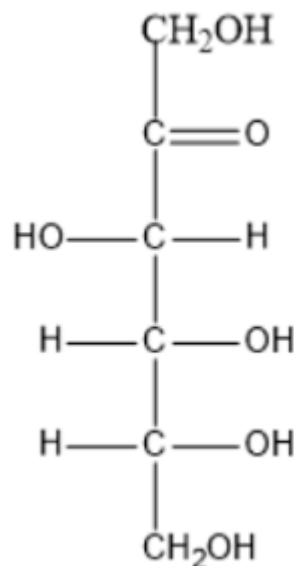


BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Fruktosa

Fruktosa merupakan senyawa karbohidrat dalam wujud gula yang paling sederhana, yang terdiri dari heksosa dan merupakan isomer glukosa serta mengandung gugus karbonil dalam bentuk keton. Fruktosa ketika dikonsumsi jarang dalam bentuk bebas, biasanya berbentuk sukrosa. Sukrosa di dalam usus dapat dihidrolisis oleh enzim sukrase yang akan menjadi fruktosa dan glukosa. Setelah diserap oleh usus, fruktosa dibawa melalui vena porta menuju hati untuk diubah menjadi lipid (Prahastuti, 2011).



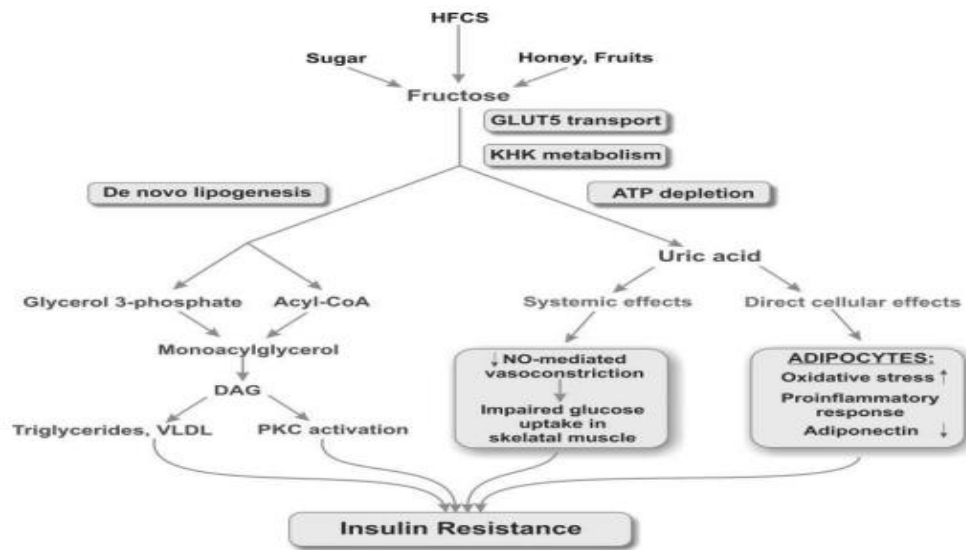
Gambar II.1 Gugus Fungsi Fruktosa

Fruktosa memiliki kandungan terbanyak pada buah-buahan. Kandungan fruktosa dalam buah-buahan antara 5-10% bobotnya. Selain terdapat pada buah buahan fruktosa juga terdapat pada minuman seperti *High Fructose Corn Syrup* (HFCS). HFCS adalah cairan kental jernih dengan kadar fruktosa tinggi, umumnya diperoleh dengan proses enzimatis pati dan merupakan pemanis yang digunakan hampir di seluruh minuman kemasan dengan pertimbangan karena rasa manis fruktosa yang lebih tinggi dibandingkan dengan sukrosa dan glukosa (BPOM, 2022 & Prahastuti, 2011).

II.1.1 Mekanisme Jalur Dislipidemia Oleh Fruktosa

DNL dapat diinduksi fruktosa dengan cara menyediakan gliserol 3 fosfat dan asil KoA yang nantinya akan menjadi monoasilgliserol dan diasilgliserol (DAG). Lalu trigliserida dan VLDL hasil perubahan DAG akan menyebabkan resistensi insulin, hal tersebut yang akhirnya terjadi

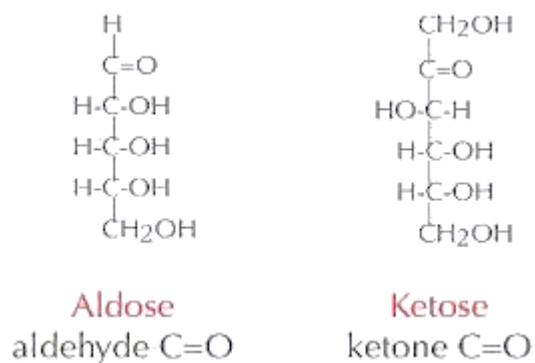
peningkatan kadar kolesterol yang tidak terkontrol menyebabkan dislipidemia (Prahastuti, 2011).



Gambar II.2 Mekanisme Jalur Dislipidemia Oleh Fruktosa

II.2. Karbohidrat

Karbohidrat adalah fotosintesis tumbuh-tumbuhan yang menghasilkan senyawa organik. Karbohidrat tersusun dari tiga atom, yaitu karbon (C), Hidrogen (H) dan Oksigen (O). Karbohidrat mengandung gugus fungsi karbonil (sebagai aldehida atau keton) dan banyak gugus hidroksil. karbohidrat dapat disintesis dengan jumlah besar serta beragam yang dapat dikelompokkan menjadi karbohidrat sederhana (monosakarida dan disakarida), oligosakarida dan polisakarida kompleks yang dihasilkan dari tiga atom tersebut. Oksigen karbonil berikatan dengan suatu atom karbon terminal dan suatu keton ($C = O$) jika oksigen karbonil berikatan dengan suatu karbon internal maka karbohidrat akan tergolong aldehid (CHO) (Santika, 2014; Wibawa, 2017).



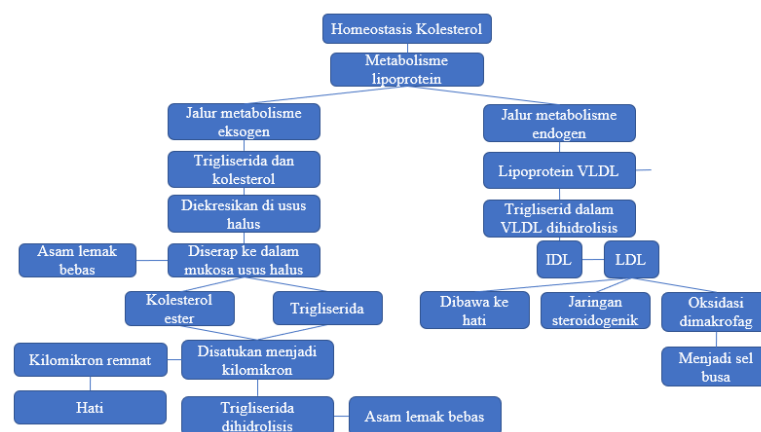
Gambar II.3 Gugus Fungsi Karbohidrat

II.2.1 Klasifikasi Karbohidrat

Karbohidrat dibagi menjadi 2 golongan, yaitu karbohidrat yang dapat dicerna (*Digestible carbohydrate*) dan karbohidrat yang tidak dapat dicerna (*non-digestible carbohydrate*). Kelompok yang dapat dicerna merupakan karbohidrat yang dapat dipecah oleh enzim dalam sistem pencernaan manusia. Polisakarida (maltodekstrin, amilosa dan amilopektin) disakarida, (maltose, laktosa, dan sukrosa) dan monosakarida (glukosa, galaktosa, fruktosa) dimanfaatkan oleh manusia sebagai sumber energi (Nurhamida Sari Siregar, 2014; Sukandar *et al.*, 2016)

II.2.3 Mekanisme Karbohidrat Menyebabkan Dislipidemia

Tingginya karbohidrat dapat mengakibatkan terjadinya peningkatan kadar trigliserida. Trigliserida yang meningkat disebabkan oleh diet tinggi karbohidrat, yang dapat mengganggu mekanisme kerja adiposa yang berfungsi sebagai pengatur homeostasis metabolik dan penyimpanan lemak. Hal tersebut menyebabkan penyaringan makrofag ke dalam jaringan adiposa terganggu. Sitokin proinflamasi yang dilepaskan oleh makrofag dan jaringan adiposa dapat memicu peningkatan lemak pada kolesterol dan adiposa di makrofag hal ini menyebabkan resistensi insulin. Resistensi insulin dapat menurunkan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) yang pada akhirnya akan meningkatkan konsentrasi Trigliserida kaya Lipoprotein (TG_{RL}) plasma. Konsentrasi trigliserida (TG) plasma yang tinggi meningkatkan transfer TG ke LDL dan HDL, kemudian secara bersamaan mentransfer ester kolesterol LDL dari LDL dan HDL ke TG plasma, di mana reaksi-reaksi ini diperantarai oleh Protein Pengalih Kolesterol (CETP). Selanjutnya, trigliserida dapat dihidrolisis dan membawa puing-puing LDL padat kecil yang bersifat aterogenik lebih besar daripada LDL (Utami *et al.*, 2017).



Gambar II 4 Metabolisme Karbohidrat

II.3 Lemak

Lemak merupakan kelompok lipid sederhana yang terbuat dari hasil disintesis dari asam lemak dan gliserol. Atom utama lemak tersusun dari karbon (C), hydrogen (H) dan oksigen (O). jika

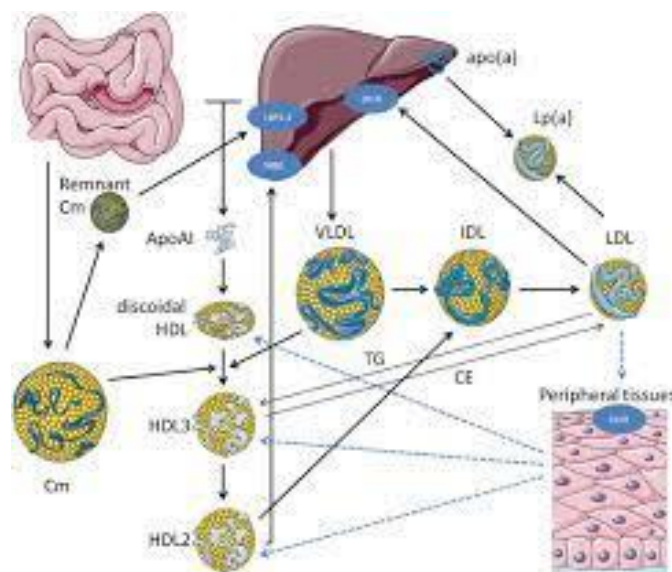
dilihat dari Struktur lemak dan karbohidrat saling bertolak belakang yang mana jumlah atom oksigen pada karbohidrat lebih banyak jika dibandingkan dengan lemak sedangkan pada lemak jumlah atom hidrogen lebih banyak dari karbohidrat (Harsa, 2014)

II.3.2 Klasifikasi Lemak

Klasifikasi lemak dapat didasarkan pada asam lemak penyusunnya. Lemak dapat dikelompokkan menjadi 2 yaitu asam lemak esensial (essential fatty acid) dan asam lemak non-esensial (non-essential fatty acid). Asam lemak esensial merupakan asam lemak yang diperlukan dan tidak dapat disintesis oleh tubuh manusia serta harus diperoleh dari makanan, misalnya asam oleat, asam linoleat dan linolenat (Teknologi & Pertanian, 2013).

II.3.3 Mekanisme Lemak Menyebabkan Dislipidemia

Konsumsi lemak yang tinggi berakibat pada penyesuaian metabolisme lemak dalam tubuh. Hal ini dikarenakan kolesterol LDL yang masuk melalui asupan makanan akan diserap oleh usus, kemudian dibawa ke jaringan hati atau jaringan lemak dan terjadi proses hidrolisis. Efek dari hidrolisis dapat dibawa ke hati melalui enzim lipoprotein lipase melewati pembuluh darah kapiler. Lipid kemudian dimetabolisme di dalam hati. Kilomikron sebagai pengangkut lipid akan masuk ke dalam hati kemudian disintesis menjadi HDL dan VLDL untuk mengedarkan kolesterol ke sel-sel jaringan. LDL yang berlebih akan dibawa kembali melalui HDL ke hati kemudian disekresikan menjadi asam empedu. Pola makan tinggi lemak dapat meningkatkan kolesterol dan kadar LDL, karena tidak terbawa oleh HDL yang kemudian kolesterol dan LDL akan dibawa kembali ke hati (Paleva Rheza, 2019).



Gambar II 5 Metabolisme Lemak

II.4 Dislipidemia

II.4.1 Pengertian Dislipidemia

Dislipidemia merupakan deviasi metabolisme lipid. deviasi fraksi lipid yang paling mendasar yaitu kenaikan kadar kolesterol total, LDL, trigliserida dan penurunan kadar HDL. Pada bagian intima arteri yang berisi kolesterol, zat lipoid dan lipofag apabila terdapatnya atheroma maka dapat terjadi aterosklerosis yang disebabkan oleh tingginya kadar lipid dalam darah. Tingkatan selanjutnya dari aterosklerosis ini dapat menimbulkan komplikasi pada organ jantung dan otak. Dislipidemia dapat didiagnosa dengan melihat rendahnya kadar HDL dalam darah dan peningkatan LDL, Kolesterol total. HDL bersifat protektif yang berfungsi membawa kolesterol berlebih ke hati untuk di proses dan diekskresikan bersamaan cairan empedu (Agung, 2021)

II.4.2 Patofisiologi

Dislipidemia memiliki berbagai jenis lipoprotein seperti kilomikron, VLDL, LDL, serta HDL. Protein serta lipid dalam lipoprotein ini memiliki fungsi dan kegunaanya masing-masing. Kilomikron dihasilkan dari pengemasan Asam lemak, kolesterol, serta protein atau apoprotein. Kilomikron berfungsi untuk mengedarkan lipid juga trigliserida melalui jaringan yang membutuhkan. Kilomikron yang tidak terpakai akan dibawa ke hati kemudian berikatan dengan reseptor LDL. Glukosa diserap oleh tubuh dari makanan yang dikonsumsi, lalu dikirim ke hati. Glukosa akan diubah menjadi piruvat di dalam hati, kemudian menjadi asetil-KoA. Asetil-KoA akan diubah menjadi kolesterol melalui 3-hidroksi 3-methylglutaryl coenzyme A (HMG-CoA) (Dipiro *et al.*, 2020).

II.4.3 Klasifikasi

Klasifikasikan dislipidemia terbagi menjadi primer dan sekunder. Dislipidemia primer disebabkan oleh mutasi gen atau genetik yang menjadikan pembersihan trigliserida (TG) dan LDL menjadi buruk, atau kurangnya pemroduksian HDL. Penyakit lain yang menjadi dasar dari terjadinya dislipidemia sekunder. hampir 30-40% orang yang mengidap dislipidemia dikategorikan ke dalam dislipidemia sekunder (Yanai & Yoshida, 2021).

Tabel 2. 1 Klasifikasi Kadar Profil Lipid

	<200 mg/dL	Normal
Kolesterol Total	200-239 mg/dL	Garis batas tinggi
	>240 mg/dL	Tinggi
	<100 mg/dL	Rendah
HDL	≥ 60 mg/dL	Tinggi
	<100 mg/dL	Optimal
	100-129 mg/dL	Dekat atau di atas optimal
LDL	130-159 mg/dL	Garis batas tinggi
	160-189 mg/dL	Tinggi
	>190 mg/dL	Sangat tinggi
Trigliserida	<150 mg/dL	Normal
	151-199 mg/dL	Garis batas tinggi
	200-400 mg/dL	Garis batas tinggi
	≥500 mg/dL	Sangat tinggi

(Sumber: NCEP ATP-III)

III.4.4 Etiologi

Dislipidemia dapat berkembang melalui kelainan genetik dan faktor lingkungan. Ada 2 kategori yang paling mendasar penyebab dislipidemia yaitu: primer dan sekunder. Faktor primer adalah peningkatan kadar lipid yang diperoleh dari genetic yang dapat diturunkan dan menjadikan terdapat dislipidemia familial atau primer. Untuk kadar lipid abnormal dan menyebabkan dislipidemia sekunder dapat dipengaruhi oleh gaya hidup, penyakit, obat-obatan, dan diet. (Dipiro *et al.*, 2020).

II.4.5 Kolesterol Total

Yunani menjadi asal mula kata kolesterol, yang mana *chole* yang berarti empedu, dan *stereo* yang berarti padat. Kolesterol total merupakan jumlah kolesterol yang dibawa oleh semua partikel pembawa kolesterol darah, termasuk HDL, LDL, dan VLDL. Kolesterol berbentuk lemak yang lunak seperti lilin yang diperoleh diantara lipid dalam aliran darah serta semua sel tubuh. Tubuh membutuhkan kolesterol untuk membentuk membran sel, hormon, dan fungsi-fungsi tubuh lainnya (Mackay, 2004).

Kolesterol Total merupakan gabungan dari jumlah kolesterol baik, kolesterol jahat dan trigliserida dalam setiap desiliter darah. Kolesterol merupakan steroid dengan gugus hidroksil sekunder, kebanyakan kolesterol disintesis dalam hati dan dinding intestinal. $\frac{3}{4}$ kolesterol dicampurkan dari beberapa elemen dan sekitar $\frac{1}{4}$ berasal dari eksogen. Pengukuran Kolesterol diukur dalam satuan milimol per liter darah (mmol/L) atau milligram per desiliter darah (mg/dL) (Prahastuti, 2011).

Tubuh membutuhkan Kolesterol untuk menjaga keberlangsungan sel-sel akan tetapi peningkatan level yang terlalu tinggi dapat meningkatkan risiko penyakit jantung. Faktor gen sangat berperan sebagai patokan kadar kolesterol, nilai normal pada angka kolesterol total harus <200 mg/dL (Saesarria Deisberanda *et al.*, 2019).

Kadar kolesterol tinggi dapat beresiko apabila batas kadarnya 200-239 mg/dL, dan resiko tinggi pada 240 mg/dL. Dan kolesterol normal yaitu <200 mg/dL (Apriyanti, 2010). Apabila kadar kolesterol total sudah melewati batas maka akan beresiko terserang berbagai macam penyakit seperti penyakit jantung, tekanan darah tinggi. (Badimon & Chiva-Blanch, 2018).

II.4.6 Low Density Lipoprotein (LDL)

LDL adalah penyebab utama terjadinya atheroma. (P2PTM Kemenkes RI, 2019), yang mana LDL adalah senyawa jenis yang rendah dari lipoprotein. senyawa ini tersusun dari 1500 molekul inti kolesterol yang terbungkus oleh lapisan fosfolipid serta molekul kolesterol tidak teresterifikasi. Letak molekul hidrofilik berada di luar, sehingga menjadikan LDL dapat terlarut dalam cairan tubuh seperti darah atau cairan ekstraseluler. apoprotein B-100 merupakan Protein berukuran besar yang disebut dapat mengetahui dan mengikat reseptor LDL, reseptor ini mempunyai tanggung jawab yang penting dalam mengatur metabolisme kolesterol. Apo B (apolipoprotein-B) merupakan protein utama pembentuk LDL. lemak jenuh tinggi yang terkandung dalam LDL menyebabkan LDL dapat mengambang di dalam darah (Jim, 2014).

LDL banyak disebut sebagai kolesterol jahat. dikarenakan, LDL dalam darah dapat mengakibatkan terbentuknya plak yang berupa endapan lemak pada arteri yang mana arteri adalah pipa pembuluh darah yang bertugas untuk mengangkut darah dari jantung ke dan disebarkan ke seluruh tubuh, yang mana Ketika ada lemak yang mengendap aliran darah mengecil dan terhambat. Endapan ini bisa pecah yang akan menimbulkan masalah terhadap jantung dan arteri (Eldiaz *et al.*, 2018).