-faktor risiko penyakit kardiovaskular lainnya. Meskipun obat-obatan pengontrol kadar lipid serum seperti statin dan fibrat dinilai efektif mengurangi kadar kolesterol total, LDL, dan TG, perubahan gaya hidup dan diet tetap memegang peranan terpenting demi pencegahan dan penanganan dislipidemia dan penyakit-penyakit kardiovaskular.^{13,16}

Studi oleh Rizzo et al yang mempelajari profil gizi orang-orang dengan diet vegetarian dan non-vegetarian, yang mendapatkan bahwa konsumsi lemak total per hari orang-orang vegetarian lacto ovo 73,6%, lebih rendah dari orang-orang non-vegetarian (omnivora) yang adalah 78,1%.¹⁶ Penelitian serupa yang dilakukan Anggraini et al di Yogyakarta pada tahun 2015 menunjukkan bahwa asupan lemak vegetarian lacto ovo adalah 90,37% asupan lemak kelompok omnivora.¹⁷ Studi lain oleh Jian et al menemukan bahwa kadar kolesterol total serum orang-orang vegetarian lacto ovo lebih rendah dibandingkan omnivora (172,4 mg/dL dan 181,7 mg/dL), namun lebih tinggi dari orang-orang vegan (164,2 mg/dL). Di sisi lain, kadar trigliserida vegetarian lacto ovo lebih rendah dari omnivora dan vegan (vegetarian lacto ovo 136,8 mg/dL; omnivora 141,6 mg/dL; vegan 156,5 mg/dL).¹⁸ Sebuah studi oleh Huang et al yang mempelajari perempuan-perempuan paska menopause mendapatkan kadar kolesterol total perempuan paska menopause vegetarian lacto ovo (198,9 mg/dL) lebih rendah dari omnivora (204,8 mg/dL) namun lebih tinggi dari golongan vegan (191,3 mg/dL). Kadar trigliserida menunjukkan perbandingan yang berbeda, dengan trigliserida serum perempuan paska menopause vegetarian lacto ovo (162,2 mg/dL) lebih tinggi dibandingkan golongan omnivora (141,1 mg/dL) dan vegan (140,8 mg/dL).¹⁹

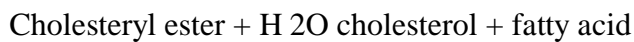
Studi ini bertujuan mengukur kadar kolesterol total dan trigliserida pada orang-orang yang menjalani diet vegetarian lacto ovo, untuk menimbang apakah diet ini layak dipertimbangkan sebagai intervensi penurunan risiko penyakit kardiovaskular.

2.4 Pengukuran dan Fraksionasi kolesterol

Pengukuran lipid serum yang paling relevan adalah kolesterol total, trigliserida, dan fraksionasi kolesterol menjadi fraksi kolesterol HDL dengan kalkulasi fraksi kolesterol LDL.^{7,19}

2.4.1 Pengukuran kadar kolesterol total^{8,19}

Metode enzimatik telah menjadi tes pilihan atau pengukuran rutin kolesterol. Ada tiga prosedur langkah yang umum digunakan yang ditunjukkan di bawah ini. Enzim reagen dicampur dengan serum atau plasma dan diinkubasi di bawah kondisi terkontrol atau perkembangan warna; absorbansi diukur dalam bagian spektrum yang terlihat, umumnya sekitar 500 nm. Reagen biasanya menggunakan hidrolase ester cholesteryl bakteri untuk membelah ester cholesteryl:



Kelompok kolesterol 3-OH kemudian dioksidasi menjadi keton dalam reaksi yang membutuhkan oksigen yang dikatalisis oleh kolesterol oksidase.



H₂O₂ diukur dalam reaksi peroksidase-katalis yang membentuk pewarna berwarna:



Metode enzimatik dapat saling berhubungan dengan senyawa lain atau senyawa yang bersaing dengan reaksi oksidasi, seperti (1) bilirubin, (2) asam askorbat, dan (3) hemoglobin. Tes adalah sekitar sampai 600-700 mg / dL (15,54 hingga 18,13 mmol / L).

2.4.2 Pengukuran Trigliserid

Trigliserida diukur melalui pengeluaran asam-asam lemak secara hidrolisis diikuti oleh kuantifikasi gliserol yang dibebaskan.^{7,19}

Trigliserida merupakan ester dari gliserol alkohol trihidrat dengan 3 asam lemak rantai panjang. Mereka sebagian disintesis di hati dan sebagian lagi didapat dari makanan. Pemantauan trigliserida digunakan dalam diagnosis dan penanganan pasien dengan diabetes melitus, nefrosis, obstruksi hati, kelainan metabolisme lipid dan sejumlah penyakit endokrin lainnya. Pengujian trigliserida enzimatik seperti

dijabarkan oleh Eggstein dan Kreutz masih memerlukan saponifikasi dengan kalium hidroksida. Sejumlah upaya kemudian dilakukan untuk menggantikan saponifikasi alkali dengan hidrolisis enzimatis oleh lipase. Bucolo dan David menguji suatu campuran lipase/protease Wahlefeld menggunakan suatu esterase dari hati dikombinasi dengan suatu lipase yang sangat efektif dari *Rhizopus arrhizus* untuk hidrolisis. Metode ini didasarkan pada hasil kerja dari Wahlefeld yang menggunakan suatu lipoprotein dari mikroorganisme untuk hidrolisis trigliserida menjadi gliserol yang cepat dan lengkap diikuti dengan oksidasi menjadi dihidroksiaseton fosfat dan hidrogen peroksida. Hidrogen peroksida yang dihasilkan kemudian bereaksi dengan 4-aminofenazon dan 4-klorofenol dengan bantuan katalitik dari peroksidase untuk membentuk warna merah (reaksi endpoint trinder). Intensitas warna merah yang berbentuk proporsional secara langsung dengan konsentrasi trigliserida dan dapat diukur secara fotometri.

Triglyceride + 3 H₂O → glycerol + 3fattyacids Lipase

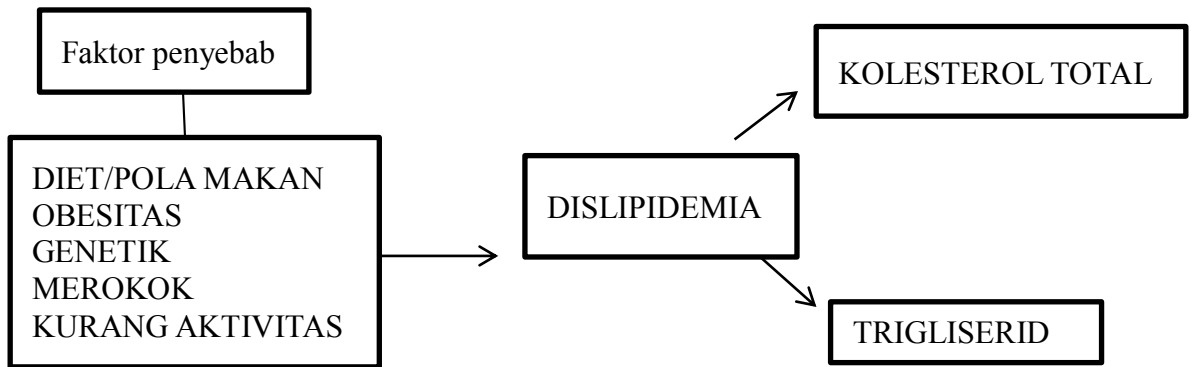
Glycerol + ATP → glycerophosphate + adenosine diphosphate (ADP)

Glycerokinase →

Glycerophosphate + O₂ → dihydroxyacetone + H₂O

Glycerophosphate oxidase →

2.5 Kerangka Teori



2.6 Kerangka Konsep

