

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Dislipidemia

2.1.2 Definisi

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan komponen lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah peningkatan kadar kolesterol total (≥ 240 mg/dl),¹ peningkatan kadar trigliserida (≥ 200 mg/dl), peningkatan kadar kolesterol LDL (≥ 160 mg/dl), serta penurunan kadar kolesterol HDL (< 40 mg/dl).⁵ Dislipidemia di sebabkan oleh terganggunya metabolisme lipid akibat interaksi faktor lingkungan dan faktor genetik.³ Klasifikasi *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III) mengenai rentang fraksi lipid dapat dilihat pada tabel 2.

5

Tabel 2. Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida menurut NCEP ATP III 2001 (mg/dl)

Profil Lipid	Interpretasi
Kolesterol Total	
<200	Optimal
200-239	<i>Borderline</i>
≥240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-1 ²⁹	Mendekati optimal
130-159	<i>Borderline</i>
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
Trigliserida	
<150	Optimal
150-199	<i>Borderline</i>
200-499	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

2.1.3 Epidemiologi Dislipidemia

Dislipidemia merupakan penyebab morbiditas, mortalitas dan pengeluaran biaya kesehatan yang tinggi. *World Health Organization (WHO)* memperkirakan adanya hubungan erat antara dislipidemia dan penyakit kardiovaskular, yang menyebabkan > 4 juta kematian per tahun.³¹

Penelitian *Multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular diseases (MONICA)* pada tahun 2000 mencatat angka kejadian hiperkolesterolemia ≥ 250 mg/dl sebanyak 56,5%, LDL ≥ 100 mg/dl sebanyak 28,8

%, HDL < 40 mg/dl sebanyak 47,3 % dan trigliserida \geq 160 mg/dl sebanyak 22 % dari total 1856 responden.³²

2.1.4 Klasifikasi dislipidemia

Dislipidemia diklasifikasikan menjadi klasifikasi fenotipik dan patologik.

2.1.4.1 Klasifikasi fenotipik

2.1.4.1.1 Klasifikasi EAS (European Atherosclerosis Society)

Menurut EAS, dislipidemia diklasifikasikan dalam 3 golongan, yaitu hiperkolesterolemia, hipertrigliserida dan dislipidemia campuran.³³

Tabel 3. Klasifikasi dislipidemia menurut EAS

	Peningkatan	
	Lipoprotein	Lipid Plasma
Hiperkolesterolemia	LDL	Kolesterol > 240 mg/dl
Dislipidemia campuran (kombinasi)	VLDL + LDL	Trigliserida > 200 mg/dl + kolesterol > 240 mg/dl
Hipertrigliseridemia	VLDL	Trigliserida > 200 mg/dl

2.1.4.1.2 Klasifikasi WHO (*World Health Organization*)

Klasifikasi WHO merupakan modifikasi dari klasifikasi Fredicson, yaitu berdasarkan nilai kolesterol total, trigliserida dan subkelas lipoprotein.³⁴

2.1.4.2 Klasifikasi Patogenik¹³

2.1.4.2.1 Dislipidemia Primer

Dislipidemia primer disebabkan oleh adanya kelainan genetik. Kelainan kebanyakan terjadi pada gen yang mengatur enzim yang terlibat dalam metabolisme

lipid. Dislipidemia primer meliputi hiperkolesterolemia familial, hiperlipidemia kombinasi familial, hipertrigliserida familial, dislipidemia remnant, hiperkolesterolemia poligenik, sindroma kilomikron, peningkatan HDL dan peningkatan apolipoprotein B.

21.4.2.2 Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder merupakan dislipidemia yang terjadi karena suatu penyakit lain, misal hipotiroid, obesitas, dan penyakit hati obstruktif.

2.2 Kolesterol Total

Kolesterol merupakan salah satu bentuk simpanan lipid dalam tubuh manusia. Kolesterol dalam darah didapat dari hasil sintesis dalam tubuh dan asupan makanan. Kolesterol yang berasal dari asupan makanan, akan dibawa ke hati oleh kilomikron. Sintesis kolesterol di hati diatur oleh aktivitas enzim HMG-koA reduktase serta dipengaruhi oleh konsentrasi kolesterol intraseluler. HMG-koA reduktase berfungsi untuk mengubah HMG-koA yang didapat dari hasil kondensasi asetil ko-A menjadi asam mevalonat. Asam mevalonat ini akan mengalami beberapa proses dan diubah menjadi kolesterol.³⁵

Kolesterol digunakan untuk membangun hormon dan sel tubuh tertentu. Kolesterol juga merupakan prekursor steroid dalam tubuh, termasuk vitamin D, asam empedu serta kortikosteroid. Kolesterol didapat dari bahan pangan yang merupakan produk-produk hewani, seperti daging, otak, telur dan usus. Dalam plasma, duapertiga kolesterol terdapat sebagai ester yang mengandung asam oleat dan linoleat, sedangkan sepertiganya berada dalam bentuk bebas.³⁶

2.3 Kolesterol HDL (High-Density Lipoprotein)

Kolesterol HDL dianggap sebagai kolesterol baik karena berperan menghilangkan kolesterol LDL dari arteri. HDL berperan sebagai *scavenger*, yang membawa kolesterol LDL kembali ke hati untuk dipecah dan kemudian lolos dari tubuh. HDL juga memiliki peran sebagai antioksidan anti-inflamasi, serta sifat anti trombotik yang membuatnya diyakini sebagai agen atheroprotektif.³⁷

Berdasarkan NCEP ATP III, kadar HDL dalam darah digolongkan rendah bila kadarnya < 40 mg/dl dan tinggi apabila kadarnya ≥ 60 mg/dl.⁵ Peningkatan kadar HDL dapat disebabkan oleh latihan fisik, terapi estrogen oral, terapi insulin penyakit lipid familial, hiperalfalipoproteinemia dan hipobetalipoproteinemia. Penurunan kadar HDL dipengaruhi oleh tingkat stres dan beberapa penyakit, seperti infark miokard akut, diabetes mellitus, hipotiroid, hipertiroid, nefrosis, anemia kronik dan penyakit mieloproliferatif. Kebiasaan merokok dan kurangnya latihan fisik juga dapat menurunkan kadar HDL. Selain itu, penyakit kongenital seperti defisiensi apo A-I dan apo C-III varian I dan II juga mengakibatkan penurunan kadar HDL.³⁸

2.4 Kolesterol LDL

Low-Density Lipoprotein adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol, dimana 80 % partikel tersusun oleh lipid dan 20% nya tersusun oleh protein.¹³ Lipid utama LDL adalah kolesterol ester³⁹. LDL membawa sekitar 60% kolesterol total dalam plasma ketika puasa, menjadikannya sebagai alat

transpor utama kolesterol dalam tubuh. LDL juga berfungsi mengangkut kolesterol menuju sel-sel dan jaringan.⁴⁰

LDL beredar di sirkulasi selama \pm 3 hari. Di jalur metabolisme endogen, sekitar 33-66% LDL akan dibawa ke hati dan sel-sel perifer yang memiliki reseptor untuk kolesterol LDL melalui sistem degenerasi LDL-R (*LDL Receptor*). Sebagian LDL yang tidak mengalami proses degenerasi LDL-R akan teroksidasi dan ditangkap oleh reseptor *scavenger-A* (SR-A) di makrofag dan diubah menjadi *foam cell*. Proses oksidasi ini tergantung dari kadar kolesterol dalam LDL. Pada kasus-kasus sindroma metabolik yang mengakibatkan peningkatan *small dense* LDL akan memengaruhi proses oksidasi LDL.³⁵

Kolesterol LDL sering disebut sebagai kolesterol jahat, karena perannya dalam pembentukan plak aterosklerosis yang berhubungan erat dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK). LDL yang tidak teroksidasi oleh sel *scavenger* tidak dapat kembali ke aliran darah, sehingga menyebabkan terjadinya penumpukan LDL di pembuluh darah, yang berujung pada pembentukan plak. Plak ini kemudian akan bereaksi dengan protein dan kalsium, sehingga dapat menyebabkan kekakuan serta menyumbat pembuluh darah.³⁷

Menurut NCEP ATP III, kadar kolesterol optimal dalam tubuh adalah <100 mg/dl. Kadar kolesterol LDL 100-129 mg/dl termasuk mendekati optimal, kadar kolesterol LDL 130-159 mg/dl termasuk mendekati optimal, kadar kolesterol LDL 160-189 mg/dl termasuk tinggi, dan kadar kolesterol LDL \geq 190 mg/dl termasuk sangat tinggi.⁵

Serangkaian penelitian menyatakan bahwa peningkatan kadar LDL berbanding lurus dengan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, penurunan kadar kolesterol LDL menjadi salah satu tujuan utama penatalaksanaan kasus hiperkolesterolemia.⁴¹

2.5 Triglicerida

Triglicerida adalah bentuk lipid yang berfungsi untuk menyimpan kalori yang tidak terpakai sebagai sumber energi cadangan dalam tubuh. Triglicerida dapat dikonversi menjadi kolesterol, atau bentuk lipid yang lain ketika tubuh kekurangan energi. Selain itu, triglicerida juga berfungsi sebagai bantalan organ-organ vital, yang melindungi organ tersebut dari guncangan.⁴²

Triglicerida diangkut dari usus sebagai kilomikron menuju hepar, kemudian mengalami metabolisme di hepar dan dalam jumlah besar diangkut menuju seluruh tubuh sebagai VLDL (*Very low-density lipoprotein*). Triglicerida bersirkulasi dalam darah bersama VLDL yang bersifat aterogenik. Oleh karena itu, hipertrigliseridemia biasanya disertai dengan peningkatan kadar kolesterol VLDL dan LDL, serta penurunan kadar kolesterol HDL.⁴³

Menurut NCEP ATP III, kadar triglicerida optimal dalam tubuh adalah < 150 mg/dl.⁵ Kadar triglicerida yang terlalu tinggi, merupakan faktor risiko independen dari penyakit jantung koroner, dan sering dijumpai pada kasus-kasus sindrom metabolik.⁴² Peningkatan kadar triglicerida dalam darah dapat disebabkan oleh kurangnya aktivitas fisik, kelebihan berat badan, konsumsi alkohol berlebihan, serta kebiasaan merokok.³⁷

2.6 Faktor-faktor yang Memengaruhi Profil Lipid

Secara umum, profil lipid dipengaruhi oleh faktor endogen dan faktor eksogen. Faktor endogen adalah faktor yang berasal dari dalam individu, misalnya faktor genetik, usia, ras dan jenis kelamin. Faktor eksogen adalah faktor yang berasal dari luar individu, misal diet, aktivitas fisik dan gaya hidup.

1. Diet

Diet kaya karbohidrat (>60 % kalori total) berkaitan dengan peningkatan konsentrasi trigliserida dan penurunan konsentrasi HDL. Oleh karena itu, asupan karbohidrat disarankan < 60 % kalori total. Pasien dengan sindroma metabolik, dimana terjadi hipertrigliseridemia, juga di sarankan mengurangi konsumsi karbohidrat.⁴⁴ Kombinasi karbohidrat dengan bahan pangan tinggi serat, di anggap sebagai diet optimal untuk menjaga profil lipid, dimana makanan tinggi serat seperti buah, sayur dan kacang-kacangan diketahui mempunyai efek hipokolesterolemik langsung.⁴⁵

Diet asam lemak tidak jenuh seperti *Monounsaturated fatty acid*(MUFA) dan *polyunsaturated Fatty Acid*(PUFA) dapat diterapkan untuk menurunkan kolesterol LDL. Konsumsi bahan pangan yang kaya PUFA Omega-3 (misal : ikan) dapat menurunkan risiko terjadinya PJK.³ Konsumsi PUFA Omega-3 > 2mg/hari dapat menurunkan konsentrasi trigliserida.⁴⁶ Konsumsi PUFA Omega-6 sebanyak 5-10 % dari total energi yang dikonsumsi per hari dapat mnurnkan risiko tejadinya PJK.⁴⁷ Konsumsi PUFA omega-3, PUFA Omega-6 dan MUFA dapat menaikkan 5% kolesterol HDL dan menurunkan trigliserida hingga 10-15%.⁴⁸

2. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur dapat mengurangi risiko terjadinya sindrom metabolik, dan mengontrol faktor risiko yang berkaitan dengan PJK. Aktivitas fisik diketahui dapat meningkatkan sekresi insulin, menurunkan konsentrasi trigliserida, dan meningkatkan konsentrasi kolesterol HDL. Olahraga aerobik dapat meningkatkan konsentrasi kolesterol HDL hingga 10%, serta menurunkan konsentrasi trigliserida hingga 20%.⁴⁹ Apabila disertai dengan diet yang seimbang dan penurunan berat badan, aktivitas fisik juga dapat berpengaruh terhadap kadar kolesterol total dan HDL.⁵⁰

3. Gaya hidup

Gaya hidup seperti merokok, mengonsumsi alkohol secara berlebihan dan diet yang tidak seimbang dapat memberi dampak buruk bagi tubuh. Dampak buruk ini termasuk peningkatan LDL dan kolesterol total, serta penurunan HDL. Sebuah studi menyatakan bahwa menghentikan kebiasaan merokok dapat meningkatkan konsentrasi kolesterol HDL sebanyak 5-10%.⁵

4. Genetik

Kelainan genetik dapat terjadi pada gen yang mengatur enzim yang terlibat dalam metabolisme kolesterol, misalnya pada dislipidemia familial. Pada kasus seperti ini, biasanya terdapat riwayat keluarga yang menderita dislipidemia. Pada kasus dislipidemia yang disebabkan kelainan gen, meskipun konsumsi kolesterol sudah dikurangi, namun produksi kolesterol tetap lebih banyak daripada orang normal.⁵²

5. Usia dan Jenis kelamin

Seiring bertambahnya usia, terjadi penurunan fungsi-fungsi fisiologis organ tubuh. Penurunan fungsi ini menyebabkan metabolisme lipid dalam tubuh menjadi tidak sempurna, sehingga mengakibatkan peningkatan kadar kolesterol seiring bertambahnya usia. Hormon estrogen dikenal sebagai agen kardioprotektif, yang mencegah pembentukan aterosklerosis. Peran estrogen ini menjadikan wanita *premenopause* lebih tidak rentan terhadap aterosklerosis dibandingkan pria pada usia yang sama. Namun, setelah mencapai masa *menopause*, risiko terjadinya aterosklerosis pada pria dan wanita menjadi sama.⁵²

2.7 Bawang Putih (*Allium sativum L*)

Klasifikasi ilmiah dari bawang putih adalah sebagai berikut :

Kingdom: Plantae (Tumbuhan)

Subkingdom: Tracheobionta (Tumbuhan berpembuluh)

Super Divisi: Spermatophyta (Menghasilkan biji)

Divisi: Magnoliophyta (Tumbuhan berbunga)

Kelas: Liliopsida (berkeping satu / monokotil)

Sub Kelas: Liliidae

Ordo: Liliales

Famili: Liliaceae (suku bawang-bawangan)

Genus: *Allium*

Spesies: *Allium sativum* L.

Nama *Allium sativum* terdiri dari 2 kata, yaitu “*all*” dari bahasa Celtic yang berarti pembakaran, dan “*sativum*” dari bahasa Latin yang berarti ditanam. Bawang putih telah sejak lama digunakan di seluruh dunia, bukan hanya sebagai penyedap makanan namun juga sebagai obat untuk berbagai jenis penyakit. Hippocrates menggunakan bawang putih untuk mengobati sembelit.²¹ Aristoteles memanfaatkan bawang putih sebagai obat rabies. Selama Perang Dunia I dan II, penggunaan bawang putih semakin dikenal luas sebagai antiseptik untuk mencegah gangren.⁵³

ZatGizi	JumlahKomposisi
Air	59gr
Kalori	149kcal
Lemak	0.5gr
Karbohidrat	33.07gr
Fiber	2.1gr
Mangan	1672mg
Kalium	401mg
Sulfur	70mg
Kalsium	181mg
Fosforus	153mg
Magnesium	25mg
Sodium	17mg
VitaminB-6	1235mg
VitaminC	31mg
AsamGlutamat	0.805gr
Argenine	0.634gr
AsamAspartat	0.489gr
Leucine	0.308gr
Lysine	0.273gr

Tabel 4. Kandungan Zat Gizi dalam 100gr Bawang Putih⁵⁶

Saat ini bawang putih digunakan sebagai obat herba untuk menurunkan kolesterol dan tekanan darah. Selain itu, bawang putih juga diyakini dapat mengobati depresi, penyakit pernafasan , penyakit pencernaan dan impotensi.⁵⁴ Terkait dengan efek farmakologis, beberapa penelitian telah menemukan efek pasti

dari bawang putih yaitu sebagai anti-hipertensi, anti-kolesterol, anti-atherosklerosis, anti-virus, anti-oksidan dan anti-kanker.⁵⁵

Khasiat bawang putih untuk menurunkan kolesterol telah terbukti melalui berbagai penelitian, baik pada hewan coba maupun pada manusia. Dari penelitian-penelitian tersebut, didapatkan hasil bahwa pemberian ekstrak bawang putih yang mengandung 10 mg *alliin* dan/atau 4000 µg *allicin* dapat menurunkan kadar kolesterol LDL hingga 15 %, kolesterol total serum turun 10-12 %, trigliserida turun 15% dan menaikkan kolesterol HDL hingga 10 %.^{57,58} Berdasarkan studi meta analisis, didapatkan bahwa konsumsi suplemen bawang putih sebanyak 900 mg/hari (sekitar 0,5 sampai 1 siung) pada pasien dengan kadar kolesterol total >200 mg/dl dapat menurunkan kadar kolesterol hingga 9%.⁵⁹

Bawang putih mengandung lebih dari 100 metabolit sekunder yang bertanggung jawab atas aroma, rasa serta sifat-sifat farmakologi bawang putih. Dua senyawa organosulfur utama dalam umbi bawang putih, yaitu γ -glutamil-sistein dan *alliin*.⁶⁰ Senyawa γ -glutamil-sistein merupakan senyawa intermediet pembentukan senyawa organosulfur yang lain, termasuk *alliin* dan S-allil sistein (SAC). Pada tahap selanjutnya, *alliin* akan berubah menjadi *allicin* dengan bantuan enzim *allinase*. *Allicin* merupakan prekursor pembentukan kelompok allil sulfida, misalnya diallil trisulfida (DATS), diallil disulfida (DADS), diallil sulfida (DAS) dan dipropil disulfida. Pembentukan kelompok dithiin dan ajoene juga berasal dari pemecahan *allicin*.⁶¹

Kemungkinan mekanisme penghambatan biosintesis kolesterol oleh senyawa organosulfur bawang putih melalui dua cara, yaitu : (i) menghambat reaksi enzim hydroxymethylglutaryl-CoA reduktase dan (ii) menghambat reaksi enzim lain, misal squalene mono-oksigenase dan lanosterol-14-demethylase⁶² Senyawa γ -glutamil-sistein mampu menghambat kecepatan sintesis kolesterol antara 20-35 %, sedangkan SAC dapat menghambat kecepatannya hingga 40-60%. Kelompok senyawa allil sulfida , yakni DATS, DADS, DAS, dipropil sulfida pada konsentrasi 0,05-0,5 mmol/liter dapat menghambat kecepatan sintesis kolesterol 10-15 %. Ekstra segar umbi bawang putih juga diketahui dapat menghambat aktivitas enzim squalene mono-oksigenase, yang berperan dalam biosintesis kolesterol. Selain itu, senyawa yang menunjukkan aktivitas penghambatan adalah SAC, alliin, DATS, DADS dan selenosistein.⁶²

2.8 Kitosan

Kitosan pertama kali ditemukan pada 1859 oleh Rouget ketika ia sedang melakukan eksperimen manipulasi suhu dan kimiawi terhadap kitin.⁶³ Kitosan kemudian digunakan untuk keperluan pengobatan sebagai obat penambah sistem imun dan obat yang mempercepat penyembuhan luka.⁶⁴ Penggunaan kitosan sebagai suplemen untuk menghambat penyerapan lemak telah dimulai sejak tahun 1980-an di Eropa dan Jepang. Di Amerika, kitosan mulai dikenal luas sebagai suplemen makanan pada akhir tahun 1990-an.⁶³ Oleh karena kemampuannya menghambat penyerapan lemak, penggunaan kitosan pada kasus obesitas dan hiperlipidemia makin meluas.

Kitosan adalah senyawa polimer alam turunan kitin yang mengalami deasetilisasi. Kitin umumnya terdapat pada kerangka hewan invertebrata dari kelompok *Molusca sp*, *Coelenterata sp*, *Nematoda sp*, dan beberapa kelompok jamur. Sumber utamanya adalah cangkang *Crustacea sp*, termasuk kulit kepiting, lobster dan hewan bercangkang lain yang berasal dari laut.²⁴ Kitosan merupakan polimer alami, tidak toksik dan dapat dibiodegradasi.²² Meskipun bukan berasal dari tanaman, namun kitosan mempunyai sifat seperti serat makanan yang bersifat *indigestible*.²⁴

Kitosan adalah polimer glukosamin yang mengandung banyak gugus amino bermuatan positif, yang mampu mengikat gugus bermuatan negatif seperti asam empedu dan asam lemak.⁶⁵ Sifat ini dapat memberikan efek hipokolesterolemik yang hampir sama dengan *cholestyramine*, obat penurun kolesterol yang mampu meningkatkan ekskresi asam empedu dan menurunkan penyerapan kolesterol. Sifat hipokolesterolemik kitosan juga mirip dengan sifat-sifat serat makanan, yaitu tidak tercerna pada saluran pencernaan atas, dan kemampuan pengikatan air nya tinggi.²⁴

Mekanisme utama pada kitosan yang diduga dapat menurunkan kolesterol adalah dengan meningkatkan ekskresi asam empedu serta menurunkan absorpsi kolesterol.²⁴ Sugano *et al* menyatakan bahwa feses tikus yang diberi makan kitosan 5 % mengandung lebih banyak kolesterol dibanding feses tikus yang diberi makan selulosa.⁶⁶ Penelitian Gallaher *et al* mendapat hasil bahwa tikus yang diberi pakan campuran kitosan dan glukomannan mengalami peningkatan ekskresi kolesterol dan penurunan absorpsi kolesterol dibanding pakan dengan selulosa.²⁴ Kolesterol merupakan salah satu bahan biosintesis asam empedu. Sebanyak 95% asam

empedu akan di serap kembali oleh tubuh pada usus halus bagian akhir dan di kembalikan ke hati. Jika asam empedu terikat oleh bahan lain (misal : kitosan, cholestyramine), maka akan merangsang sintesis asam kolat (komponen utama asam empedu) dari kolesterol dalam liver. Hal ini akan mengakibatkan penurunan kadar kolesterol dalam sel hati. Penurunan kadar kolesterol dalam sel hati ini akan mengaktifkan LDL reseptor di hati dan selanjutnya meningkatkan pengambilan LDL dari serum. Akibatnya kadar kolesterol LDL dalam serum turun. Eksresi asam empedu yang meningkat akan menurunkan konsentrasi kolesterol, karena kolesterol dalam plasma dan hati akan digunakan untuk mempertahankan konsentrasi *pool* asam empedu.⁶⁷

2.9 Yogurt sinbiotik pisang tanduk

Yogurt adalah produk olahan susu yang difermentasi dengan bakteri asam laktat dan di kombinasikan dengan bahan makanan yang mengandung inulin atau fruktooligosakarida, yogurt berperan sebagai sinbiotik.²⁸ Sinbiotik adalah gabungan antara probiotik dan prebiotik yang memengaruhi mikroflora di usus. Pada probiotik, terdapat mikroorganisme yang memberi efek menguntungkan bagi tubuh, sedangkan prebiotik berperan meningkatkan keaktifan dan pertumbuhan bakteri probiotik.²⁷ Probiotik dari yogurt berasal dari susu skim yang telah difermentasi dengan penambahan bakteri *Streptococcus thermophilus* dan *Lactobacillus bulgaricus*, sedangkan prebiotik dapat berasal dari berbagai bahan pangan yang mengandung fruktooligosakarida.⁶⁸

Pisang merupakan tanaman yang banyak terdapat di daerah tropis maupun subtropis termasuk Indonesia. Pisang merupakan buah yang dapat dikonsumsi

dalam bentuk segar maupun diolah menjadi berbagai produk makanan.⁶⁹ Pengolahan pisang menjadi tepung dapat menambah masa penyimpanan pisang, serta memudahkan untuk diolah menjadi berbagai produk, termasuk yogurt. Tepung pisang tanduk mengandung fruktooligosakarida sebesar 6,08%.⁷⁰

Bakteri asam laktat diketahui dapat menurunkan kolesterol melalui kemampuannya mengasimilasi kolesterol dan mendekongugasi garam empedu. Bakteri asam laktat akan mengambil kolesterol yang kemudian akan berinkorporasi dengan membran sel bakteri sehingga akan mengurangi jumlah kolesterol dalam tubuh. Selain itu, bakteri asam laktat juga meningkatkan sekresi enzim *Bile Salt Hydrolase* (BSH) yang mengakibatkan dekonjugasi asam empedu, sehingga zat tersebut menjadi sulit diabsorpsi kembali oleh hepar dan lebih banyak diekskresikan melalui feses.⁷¹ Fruktooligosakarida diketahui dapat mengurangi penyerapan kolesterol serta meningkatkan ekskresi kolesterol melalui feses.⁷² Fruktooligosakarida juga menghasilkan asam propionat yang berfungsi menghambat kerja dari enzim-enzim yang berperan dalam pembentukan lemak, sehingga akhirnya mengurangi sintesis asam lemak di hepar dan sintesis triasilgliserol.⁷³ Kandungan vitamin C yang berperan sebagai antioksidan diketahui membantu perbaikan endotel dan menghambat terjadinya stress oksidatif.⁷⁴

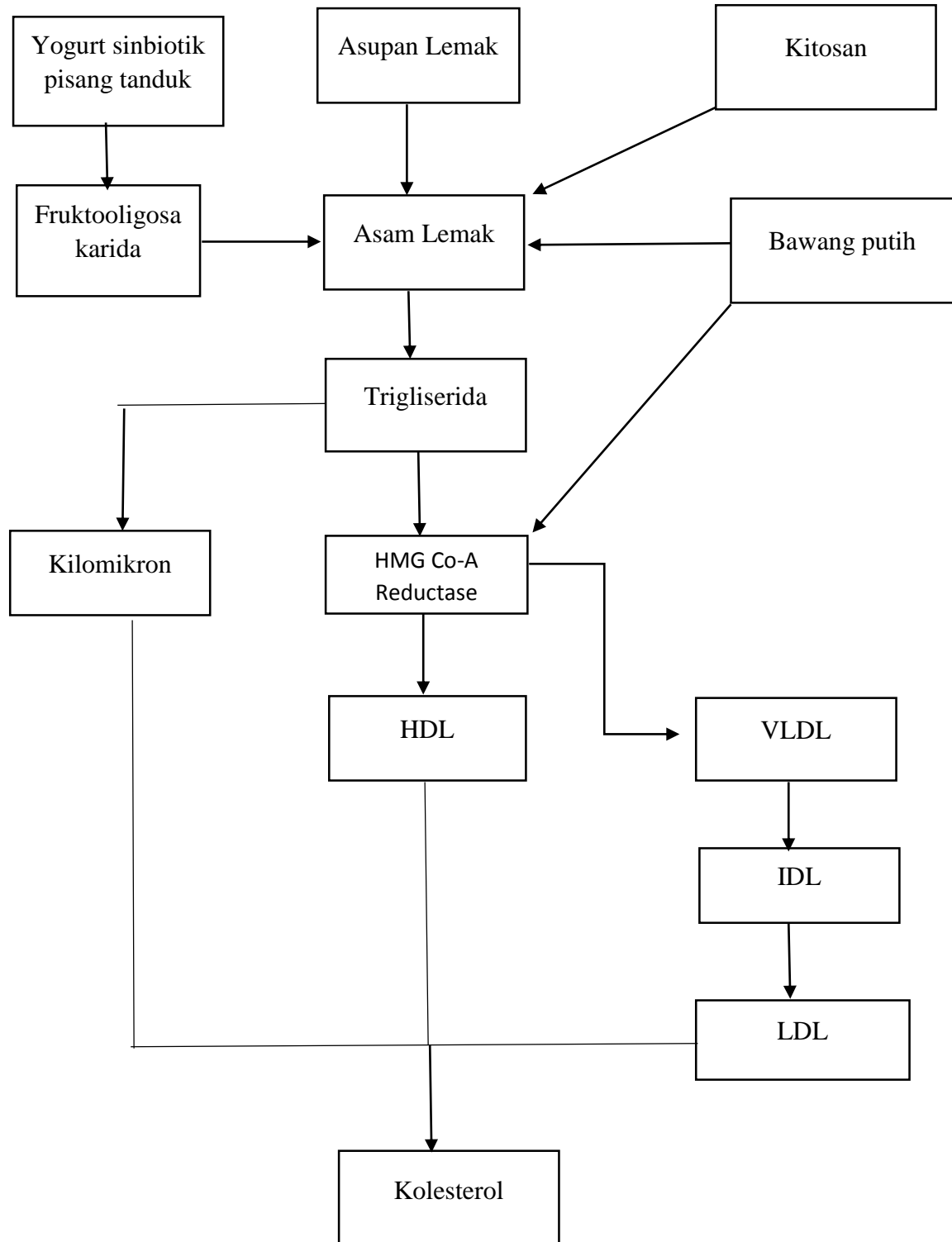
2.10 Hewan percobaan tikus Sprague-Dawley

Hewan coba adalah hewan yang sengaja ditenakan dan dipelihara untuk digunakan sebagai model guna mempelajari dan mengembangkan berbagai macam bidang ilmu melalui penelitian-penelitian. Tikus (*Rattus norvegicus*) merupakan hewan coba yang kerap digunakan dalam berbagai penelitian, telah diketahui sifat-

sifatnya secara sempurna, mudah dipelihara, dan merupakan hewan yang relatif sehat dan cocok untuk berbagai penelitian.⁷⁵

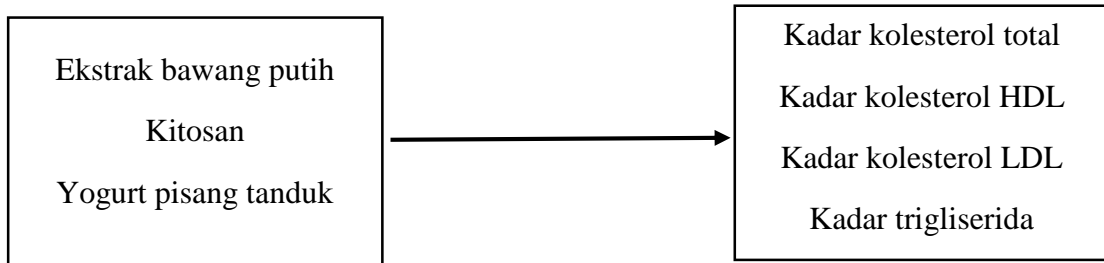
Tikus yang digunakan dalam penelitian adalah tikus Sprague-Dawley jantan yang berusia 8-12 minggu. Tikus Sprague-Dawley betina tidak digunakan karena kondisi hormonal yang fluktuatif ketika tikus mulai beranjak dewasa, sehingga dikhawatirkan akan memengaruhi hasil penelitian.⁷

2.11 Kerangka Teori



Gambar 1. Diagram kerangka teori

2.12 Kerangka Konsep



Gambar 2. Diagram kerangka konsep

2.13 Hipotesis

2.1.3.1 Hipotesis mayor

Terdapat perbedaan pengaruh pemberian ekstrak bawang putih (*Allium sativum L*), kitosan dan yogurt sinbiotik pisang tanduk terhadap profil lipid tikus Sprague-Dawley hiperkolesterolemia.

2.1.3.2 Hipotesis minor

- 1) Terdapat perbedaan pengaruh pemberian ekstrak bawang putih (*Allium sativum L*), kitosan dan yogurt sinbiotik pisang tanduk terhadap kadar kolesterol total serum tikus Sprague-Dawley hiperkolesterolemia.
- 2) Terdapat perbedaan pengaruh pemberian ekstrak bawang putih (*Allium sativum L*), kitosan dan yogurt sinbiotik pisang tanduk terhadap kadar kolesterol HDL serum tikus Sprague-Dawley hiperkolesterolemia.

- 3) Terdapat perbedaan pengaruh pemberian ekstrak bawang putih(*Allium sativum L*), kitosan dan yogurt sinbiotik pisang tanduk terhadap kadar kolesterol LDL serum tikus Sprague-Dawley hiperkolesterolemia.
- 4) Terdapat perbedaan pengaruh pemberian ekstrak bawang putih(*Allium sativum L*), kitosan dan yogurt sinbiotik pisang tanduk terhadap kadar trigliserida serum tikus Sprague-Dawley hiperkolesterolemia.