

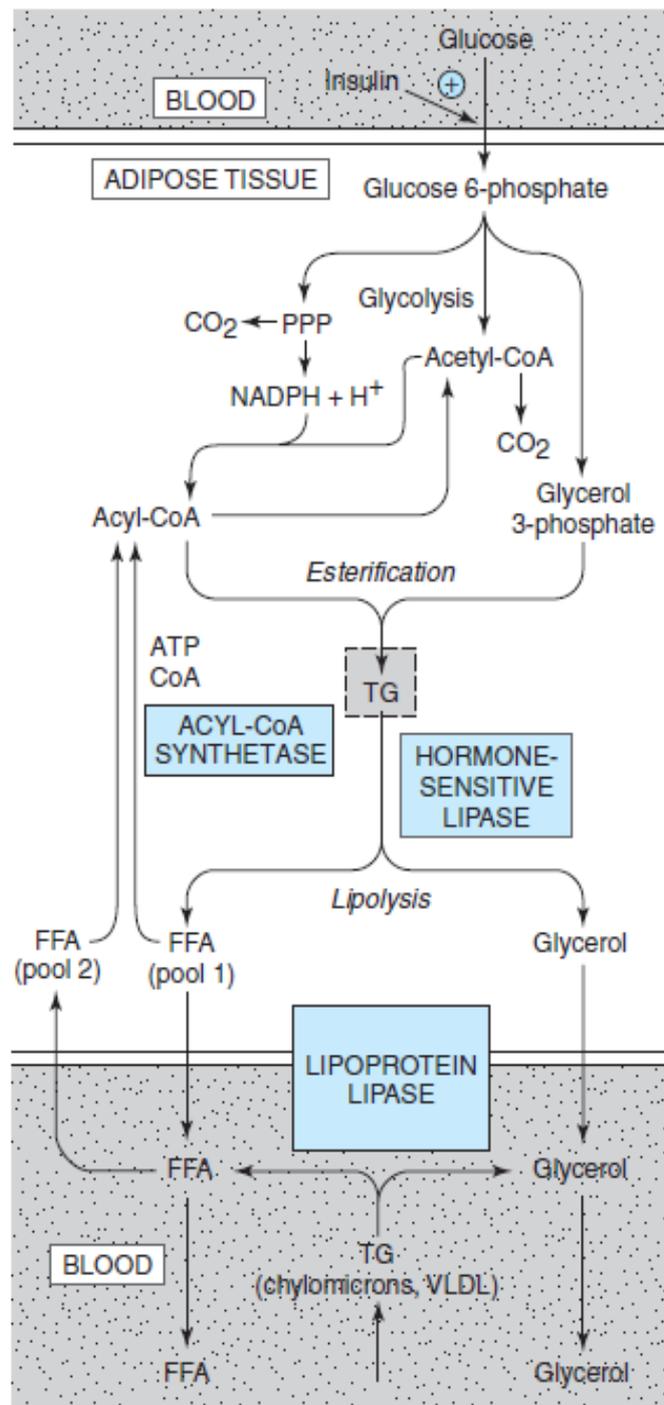
Gambar 2.2. Gambaran singkat biosintesis trigliserid (Murray dkk, 2009)

2.1.3. Metabolisme Trigliserid

Trigliserid disintesis dari gliserol 3 fosfat dan asil-KoA. Pada jaringan adiposa, enzim gliserol kinase tidak dapat digunakan, sehingga gliserol tidak dapat menghasilkan gliserol 3-fosfat, sehingga harus dipasok oleh glukosa melalui proses glikolisis.

Trigliserid akan terhidrolisis menjadi asam lemak bebas dan gliserol oleh lipase peka hormon. Gliserol yang dihasilkan tidak dapat digunakan, sehingga masuk ke dalam darah dan diserap serta digunakan di dalam jaringan. Asam lemak bebas yang terbentuk tadi bisa diubah lagi menjadi asil-KoA dengan bantuan asil-KoA sintetase di jaringan adiposa. Asil-KoA ini nantinya bisa di re-

esterifikasi lagi dengan gliserol 3-fosfat sehingga menghasilkan trigliserid (Murray dkk, 2009).



Gambar 2.3. Metabolisme trigliserid di jaringan adiposa (Murray dkk, 2009).

2.1.4. Regulasi Sintesis Triglisericid

Sintesis Triglisericid dapat dipengaruhi beberapa hal diantaranya jika sumber energi dari karbohidrat telah mencukupi, maka asam lemak akan mengalami esterifikasi yaitu membentuk ester dengan gliserol menjadi triglisericid yang akan digunakan sebagai cadangan energi jangka panjang. Jika suatu saat tidak tersedia energi dari karbohidrat maka asam lemak dari diet maupun cadangan triglisericid di jaringan akan dipecah pada proses lipolisis (Murray dkk, 2009).

Tidak hanya dari karbohidrat sintesis triglisericid juga dipengaruhi *Growth Hormone* (GH). GH diketahui mampu meningkatkan aktivitas *Hormone Sensitive Lipase* (HSL) yang dapat memecah triglisericida menjadi asam lemak bebas di jaringan lemak. *Growth hormone* juga meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) pada jaringan otot dan jantung. Lipoprotein lipase tersebut dapat memecah triglisericida menjadi asam lemak bebas dari lipoprotein (Ratnayanti, 2012).

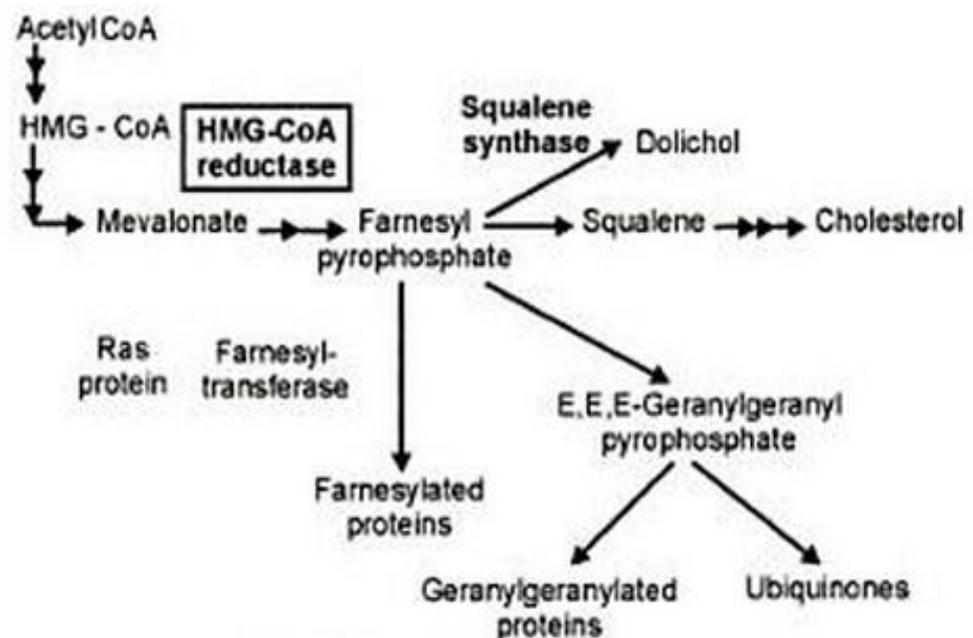
2.2. Kolesterol

2.2.1. Definisi

Kolesterol adalah zat alamiah dengan sifat fisik serupa lemak dan berumus steroida (Tjay dan Rahardja, 2007). Kolesterol adalah komponen alamiah dari makanan dan bagian normal dari sel binatang seperti daging sapi, babi, kambing ayam, daging unggas, dan telur (Soeharto, 2004).

2.2.2. Sintesis Kolesterol

Sintesis kolesterol dari dalam tubuh sekitar 80% dan merupakan produksi dari asetil koenzim A (asetil Ko-A). Asetil Ko-A merupakan prekursor untuk sintesis kolesterol yang dapat dibentuk dari glukosa, asam lemak, dan asam amino. Di dalam hati, dua molekul Co-A lainnya membentuk hidroksi metil glutanil Co-A (HMG Co-A). Reduksi HMG Co-A menghasilkan mevalonat. Reaksi yang dikatalisasi oleh HMG Co-A reduktase ini adalah reaksi penentu kecepatan pembentuk kolesterol mevalonat menghasilkan isoprene yang akhirnya saling bergabung membentuk skualen. Siklisasi skualen menghasilkan system cincin steroid dan sejumlah reaksi selanjutnya menghasilkan kolesterol (Murray dkk, 2007).



Gambar 2.4. Sintesis Kolesterol (Sheriff, 2004)

2.2.3. Regulasi Sintesis Kolesterol

Regulasi sintesis kolesterol dipengaruhi oleh kadar dan aktivitas dari HMG-CoA reduktase. Aktivitas dari HMG-CoA reduktase dapat dipengaruhi beberapa faktor, diantaranya adalah :

- Ekspresi gen

Ekspresi gen HMG CoA reduktase dikontrol oleh factor transkripsi, SREBP (*Sterol Regulatori Element-Binding Protein*) mengikat DNA pada posisi cis SRE (*Sterol Regulatory Element*) pada reduktase gen. SREBP adalah protein integral membrane *Endoplasmic Reticulum* (ER) dan terasosiasi dengan protein membrane kedua *Endoplasmic Reticulum* (ER), SCAP (*SREBP Cleavage-Activating Protein*). Saat level sterol dalam sel rendah, maka kompleks SREBP-SCAP dikeluarkan dari *Endoplasmic Reticulum* menuju badan Golgi. Dalam Golgi SERBP ditindaklanjuti oleh protease yang menghasilkan fragmen yang larut yang masuk kedalam inti sel dan berfungsi sebagai “faktor transkripsi”. Hasilnya dapat meningkatkan sintesis HMG CoA reduktase dan menyebabkan sintesis kolesterol.

Jika sterol dirasa cukup maka terjadi induksi pengikatan SCAP ke membrane protein ER lainnya. Hasilnya dalam retensi SCAP-SREBP dalam ER. Sehingga mencegah aktivasi SREBP, dan menyebabkan menurunkan regulasi sintesis kolesterol.

- Hormonal

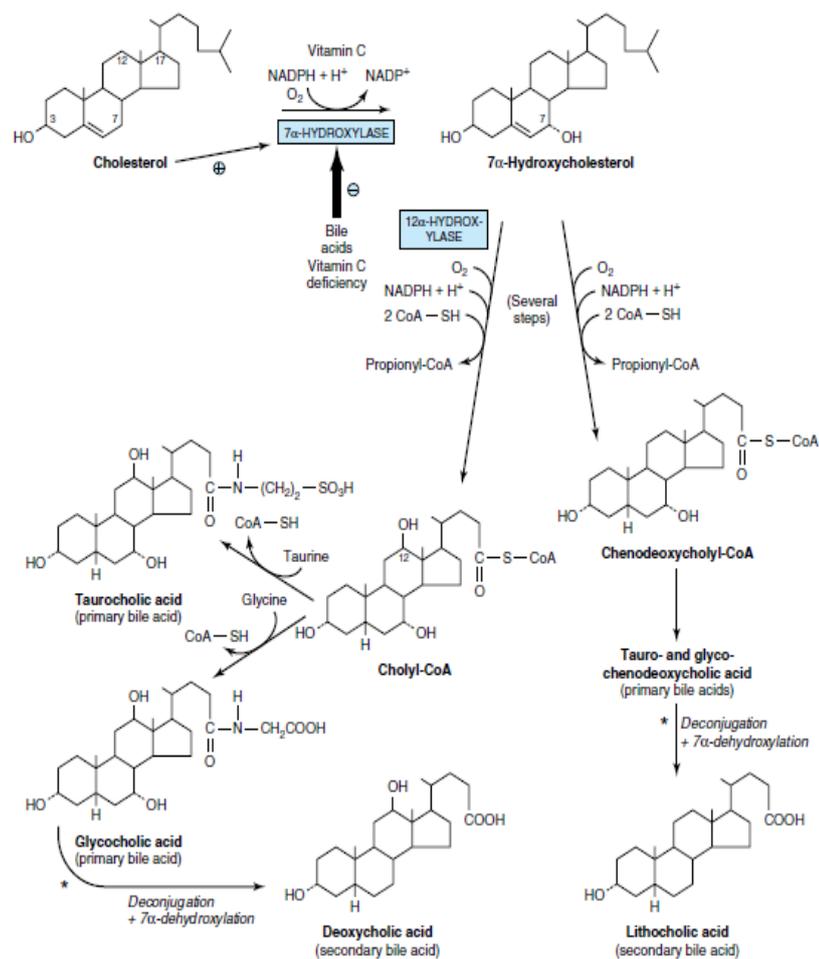
Peningkatan insulin dan *Growth Hormone* (GH) berimbas pada peningkatan ekspresi gen HMG CoA reduktase sehingga dapat meningkatkan kadar kolesterol total. Glukagon dan epinefrin memiliki efek yang sebaliknya yaitu menurunkan kadar kolesterol total (Stipanuk dan Caudill, 2013).

Sintesis hormon steroid berasal dari kolesterol yang disintesis dari Asetil Ko-A. Sintesis semua hormon steroid berasal dari kolesterol yang diubah menjadi progesteron. Enzim pemutus rantai sitokrom P450_{scc}, mengeluarkan 6 karbon dari rantai sisi kolesterol dan membentuk pregnenolon. Pregnenolon akan berubah menjadi progesteron yang dikatalisasi oleh 3 β -hidroksisteroid dehidrogenase. Produk utama sintesis steroid di korteks adrenal adalah glukokortikoid kortisol dan mineralokortikoid aldosteron. Steroid utama yang disintesis ovarium adalah estradiol dan yang disintesis testis adalah testosteron. Siklus ini terjadi selama 40 hari dan sintesis hormon testosteron dapat menurunkan kadar kolesterol total (Marks dkk, 2012).

- Pembentukan Garam Empedu

Garam empedu dibentuk dari kolesterol melalui reaksi hidroksilasi dengan bantuan enzim 7 α -hidroksilase dan menjadi 7 α -hidroksikolesterol. 7 α -hidroksikolesterol dengan

bantuan enzim 12 α -hidroksilase, oksigen, ATP dan Co-A akan diubah menjadi *Cholyl Co-A* dan *Chenodeoxycholyl Co-A*. Masing-masing akan diubah menjadi asam empedu primer dan selanjutnya akan diubah menjadi asam empedu sekunder. Pembentukan garam empedu dari kolesterol darah mampu menurunkan kadar kolesterol total darah (Murray dkk, 2009).



Gambar 2. 5. Sintesis garam empedu

o Absorpsi Kolesterol

Absorpsi kolesterol dipengaruhi oleh adanya garam empedu melalui proses pembentukan kompleks lipid atau biasa

disebut *micelle* campuran yang mengandung kolesterol dan asam kempedu terkonjugasi, asam lemak monoglliserida dan lisolesitin. Sekitar 98 % garam empedu yang disekresikan akan direabsorpsi terutama di ileum distalis. Setelah direabsorpsi, garam empedu kembali ke hati lewat vena porta dan kemudian di sekresi kembali.

Pembentukan *micelle* memungkinkan difusi kolesterol melintasi lapisan air tak bergerak, yang dianggap mewakili sawar terhadap absorpsi kolesterol melintasi permukaan lumen usus. Selain difusi pasif melintasi dinding sel, kolesterol bercampur dengan peningkatan kolesterol yang ada di dalam sel usus dan digabung dengan asam lemak rantai panjang ke dalam kilomikron.

Faktor yang dapat mempengaruhi absorpsi kolesterol yaitu pektin dengan mengikat kolesterol, asam lemak dan garam empedu menjadi feses. Mekanisme ini mampu menurunkan kadar kolesterol total dan trigliserid (Marks, 2012).

2.3. Lipoprotein

2.3.1. Definisi

Lipoprotein merupakan transporter dalam aliran bagi kolesterol dan trigliserida yang membentuk kompleks bersama apoprotein (fosfolipid dan protein). Lipoprotein dibagi menjadi 4 yaitu :

Tabel 2.1. Pembagian Lipoprotein

	Komposisi	Fungsi
Kilomikron	Kaya akan trigliserid (85%). Partikel sangat besar dengan densitas rendah	Mentransport lipid dari usus ke hati pada keadaan setelah makan
VLDL (<i>Very Low Density Lipoprotein</i>)	Kaya akan trigliserid Ukuran lebih kecil dari kilomikron	Mentransport lipid dari hati ke jaringan
LDL (<i>Low Density Lipoprotein</i>)	Kaya akan kolesterol Ukuran lebih kecil dari VLDL	Dihasilkan oleh katabolisme VLDL, melalui pembentukan LDL.
HDL (<i>High Density Lipoprotein</i>)	Lipoprotein terkecil dan terpadat >50% protein	Membawa kolesterol ester dari jaringan dan lipoprotein lain kembali ke hari.

(Davey, 2005).

2.3.2. Metabolisme Lipoprotein

Metabolisme lipoprotein dibagi atas tiga jalur (Adam, 2009) :

2.3.2.1. Jalur Metabolisme Eksogen

Hasil akhir dari pencernaan lemak yang berupa trigliserid dan kolesterol yang berada di usus halus akan diserap ke dalam eritrosit mukosa usus halus. Trigliserid akan diserap sebagai *Free Fatty Acid* (FFA) sedangkan kolestrol sebagai kolesterol. Dalam usus halus FFA akan diubah kembali menjadi trigliserid dan kolesterol akan teresterifikasi menjadi kolesterol ester, kemudian keduanya bersama fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk kilomikron.

Kemudian kilomikron akan masuk ke saluran limfe dan masuk ke dalam aliran darah. Di dalam pembuluh darah, trigliserid dalam kilomikron mengalami hidrolisis dibantu oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL) menjadi FFA yang akan disimpan sebagai trigliserid kembali di jaringan lemak. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserid dinamakan kilomikron remnant. Kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester akan dibawa ke hati.

2.3.2.2. Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserid dan kolesterol yang telah disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai VLDL yang kemudian akan mengalami hidrolisis dengan bantuan enzim LPL menjadi IDL. IDL juga akan mengalami hidrolisis menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. Sebagian dari kolesterol yang ada di LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik yang mempunyai reseptor untuk LDL. Sebagian lagi dari LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap reseptor scavenger-A di makrofag dan akan menjadi sel busa.

2.3.2.3. Jalur Reverse Cholesterol Transport

HDL nascent di lepaskan sebagai partikel kecil yang miskin kolestrol yang nantinya akan mengambil kolestrtol dari makrofag, HDL nascent berubah menjadi HDL dewasa bulat.

Setelah mengambil kolesterol bebas dari makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester dibantu enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Sebagian kolesterol ester yang dibaawa HDL menuju ke hati dan ditangkap oleh reseptor scavenger B type I dan sebagian lagi akan dipertukarkan dengan trigliserid dari VLDL dan IDL yang dibantu *cholesteeerol ester transfer protein*.

2.3.3. Regulasi Sintesis Lipoprotein

Growth Hormone (GH) mampu meningkatkan ekspresi reseptor LDL dan ApoE serta mempengaruhi modifikasi mRNA ApoB100 pada sintesis lipoprotein. Hal ini dapat meningkatkan pemecahan LDL dan VLDL oleh hati. Selain itu GH juga berpengaruh terhadap LPL yang memiliki kontribusi dalam meningkatkan kadar HDL (Ratnayanti, 2012).

2.3.4. Nilai Normal

Nilai normal kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserid menurut *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP ATP III) tahun 2001

Tabel 2.2 Klasifikasi Kadar Profil Lipid

Kadar Lipid Serum Normal (mg/dL)	
Kolesterol total	
< 200	Optimal
200 - 239	Diinginkan
≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100 - 129	Mendekati optimal
130 - 159	Diinginkan
160 - 189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
< 40	Rendah
≥ 60	Tinggi
Trigliserid	
< 150	Optimal
150 - 199	Diinginkan
200 - 499	Tinggi
≥ 500	Sangat tinggi

2.3.5. Pemeriksaan Profil Lipid Serum

Pemeriksaan kadar profil lipid serum mencakup, kadar kolesterol total, kadar kolesterol LDL, kadar kolesterol HDL dan kadar trigliserid. Pada pemeriksaan kadar kolesterol total dan kolesterol HDL menggunakan metode *enzymatic colometric-end point test*. Prinsip kerjanya adalah pada saat sampel bereaksi dengan buffer

solution (reagen R-1), reagen kolesterol esterase (CHER) menyebabkan hidrolisis yang menghasilkan kolesterol bebas. Kemudian asam ascorbin di reagen dihilangkan melalui reaksi dengan asam ascorbin oxidase (AOD). Pada reaksi kedua, kolesterol bebas yang dihasilkan dan yang sudah ada teroksidasi dan menghasilkan hidrogen peroksida. Hidrogen peroksida yang dihasilkan bereaksi dengan peroksidase (POD) menyebabkan HDAOS dan 4-aminoantipyrine (4-AA) secara kuantitatif mengalami oksidatif kondensasi dan menghasilkan pigmen biru-ungu ($\lambda_{max}=583nm$). Konsentrasi kolesterol didapatkan dengan mengukur absorbansinya. Sensitifitasnya adalah perubahan absorbansi pada penggunaan air destilata adalah 0,001-0,003. Perubahan absorbansi pada penggunaan standar solution pada reagen adalah 0,285-0,835. Memiliki rentang akurasi pada konsentrasi serum yang telah diketahui yaitu $\pm 5.0\%$. memiliki rentang pengukuran 10-800mg/dL. (Seimitsu diagnostics, 2009).

Kadar kolesterol LDL dapat dihitung menggunakan persamaan yang dirumuskan oleh Friedewald: LDL kolesterol = kolesterol total - (kolesterol HDL + $\frac{\text{Trigliserid}}{5}$) (Marks dkk, 2012).

2.4. Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol total dan trigliserid

Kadar trigliserida dan kolesterol total dalam darah dapat dipengaruhi oleh berbagai sebab, diantaranya:

- Usia

Semakin tua seseorang maka terjadi penurunan berbagai fungsi organ tubuh sehingga keseimbangan kadar trigliserida darah sulit tercapai akibatnya kadar trigliserida cenderung lebih mudah meningkat (Guyton, 2007).

- Penyakit hati

Menimbulkan kelainan pada trigliserida darah karena hati merupakan tempat sintesis trigliserida sehingga penyakit hati dapat menurunkan kadar trigliserida. Vitamin niasin dosis tinggi, menurunkan kolesterol LDL dan meningkatkan kolesterol HDL (Ganong, 2008).

- Gaya hidup

Kurangnya aktifitas olahraga, kurang minum air yang mengandung mineral, nikotin asap rokok, alkohol serta makan yang kurang teratur akan mengakibatkan meningkatnya kadar asam lemak bebas menjadi lebih tinggi. Akibat dari meningkatnya kadar asam lemak bebas juga akan meningkatkan kadar LDL (Murray dkk, 2009).

- Kadar Hormon dalam darah

Hormon tiroid menginduksi peningkatan asam lemak bebas dalam darah, namun menurunkan kadar trigliserid darah. Hormon insulin menurunkan kadar trigliserid darah, karena insulin akan mencegah 26 hidrolisis trigliserid (Guyton, 2007). Hormon estrogen mampu menurunkan LDL dan meningkatkan HDL (Ganong, 2008).

- Diet tinggi lemak

Lemak yang diserap makanan akan di sintesis oleh hati dan jaringan adiposa yang nantinya harus diangkut ke berbagai jaringan dan organ untuk digunakan dan di simpan. Lemak merupakan komponen yang terdapat dalam lipid terutama dalam bentuk triasilgliserol. Lipid memiliki sifat umum yang tidak larut dalam air, sehingga pengangkutan lipid dalam darah melalui lipoprotein yang merupakan kombinasi antara lipid dan protein. Lipoprotein memerantai siklus ini dengan mengangkut lipid dari usus sebagai kilomikron yang berasal dari penyerapan triasilgliserol dan dari hati sebagai VLDL (*Very Low Density Lipoproteins*). Terjadinya gangguan metabolisme lipoprotein akibat konsumsi lemak yang berlebihan akan mengakibatkan penumpukan VLDL.

Di dalam hati VLDL dengan bantuan enzim lipoprotein lipase akan mengalami hidrolisis menjadi partikel yang lebih kecil yaitu IDL. IDL adalah zat zat perantara yang terjadi saat VLDL dikatabolisme menjadi LDL. Sebagian VLDL, IDL, LDL akan mengangkut kolesterol ester ke hati. Komponen lipoprotein yang paling banyak mengangkut kolesterol adalah LDL. Peningkatan kadar LDL pada manusia akan menyebabkan hiperkolesterolemia (Murray dkk , 2009).

- Diet Tinggi Protein

Banyak dari asam amino yang akan diubah menjadi Asetil Ko-A kemudian menjadi asil Ko-A. Asil Ko-A akan berikatan dengan gliserol 3-fosfat akan membentuk fosfatidat. Fosfatidat dibantu fosfatidat

fosfohidrolase menjadi 1,2 diasilgliserol. 1,2 diasilgliserol dibantu Diasil Gliserol Asil Transferase (DGAT) akan diubah menjadi trigliserid. Asetil Ko-A yang terbentuk juga berpengaruh terhadap sintesis kolesterol yang akan menghasilkan kolesterol pada proses terakhirnya (Murray dkk, 2009).

- Diet Tinggi Karbohidrat

Glukosa dengan bantuan insulin akan memasuki sel adiposa dan sel hepar. Kekurangan glukosa dalam sel adiposa sangat mengurangi ketersediaan α -gliserofosfat. Apabila jumlah karbohidrat yang dikonsumsi berlebihan maka α -gliserofosfat akan berikatan dengan FFA (*Free Fatty Acid*) dan menghasilkan Trigliserid (Guyton, 2007).

2.5. Krokot

2.5.1. Taksonomi

Klasifikasi krokot adalah sebagai berikut :

Kingdom : Plantae

Subkingdom : Tracheobionta

Divisi : Magnoliophyta

Kelas : Magnoliopsida

Subkelas : Caryophyllidae

Ordo : Caryophyllales

Famili : Portulacaceae

Genus : Portulaca

Spesies : *Portulaca oleracea* L

(Salunkhe dan Kadam, 1998)

2.5.2. Botani Krokot

Krokot atau re-se-reyan (Madura) atau gelang (Sunda) memiliki bunga yang berkelompok dengan mahkota berwarna kuning. Bunganya mekar pada pukul 8-10 pagi dan layu pada sore hari, tumbuh merambat dan bercabang banyak serta memiliki daun kecil (Hariana, 2008). Tanaman ini banyak tersebar di Eropa dan Asia terutama daerah yang memiliki iklim tropis dan subtropis (Grubben, 2004).

2.5.3. Komponen dan Manfaat

Krokot mengandung asam lemak omega 3 dan omega 6. Omega 3 dibentuk dari asam alfa linolenik dan omega 6 dibentuk dari asam linoleik. Tubuh menggunakan asam linoleik untuk mensintesis asam *Docosahexaenoic* (DHA) dan *Eikosapentaenoic* (EPA) sertamenggunakan asam linoleik untuk memproduksi asam arakidonat (Adam, 2009).

Tabel 2.3. Kandungan asam lemak pada krokot

Komponen Lipid	Berat	Prosentase
Asam linoleik	20	66,7
Triolene	8	26,7
Asam linolenik	10	50
Asam oleik	7	35
Fosfolipid	1	5
Diasilgliserol	1	5

(Ora dan Anekwe, 2011)

Banyak sekali nutrisi yang terkandung dalam krokot diantaranya beta karoten, tokoferol, magnesium, potasium, asam askorbat, vitamin B, glutathion. Krokot mengandung banyak sekali asam amino asam esensial. Krokot dapat bermanfaat sebagai antioksidan karena mengandung vitamin E, vitamin C, selenium, glutathion, beta karoten, pectin. Tidak hanya itu saja, krokot juga mengandung dopamin, dopa, katekolamin dan noradrenalin (Belcheff, 2012)

Tabel 2.4. Kandungan Krokot

Kandungan Jambu Biji	Konten
Moisture (%)	90,5
Protein (%)	2,4
Lemak (%)	0,6
Mineral (%)	2,3
Serat (%)	1,3
Karbohidrat (%)	2,9
Mineral	
Kalsium (mg/100g)	111
Fosfor (mg/100g)	45
Zat besi (mg/100g)	14,8
Magnesium (mg/100g)	230
Sodium (mg/100g)	67,2
Potassium (mg/100g)	716
Copper (mg/100g)	0,9
Sulfur (mg/100g)	63
Chlorine (mg/100g)	73
Vitamin	
Karotin (µg/100g)	2292
Tiamin (mg/100g)	0,10
Riboflavin (mg/100g)	0,22
Niasin (mg/100g)	0,70
Asam askorbat (mg/100g)	29

(Salunkhe dan Kadam, 1998)

Krokot/purslane digunakan sebagai obat tradisional sejak jaman dahulu dan oleh WHO digolongkan ke dalam tanaman obat yang

mempunyai banyak sekali manfaatnya. Krokot dapat digunakan sebagai diuretik, pengobatan reumatik, penyakit ginekologi, sebagai sedatif, analgesik, mengobati ulser, disentri sampai dermatitis (Grubben, 2004).

2.6. Jambu Biji

2.6.1. Taksonomi

Klasifikasi Jambu biji adalah sebagai berikut :

Kerajaan : Plantae

Divisi : Spermatophyta

Sub divisi : Angiospermae

Kelas : Dicotyledoneae

Bangsa : Myrtales

Suku : Myrtaceae

Marga : Psidium

Jenis : Psidium guajava L.

(Parimin, 2007)

2.6.2. Botani Jambu Biji

Pohon jambu biji atau yang biasa dikenal dengan jambu klutuk (Jawa) memiliki tinggi sekitar 2-10 m. Batangnya berukuran kecil dan keras serta permukaan kulit batangnya berwarna coklat mengkilap yang mudah sekali terkelupas. Daunnya berbentuk bulat

agak lonjong dengan daun tulang yang menonjol tegas dan memiliki bunga berwarna putih. Buahnya berbentuk bulat dan ketika sudah masak kulitnya berwarna hijau muda dengan daging buah berwarna merah muda dengan biji yang sangat banyak. Selain rasa buahnya yang manis, jambu biji ini bisa ditemukan di segala musim (Muhlisah, 2007).

2.6.3. Jenis Jambu Biji

Ada beberapa jenis jambu biji yang terkenal di masyarakat di antaranya adalah :

- **Jambu biji Kecil**

Jambu biji jenis ini biasa ditanam di dalam pot karena memiliki keunikan dan keindahan dalam penampilannya. Memiliki ciri daging buah berwarna putih, manis sedikit asam dengan aroma harum, berbiji banyak, dan memiliki kulit hijau muda yang mengkilat.

- **Jambu biji merah getas**

Merupakan persilangan antara jambu pasar minggu berdaging merah dengan jambu biji Bangkok. Memiliki daging buah merah menyala, tebal, manis, harum, dan segar dengan berat rata-rata \pm 400 gram/buah. Produktivitasnya cukup tinggi karena mampu berbuah sepanjang tahun dan berbuah lebat.

- Jambu biji susu

Jambu ini banyak ditanam di daerah Citayam, Pasarminggu, Bogor, Indramayu, dan Cirebon. Pada saat matang, memiliki kulit hijau muda, kuning sampai keputihan. Dinamakan jambu biji susu karena warna daging buahnya seperti susu dengan bobot buah ± 300 gram/buah

- Jambu biji khemer

Termasuk salah satu jambu biji yang unggul dengan bentuk bulat panjang dan agak lancip di bagian tangkai dengan kulit hijau kekuningan dan daging berna kemerahan.

- Jambu biji bangkok epal

Banyak dikenal di Malaysia. Memiliki berat ± 400 gram/buah. Saat matang, buahnya memiliki warna hijau kekuning-kuningan dengan permukaan kulitnya yang halus, rata dan licin.

- Jambu biji pasar minggu

Memiliki bobot sekitar 140-200gram. Berbentuk agak lonjong seperti alpukat. Memiliki daging buah berwarna merah, manis, bertekstur lembut, dan memiliki aroma harum. Kulitnya tipis dan berwarna hijau kekuning-kuningan dengan permukaan halus pada saat matang (Parimin, 2007).

2.6.4. Komponen dan Manfaat

Buah jambu biji mengandung beragam vitamin dan mineral.

Kandungan gizi yang paling menonjol adalah vitamin C sebagai antioksidan dan pektin yang merupakan serat.

Tabel 2.5. Kandungan gizi pada setiap 100 gram buah jambu biji segar

Komposisi	Jumlah
Kalori (energi)	49,00 kal
Protein	0,90 g
Lemak	0,30 g
Karbohidrat	12,20 g
Kalsium	14,00 mg
Fosfor	28,00 mg
Zat besi	1,10 mg
Vitamin A	25,00 S.I.
Vitamin B ₁	0,02 mg
Vitamin C	87,00 mg
Air	86,00 g
Bagian yang dapat dimakan	82,00%
Serat	4,1 mg

(Parimin, 2007)

Antioksidan yang dikandung jambu biji selain dari vitamin C ada juga dari likopen yang mampu mencegah dari penyakit kanker dan mampu melindungi tubuh dari radikal bebas. Selain itu, jambu biji juga mengandung kalium yang mampu meningkatkan irama jantung serta mengaktifkan kontraksi otot (Parimin, 2007).

2.7. Hubungan kombinasi daun krokot dan buah jambu biji dengan kadar kolesterol total dan trigliserid

Berdasarkan penelitian Besong dkk (2011) menerangkan efek *freeze-dried supplement* dari krokot (6gr/hari) yang ditambahkan ke makanan orang dewasa selama 2 minggu, krokot mampu menurunkan kadar kolesterol total

plasma dari 266,46 mg/dL menjadi 240,37 mg/dL, untuk trigliserid turun menjadi 150,01 mg/dL dari 151,41 mg/dL dan kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*) turun menjadi 153,69 mg/dL yang semula 182,45 mg/dL.

Ashtiyani dkk (2013) dalam penelitiannya yang dilakukan selama 3 minggu mengungkapkan bahwa pemberian ekstrak krokot dengan dosis 800mg/Kg pada tikus Wistar mampu meningkatkan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) menjadi $31,65 \pm 0,7$ mg/dL dan menurunkan kadar kolesterol total menjadi $71,25 \pm 3,1$ mg/dL dibandingkan dengan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) yang hanya mencapai $28,28 \pm 1$ mg/dL dan kadar kolesterol total yang hanya mencapai $79,62 \pm 2,4$ mg/dL pada tikus Wistar yang diberikan atorvastatin sebanyak 10 mg/Kg.

Penelitian yang dilakukan Chao, dkk (2013) ekstrak jambu biji yang diberikan selama 2 minggu dengan dosis 400mg/kg BB yang secara signifikan mampu menurunkan kadar trigliserid menjadi $49,25 \pm 6,78$ mg/dL dan kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*) menjadi $18,00 \pm 6,06$ mg/dL.

Kandungan kombinasi krokot dan ekstrak jambu biji yang kaya akan Omega-3 *polyunsaturated fatty acid* terutama asam *eicosapentaenoic* (EPA) dan asam *docosahexaenoic* (DHA) dapat menurunkan sintesis VLDL. Demikian juga dengan kolesterol total dapat diturunkan oleh Omega-3 (Adam, 2009). Hal ini diduga karena adanya sifat antagonis asam lemak omega 3 yang dapat menurunkan aktivitas asam linoleat menjadi asam arakidonat serta konversi oksidatif asam arakidonat menjadi eikosanoid. Berkaitan dengan masalah arterosklerosis, asam lemak omega 3 dapat

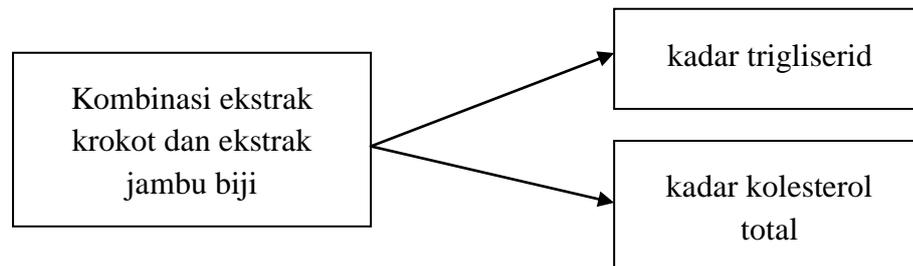
menurunkan kadar kolesterol dalam darah dengan jalan menghambat pembentukan protein dan trigliserid dalam VLDL sehingga VLDL/LDL dan kolesterol serum darah menjadi rendah (Tjay dan Rahardja, 2007). Omega 3 memiliki 3 mekanisme dalam menurunkan kadar kolesterol total plasma :

- (1) menghambat proses sintesis triasilgliserol.
- (2) Merangsang oksidasi asam lemak dan sebagai perantara klierens enzim *Lipoprotein Lipase* (LPL).
- (3) Menghambat enzim *diacil gliserol transferase* (DGAT) dan atau enzim *phosphatidic acid phosphohydrolase* (PAP) yang dapat mempengaruhi produksi trigliserid dan VLDL (Jacobson, 2008).

Selain omega 3, kombinasi krokot dan jambu biji juga mengandung pektin dan antioksidan (vitamin C dan vitamin E). Vitamin E mampu menghentikan penyebaran radikal bebas yang ada di membran lemak dengan cara radikal bebas distabilkan oleh resonansi. Vitamin E juga dapat berinteraksi langsung dengan radikal peroksi lemak sehingga terjadi kehilangan atom hidrogen lainnya dan menjadi tokoferil kuinon yang teroksidasi sempurna. Asam askorbat (vitamin C) dapat bereaksi langsung dengan superoksida dan anion hidroksil serta berbagai hidroperoksida lemak (Marks dkk, 2012).

Pektin yang terkandung dapat mempengaruhi absorpsi lemak dengan cara mengikat asam lemak, kolesterol dan garam empedu pada saluran cerna, sehingga tidak dapat membentuk micelle dan lemak tidak bisa diserap oleh duodenum dan diekstresikan melalui feses. Tidak hanya itu saja, garam empedu yang mengalami siklus enterohepatik di hati berkurang dan absorpsi

2.9. Kerangka Konsep



2.10. Hipotesis

Ada pengaruh pada pemberian kombinasi ekstrak krokot dan ekstrak jambu biji terhadap kadar trigliserid dan kolesterol total pada mencit (*Mus musculus*) yang telah diberi diet otak sapi.