

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Obesitas

II.1.1 Definisi Obesitas

Obesitas merupakan penumpukan lemak yang berlebihan akibat ketidakseimbangan asupan energi (*Energy intake*) dengan energi yang digunakan (*Energy expenditure*) dalam waktu lama. (Kemenkes, 2018) Kelebihan konsumsi energi dari makanan ini akan menjadi segumpalan lemak dan jaringan lemak pada tubuh, sehingga dapat mengakibatkan massa berat tubuh bertambah bahkan bisa menjadi abnormal yang dapat mengganggu kesehatan. (WHO, 2018) Asupan energi tinggi terjadi jika mengonsumsi makanan sumber energi dan lemak tinggi seperti makanan hewani, nabati dan sayur. Pengeluaran energi yang rendah terjadi karena kurangnya aktivitas fisik dan *sedentary lifestyle*. (Kemenkes, 2018) Kelebihan berat badan didefinisikan sebagai Indeks Massa Tubuh (IMT) yang lebih besar dari pada 25 kg/m², dimana BMI > 30 kg/m³ dikatakan obesitas. (Dipiro, 2008)

Gejala kegemukan seperti wajah bulat, pipi tembem, dagu berlipat, leher relatif pendek, dada membuncit dengan payudara lebih besar karena banyak mengandung jaringan lemak, perut buncit, dan dinding perut berlipat dan semua bisa dilihat secara klinis. Timbunan lemak di jaringan visceral (*intra-abdominal*) yang timbul sebagai peningkatan lingkar perut dapat menyebabkan peningkatan kadar insulin plasma, sindrom resistensi insulin, hipertrigliseridemia, dan dislipidemia pada anak laki-laki karena tersembunyi di jaringan suprapubik (*burried penis*). (Azkia, 2019)

II.1.2 Jenis Jenis Obesitas

Secara umum obesitas di bagian atas 2 jenis kelompok besar.

II.1.2.1 Obesitas Tipe Android atau Tipe Sentral

Badan besar dan gemuk, perut membuncit ke depan, banyak berpotensi pada kaum pria. Tipe ini cenderung akan timbul penyakit jantung koroner, diabetes dan stroke. (Makmun, 2020)

II.1.2.2 Obesitas Tipe Ginoid

Tipe ini dapat diumpai pada wanita, terutama mereka yang telah mencapai menopause, dipengaruhi oleh sebagian besar jenis gynoid. Panggul dan bokong yang besar merupakan ciri khas dari jenis kegemukan ini, yang dari kejauhan terlihat seperti buah pir.

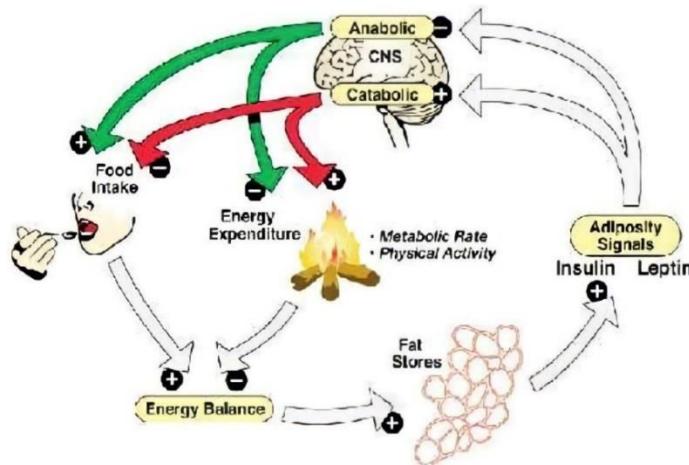
Adapun obesitas menurut persenannya digolongkan menjadi 3 kelompok:

1. Obesitas ringan = Kelebihan berat badan 20-40%
2. Obesitas sedang = Kelebihan berat badan 41-100%
3. Obesitas berat = Kelebihan berat badan >100% (Obesitas berat ditemukan sebanyak 5% dari antara orang-orang yang gemuk). (Makmun, 2020)

II.1.3 Etiologi dan Patofisiologi Obesitas

Obesitas merupakan suatu kondisi yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor seperti genetik, metabolisme, perilaku, budaya, aktivitas fisik, obat-obatan dan lingkungan. (Mauliza, 2018) Makanan menjadi salah satu faktor terjadinya obesitas. (Arlinda, 2015; Masita & Amalia, 2018) Pola makan yang berlebihan dan tidak sehat akan mengakibatkan ketidakseimbangan antara asupan kalori dari makanan dengan penggunaan kalori sebagai energi pada aktivitas fisik.

Leptin adalah hormon yang bertugas memberikan umpan balik negatif dalam mengatur keseimbangan energi. Leptin yang beredar dalam darah dan otak berinteraksi dengan reseptor pada neuron, mempengaruhi keseimbangan energi, dan mengurangi sel-sel lemak dengan mengurangi nafsu makan dan meningkatkan produksi panas. Perubahan sel lemak dalam tubuh akan menyebabkan perubahan kadar leptin yang bersirkulasi, sehingga otak akan merespon dengan mengatur asupan dan konsumsi energi serta menjaga lemak tubuh. (Mauliza, 2018)



Gambar 2. 1 Kompensasi asupan dan pengeluaran energi sebagai respons terhadap perubahan lemak tubuh. (Sung JK, 2010)

Penumpukan lemak terutama organ dalam (organ viseral) dapat menyebabkan resistensi insulin melalui hormon resistin yang merupakan faktor predisposisi intoleransi glukosa dan hipertrigliseridemia. Resistensi insulin, dislipidemia, dan hipertensi merupakan faktor predisposisi diabetes tipe 2 dan penyakit kardiovaskular. Dislipidemia yang umum pada penyakit obesitas dapat menyebabkan kerusakan ginjal akibat proliferasi sel mesangial dan matriks ekstraseluler yang diinduksi oleh kolesterol LDL. (Mitsgu dkk, 2018)

II.2 Dislipidemia

Dislipidemia didefinisikan sebagai kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan kadar fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total (K-total), kolesterol LDL (K-LDL), triglycerida (TG), serta penurunan kolesterol HDL (K-HDL). (Retno Winarti, dkk, 2021)

II.2.1 Klasifikasi

Berdasarkan etiologi klasifikasi dislipidemia dibedakan menjadi 2 yaitu, dislipidemia primer (kelainan genetik spesifik) dan dislipidemia sekunder.

II.2.1.1 Dislipidemia Primer

Dislipidemia primer diklasifikasikan berdasarkan klasifikasi Fredrickson, yang berdasarkan pada elektroforesis atau ultrasentrifugasi lipoprotein.

1. Tipe I, yaitu kenaikan kolesterol dengan kadar trigliserida yang tinggi.

2. Tipe II, yaitu kenaikan kolesterol dengan kadar trigliserida yang normal.
3. Tipe III, yaitu kenaikan kolesterol dan trigliserida.
4. Tipe IV, kenaikan trigliserida, munculnya ateroma dan kenaikan asam urat.
5. Tipe V, kenaikan trigliserida saja. (Retno Winarti dkk, 2021)

II.2.1.2 Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder dapat menempatkan berisiko atherosklerosis dini, pankreatitis, dan masalah lainnya. Diabetes, penggunaan beta blocker, dan penggunaan estrogen jangka panjang adalah penyebab paling umum dari dislipidemia sekunder. Hipotiroidisme, gagal ginjal, sindrom nefrotik, ikterus obstruktif, sindrom Cushing, anoreksia nervosa, asupan alkohol, dan penyakit endokrin langka atau gangguan metabolisme lainnya, semuanya dapat menyebabkan dislipidemia sekunder. (Ketut Sastika, 2013)

II.2.2 Etiologi dan Patofisiologi

Diet, stres, kurang olahraga, dan merokok merupakan faktor risiko dislipidemia. Dislipidemia diklasifikasikan sebagai primer atau sekunder, tergantung pada apakah itu akibat penyakit medis atau penggunaan obat-obatan yang meningkatkan kadar lipid darah. (Ketut Suastika, 2019)

Lipid dalam darah diangkut dengan 2 cara yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Jalur eksogen yaitu trigliserida dan kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus dikemas sebagai kilomikron. Selain kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus.

II.2.3 Epidemiologi

Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar Nasional (RISKESDAS) prevalensi dislipidemia pada tahun 2013 sebesar 35,9% dan menurun menjadi 15,8% pada tahun 2018, di mana sebanyak 7,6 % penduduk Indonesia dengan usia ≥ 15 tahun memiliki kadar kolesterol tinggi (≥ 240 mg/dl). Sebanyak 24,3% memiliki kadar HDL yang rendah (≤ 40 mg/dl), 3,4 % penduduk memiliki kadar LDL sangat tinggi (≥ 190 mg/dl) dan sebanyak 0,8% penduduk memiliki kadar trigliserida sangat tinggi (≥ 500 mg/dl). (RISKESDAS, 2018)

II.2.4 Manifestasi Klinik

Perkembangan deposit lipid dalam sistem vaskular dan mata menyebabkan tanda-tanda klinis hiperlipoproteinemia. Secara umum, kebanyakan orang akan bertahan lama tanpa menunjukkan gejala apa pun sebelum bukti klinis muncul. Obesitas abdomen, dislipidemia aterogenik, peningkatan tekanan darah, resistensi insulin dengan atau tanpa intoleransi glukosa, kondisi protrombotik, atau keadaan proinflamasi adalah semua kemungkinan manifestasi klinis dari sindrom metabolik. (Adam J, 2014)

Gejala: tanpa sampai dengan nyeri dada yang parah, palpitas, berkerigat, anxietas, nafas pendek, kehilangan kesadaran atau kesulitan dalam berbicara atau bergerak, nyeri abdomen, kematian yang tiba-tiba. (Ketut Suastika, 2019)

Tanda: tanpa sampai dengan nyeri abdomen yang parah, pankreatitis, xanthomas eruptif, polineuropati perifer, tekanan darah tinggi, indeks massa tubuh $> 30 \text{ kg/m}^2$ atau ukuran pinggang $> 40 \text{ inch}$ (101,6 cm) pada pria atau 35 inci (88,9 cm) pada wanita. (Ketut Suastika, 2019)

Tes laboratorium: Peningkatan kolesterol total, LDL, trigliserida, apolipoprotein B, C-reactive protein serta penurunan level HDL. Klasifikasi kadar lipid dan kolesterol. (Ketut Suastika, 2019)

Tes diagnostik lainnya: Lipoprotein (a), homosistein, serum amyloid A, small dense LDL (pola B), subklasifikasi HDL, isoform apolipoprotein E, apolipoprotein A1, fibrinogen, folate, titer *Chlamydia pneumoniae*, *lipoprotein-associated phospholipase A2* (LP-PLA2), omega-3 indeks. Tes diagnostik lain termasuk tes skrining manifestasi. (Ketut Suastika, 2019)

II.2.5 Pengobatan

Pengobatan dislipidemia dapat dilaksanakan secara farmakologi dan non farmakologi. Pengobatan non-farmakologi dapat dilakukan dengan cara aktivitas fisik (olahraga), diet rendah kalori, berhenti merokok dan berhenti mengkonsumsi minuman beralkohol. Pengobatan dislipidemia secara farmakologi dapat dilaksanakan dengan menggunakan obat-obatan salah satunya adalah *Fibric acid derivatives*. Derivat asam fibrat termasuk gemfibrozil, fenofibrat dan klofibrat. Latar belakang terapi menggunakan Fibrat terbukti dapat mengurangi risiko penyakit

kardiovaskular pada banyak individu yang disebabkan karena dislipidemia. (Armitage dkk, 2019; Souich dkk, 2017) Fibrat dapat mengurangi pembentukan partikel VLDL dan meningkatkan penguraian partikel VLDL, dengan efek pada tingkat LDL dan HDL. Kelas obat ini menurunkan kadar LDL sebesar 10-15%, kadar trigliserida sebesar 40%, dan meningkatkan kadar HDL sebesar 15-20%. Gemfibrozil biasanya diminum sekali atau dua kali sehari dengan dosis 600 mg. Kolelitiasis, hepatitis, dan miositis adalah beberapa efek sampingnya. Pasien yang memakai obat penurun lipid lainnya mungkin mengalami peningkatan kejadian hepatitis dan myositis. Penggunaan *clofibrate* dikaitkan dengan tingkat kematian yang jauh lebih tinggi pada kelompok pengobatan, terutama dari kanker, menurut temuan uji klinis besar, oleh karena itu penggunaan clofibrate tidak disarankan. (Nicola, 2017)

II.2.6 Hubungan Obesitas Dengan Dislipidemia

Obesitas atau kelebihan berat badan merupakan salah satu penyebab terjadinya dislipidemia, karena peningkatan massa lemak akan menyebabkan perubahan fisiologis dalam tubuh, yang akan ditentukan oleh distribusi regional massa lemak. (Choundary dan K. Grover, 2012) Massa lemak yang berlebih dapat menjadi pemicu terjadinya respon patogen pada jaringan adiposa maupun adiposit yang berkontribusi menjadi gangguan metabolismik pada seseorang. (Nurmasari Widayastuti, dkk, 2016)

Makanan yang mengandung lemak terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Lemak akan masuk ke sistem pembuluh darah dan akan diubah menjadi kilomikron, pada kilomikron terdapat kaya akan trigliserida. Kelebihan trigliserida pada kilomikron akan dipecah sebagian oleh enzim lipoprotein lipase, selanjutnya hasil pecahan tersebut akan di angkut ke otot untuk dijadikan energi dan akan di angkut ke jaringan adiposa sebagai cadangan energi. Pada penderita obesitas pecahan trigliserida dari kilomikron lebih banyak di angkut pada jaringan adiposa dibandingkan keotot, sehingga lemak akan menumpuk dan terjadilah obesitas. (Adam, 2009)

II.3 Lipid

II.3.1 Definisi Lipid

Lipid atau lemak didefinisikan sebagai senyawa organik heterogen dari suatu substansi biologi yang dapat dengan mudah larut dalam pelarut organik seperti metanol, aseton, kloroform, dan benzena, tidak dapat atau sangat sulit larut dalam air.

(Stephanie M, dkk, 2020) Fungsi utama lipid adalah sebagai penyimpanan energi, sebagai komponen struktural membran sel, dan berpartisipasi dalam sinyal molekuler yang penting. Lipid dibawa dalam plasma sebagai lipoprotein. (Stephanie M, dkk, 2020)

II.3.2 Lipoprotein

Di dalam darah terdapat tiga jenis lipid yaitu kolesterol, trigliserida dan fosfolipid. Oleh karena sifat lipid yang sukar larut dalam air, maka perlu dibuat bentuk yang terlarut, untuk itu dibutuhkan zat pelarut yaitu suatu protein yang disebut apolipoprotein. Senyawa lipid dengan apolipoprotein ini dikenal dengan lipoprotein (Guyton, 2007). Menurut Guyton (2007), pada manusia dapat dibedakan empat jenis lipoprotein, yaitu:

1. Kilomikron, mengangkut lipid yang terbentuk dari pencernaan dan penyerapan. Kilomikron berasal dari penyerapan trigliserida (triasilgliserol) dalam usus. Triasilgliserol merupakan simpanan lipid yang utama dalam jaringan adiposa.
2. *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) atau pre-beta-lipoprotein, berasal dari hepar untuk mengeluarkan triasilgliserol dan bertugas mengangkut triasilgliserol dari hepar.
3. *Low Density Lipoprotein* (LDL), lipoprotein yang kaya akan kolesterol serta terbentuk dari metabolisme VLDL. Protein utama pembentuk LDL adalah Apo-B.
4. *High Density Lipoprotein* (HDL), lipoprotein yang miskin kolesterol tetapi terlibat dalam pengeluaran kolesterol dari jaringan serta dalam metabolisme jenis lipoprotein lainnya. HDL mencegah kolesterol mengendap di pembuluh darah dan melindungi dari aterosklerosis (terbentuknya plak pada pembuluh darah). Protein utama pembentuk HDL adalah Apo-A.

II.3.3 Profil Lipid

Profil lipid merupakan gambaran lipid dalam darah. Profil lipid darah meliputi kadar kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL dalam darah. Jika suatu kelainan ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, atau LDL atau kadar HDL yang lebih rendah dari normal selama pemeriksaan, kelainan tersebut disebut dislipidemia, yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner. (Ketut Suastika, 2019)

II.3.3.1 Kolesterol Total

Kolesterol Total merupakan gabungan dari jumlah kolesterol baik dan kolesterol dalam setiap desiliter darah. (KEMENKES, 2019)

Tabel 2. 1 Klasifikasi Kadar Kolesterol. (NCEP ATP III, 2002)

Kolesterol Total mg/dl	Keterangan
< 200	Optimal
200-239	Diinginkan

II.3.3.2 Triglycerida

Triglycerida terdiri dari lemak dan gliserol yang berasal dari makanan yang merangsang insulin atau dari mengonsumsi terlalu banyak kalori. Kelebihan kalori diubah menjadi triglycerida, yang kemudian disimpan sebagai lemak di bawah kulit. (Luh Putu, 2014)

Triglycerida membantu dalam pembentukan molekul lipoprotein dan berfungsi sebagai sumber transmisi dan penyimpanan energi. Triglycerida dapat menghasilkan asam lemak, yang dapat digunakan sebagai sumber energi bagi otot-otot tubuh atau sebagai penyimpan energi dalam bentuk lemak atau jaringan adiposa. (Luh Putu, 2014)

Ketika kadar triglycerida naik melebihi normal, tubuh berisiko karena lipoprotein tinggi tertentu juga mengandung kolesterol, yang mengakibatkan hiperkolesterolemia. (Luh Putu, 2014)

Tabel 2. 2 Klasifikasi Kadar Triglycerida. (NCEP ATP III, 2002)

Kadar Triglycerida (mg/dl)	Kadar Triglycerida
<150	Normal
150 –199	Batas normal tertinggi
200 –499	Tinggi
>500	Sangat tinggi
<200	Optimal
200-239	Diinginkan

I.3.3.3 Low Density Lipoprotein (LDL)

Low Density Lipoprotein (LDL) merupakan lipoprotein yang sangat banyak mengangkat kolesterol di dalam darah. LDL dinamakan kolesterol jahat, sebab kandungan LDL yang besar bisa menimbulkan pengendapan kolesterol dalam arteri yang bisa mempersempit pembuluh darah. LDL dapat dikatakan normal di dalam darah sebesar ≤ 130 mg/ dl. (Luh Putu, 2014)

Tabel 2. 3 Klasifikasi Kadar LDL. (NCEP ATP III, 2002)

Kolesterol LDL (mg/dl)	Keterangan
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Diinginkan
160-189	Tinggi

Peran utama LDL yaitu untuk mengangkut kolesterol yang akan dibawa ke hati serta jaringan steroidogenik lainnya yang memiliki reseptor bagi kolesterol LDL serta membentuk timbunan lemak di bilik arteri yang berkembang jadi plak yang rusak, serta memicu pembuatan ataupun pembekuan darah. Jika LDL berjumpa dengan radikal bebas akan mengalami oksidasi yang menjadi LDL teroksidasi. (Luh Putu, 2014)

II.3.3.4 High Density Lipoprotein (HDL)

High Density Lipoprotein (HDL) ialah lipoprotein yang mengangkut kolesterol lebih sedikit. HDL dapat disebut juga sebagai kolesterol baik, sebab dapat membuang kelebihan kolesterol jahat di pembuluh arteri kembali ke hati buat diproses serta dibuang. (Luh Putu, 2014)

Peran utama HDL yaitu membuat melakukan *reverse cholesterol transport*, dengan metode mengambil kolesterol dari plak aterosklerosis ataupun jaringan yang lain, serta mengangkutnya ke jaringan hati. (Luh Putu, 2014)

Untuk tiap peningkatan HDL sebesar 1 miligram/ dL bisa merendahkan risiko munculnya serangan jantung sebesar 2- 4%. Apabila terjadi penyusutan 1 miligram/ dL kandungan kolesterol HDL bisa tingkatkan risiko penyakit arteri koroner sebesar 2- 3. (Luh Putu, 2014)

Tabel 2. 4 Klasifikasi Kadar HDL. (NCEP ATP III, 2002)

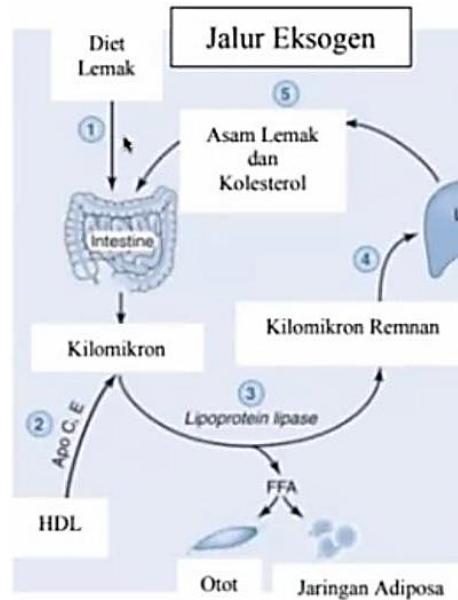
Kolesterol HDL(mg/dl)	Keterangan
< 40	Rendah
≥ 60	Tinggi

II.3.4 Transport Lipid

Lipid dalam darah diangkut dengan 2 cara yaitu jalur eksogen dan jalur endogen.

II.3.4.1 Jalur Eksogen

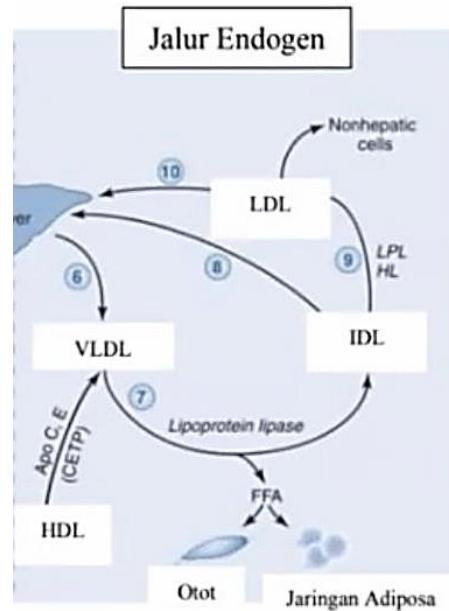
Makanan yang mengandung lemak terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain dari makanan, di dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak dari makanan maupun dari hati disebut dan dapat disebut lemak eksogen. Semakin banyak kita mengkonsumsi makanan berlemak, semakin banyak lemak yang disimpan di hati yang akan mengakibatkan sintesis kolesterol akan meningkat. Kolesterol yang berlebihan akan diekskresi dari hati ke dalam empedu sebagai kolesterol atau garam empedu. Kemudian akan diabsorbsi ke dalam sirkulasi porta dan kembali ke hati sebagai bagian dari sirkulasi enterohepatik. Di dalam enterosit mukosa usus halus, trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Pada usus halus asam lemak bebas akan diubah menjadi trigliserida sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester, dimana keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan nama kilomikron. Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe yang akhirnya masuk ke dalam aliran darah melalui duktus torasikus. Trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim Lipoprotein Lipase (LPL) menjadi asam lemak bebas yang dapat disimpan kembali sebagai trigliserida di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila berlebih sebagian trigliserida akan diambil oleh hati sebagai bahan untuk membentuk trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserida akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester yang cukup banyak yang akan dibawa ke hati. (Adam, 2009)



Gambar 2. 2 Transport Lipid Jalur Eksogen. (Lilly, 2012)

II.3.4.2 Jalur Endogen

Setelah melewati jalur eksogen, kilomikron remnant akan diproses untuk pembentukan trigliserida dan kolesterol yang disintesis oleh hati lalu diangkut secara endogen dalam bentuk *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). VLDL akan mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase yang bertujuan untuk mengurangi kadar trigliserida yang selanjutnya disimpan dalam jaringan adipose. VLDL yang telah terhidrolisis akan menjadi *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL). Partikel IDL kemudian diambil oleh hati dan mengalami pemecahan lebih lanjut oleh enzim lipoprotein lipase menjadi produk akhir yaitu *Low Density Lipoprotein* (LDL). LDL akan diambil oleh reseptor LDL di hati dan mengalami katabolisme. LDL ini bertugas menghantar kolesterol kedalam tubuh. Hati juga mensintesis High Density Lipoprotein (HDL) di bawah pengaruh enzim *Lecithin Cholesterol Acyltransferase* (LCAT). Ester kolesterol ini akan mengalami perpindahan dari HDL kepada VLDL dan IDL sehingga dengan demikian terjadi kebalikan arah transpor kolesterol dari perifer menuju hati. Aktivitas ini mungkin berperan sebagai sifat antiaterogenik. (Adam, 2009)



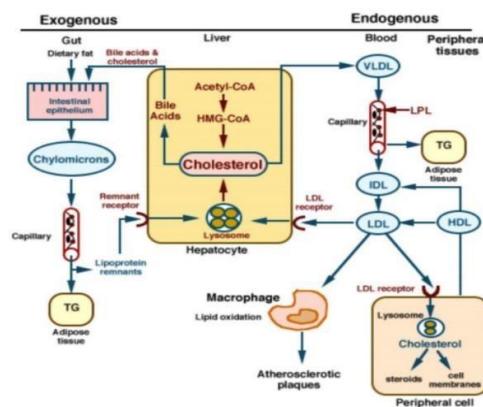
Gambar 2. 3 Transport Lipid Jalur Endogen. (Lilly, 2012)

II.4 Kolesterol

Kolesterol adalah lemak berwarna kuning dengan tekstur seperti lilin yang diproduksi oleh tubuh manusia, terutama di hati. Kolesterol adalah komponen kunci dari membran sel dan prekursor untuk hormon steroid dan asam lemak. Darah mengandung 80% kolesterol yang diproduksi oleh tubuh, dengan 20% sisanya berasal dari makanan. Luh Putu. (Luh Putu, 2014).

II.4.1 Metabolisme Kolesterol

Adapun metabolisme dari kolesterol yaitu ketika kolesterol diabsorpsi dari usus dan dimasukkan ke dalam kilomikron yang dibentuk di dalam mukosa. Setelah kilomikron mengeluarkan trigliseridanya di jaringan adiposa, kilomikron sisanya menyerahkan kolesterolnya ke hati. Hati dan jaringan-jaringan lain juga menintensis kolesterol. Sebagian kolesterol di hati diekskresikan di empedu, baik dalam bentuk bebas maupun sebagai asam empedu. Sebagian kolesterol empedu direabsorpsi dari usus. Kebanyakan kolesterol di hati digabungkan ke dalam VLDL dan semuanya bersirkulasi dalam kompleks lipoprotein. (Noorani dkk, 2011)



Gambar 2. 4 Metabolisme Kolesterol. (Suyatna, 2011)

II.5 Aterogenik Indeks Plasma (AIP)

Aterogenik Indeks Plasma (AIP) adalah prediktor kuat risiko aterosklerosis. Hubungan yang benar antara lipoprotein dan aterogenisitas dikenal sebagai AIP. Parameter Aterogenik Indeks Plasma (AIP) dapat menentukan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular yang diperoleh dengan metode profil trigliserida (TG) dan HDL. AIP telah terbukti memiliki nilai prediktif untuk aterosklerosis dan dapat digunakan untuk mengukur faktor risiko kardiovaskular sebagai indeks sensitivitas tinggi atau prediktor kuat. Ada bukti yang menunjukkan bahwa AIP lebih spesifik daripada indeks aterogenik lain atau konsentrasi lipoprotein individu dalam mengkarakterisasi faktor risiko kardiovaskular. Rendah (0,11), sedang (0,11-0,21), dan besar kurang dari 0,21 merupakan tiga kategori indeks aterogenik. Nilai AIP dihitung menggunakan rumus berikut:

$$\text{AIP} = \log (\text{TG}/\text{HDL}). \quad (\text{Marita Kaiawati dkk, 2015})$$

II.6 Tanaman Kunyit (*Curcuma domestica*. Val)

II.6.1 Klasifikasi dan Monografi Kunyit (*Curcuma domestica*. Val)

Kunyit merupakan tumbuhan yang berasal dari Asia. Kunyit ialah tanaman daerah subtropis hingga tropis serta berkembang produktif di dataran rendah kurang lebih 90 m hingga ketinggian 2000 m di atas permukaan laut. (FARMALKES, 2017)

Bersumber pada klasifikasi botani, tumbuhan kunyit tercantum ke dalam klasifikasi sebagai berikut:

Divisi	: <i>Spermatophyta</i>
Sub-divisi	: <i>Angiospermae</i>
Kelas	: <i>Monocotyledoneae</i>
Ordo	: <i>Zingiberales</i>
Famili	: <i>Zingiberaceae</i>
Genus	: <i>Curcuma</i>
Species	: <i>Curcuma domestica</i> . Val (FARMALKES, 2017)



Gambar 2. 5 Tanaman Kunyit

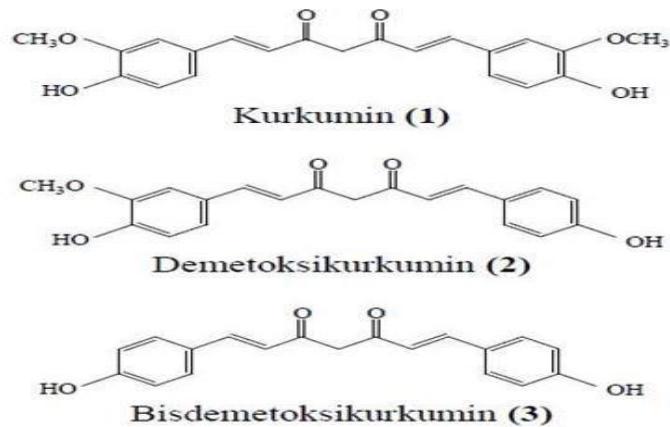
(Ilmu Pertanian, Syarat Tumbuh Tanaman Kunyit, 2020)

Bagian pangkal, rimpang, batang semu, pelepasan daun, daun, tangkai bunga, dan kuncup bunga merupakan lapisan tubuh tumbuhan kunyit. Daunnya mirip dengan tanaman pisang. Kunyit dan daunnya yang dominan berwarna hijau, membentuk batang dengan daun lonjong. Warna rimpangnya oranye-coklat. Rimpangnya sekitar 16 cm di dalam bumi. Buah atau daging rimpang kunyit berwarna merah kekuningan. Saat ini banyak digunakan sebagai bumbu masakan serta obat herbal di Indonesia. Tanaman kunyit dapat tumbuh setinggi 1 m, dengan daun yang tumbuh dari batang semu yang panjangnya 10-15 cm dan berwarna hijau. (FARMALKES, 2017)

II.6.2 Kandungan Kimia Kunyit (*Curcuma domestica* Val)

Kunyit mengandung kurkumin, minyak atsiri, resin, *demethoxycurcumin*, oleoresin, *bismethoxy curcumin*, resin, gum, lemak, protein, kalsium, fosfor dan zat besi. Kandungan kimia utama dalam kunyit adalah tumeron, α dan β -tumeron,

tumerol, α-atlanton, β-kariofilen, linalol dan 1,8 sineol merupakan kandungan kimia minyak atsiri, aphellandrene, sabinene, cineol, borneol, zingiberene dan sesquiterpenes. (FARMALKES, 2017)



Gambar 2. 6 Senyawa Kurkuminoid Dalam Rimpang Kunyit. (Ammon, 1991)

II.6.3 Kegunaan Kunyit (*Curcuma domestica Val*)

Kunyit terutama digunakan sebagai zat yang merangsang sistem pencernaan, sistem pernapasan, sistem peredaran darah, dan uterus untuk menormalkan aliran energi, memiliki sifat anti-inflamasi, antibiotik, dapat menurunkan kadar kolesterol darah, menghambat pembekuan darah, dan mengobati penyakit pencernaan dan kulit. (Gatal -gatal, digigit serangga, luka kecil, luka, dan kurap), peredaran darah buruk, tumor rahim, penyakit kuning, penyakit liver, masalah haid, rematik, dan pengobatan TBC. (FHI, 2017)