

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Mengkudu (*Morinda citrifolia*)

II.1.1. Morfologi dan Habitat

Mengkudu merupakan tanaman perdu atau pohon kecil yang tumbuh membengkok, tinggi 3 – 8 meter, berbatang licin dan kulitnya berwarna kekuningan. Tanaman ini bercabang banyak dengan ranting bersegi empat (Heyne, 1987 ; Wijayakusuma dkk, 1996).

Daun tanaman ini tunggal, bersilang berhadapan, bertangkai, berbentuk bulat telur lebar sampai elips dengan ujung meruncing dan bertepi rata. Panjang daun 10 – 40 cm dan lebar 5 – 17 cm. Pangkal daun menyempit dengan tulang daun menyirip. Permukaan atas daun licin, tebal dan mengkilap berwarna hijau tua. Daun menumpu berbentuk bulat telur atau bulan sabit, bertepi rata, tidak berbulu, berwarna kekuningan. Panjang 1,5 cm dan di bawah karangan bunga yang tumbuh menjadi satu (Tjatur, 1994).

Bunga berwarna putih dan berbau harum, merupakan bunga majemuk yang tersusun dalam karangan bunga berbentuk bonggol dan terdapat pada ketiak daun. Bunga mempunyai mahkota berbentuk terompet, berambut halus atau berbentuk tabung yang tebal dengan panjang tabung kurang lebih 1cm. Benang sari berjumlah lima helai dan tumbuh menjadi satu dalam mahkota bunga. Tangkai sari berambut halus, bertajuk sempit, dan bakal buah tenggelam berwarna hijau kekuningan (Hoeve, 1983).

Buahnya buni majemuk, bertangkai 3 – 5 cm, berbentuk bulat lonjong atau segitiga memanjang dengan panjang 5 – 10 cm. Permukaan buah tidak rata dan terdapat kutil – kutil. Buah yang masih muda berwarna hijau dan yang sudah masak berwarna kuning keruh. Daging lunak dan bercelah serta berbau busuk.

Tanaman ini tersebar dari Asia tropis sampai Polynesia, Australia, Hawaii, dan kepulauan pasifik (John *et al.*, 1994 ; Wijayakusuma dkk, 1996). Di Indonesia banyak ditemukan di dataran rendah yaitu kurang lebih lima ratus sampai seribu meter di atas permukaan laut (Heyne, 1987).

II.1.2. Klasifikasi

Tanaman mengkudu dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

Dunia	:	Vegatable
Devisi	:	Anthophyta
Anak devisi	:	Angiospermae
Kelas	:	Dicotyledoneae
Anak kelas	:	Sympetale
Bangsa	:	Tetracyliceae
Anak bangsa	:	Rubiales
Suku	:	Rubiaceae
Marga	:	Morinda
Jenis	:	<i>Morinda citrifolia L.</i>

II.1.3. Komposisi Mengkudu

Zat yang terkandung dalam buah mengkudu antara lain adalah antrakinin, glikosida, alisarin, rubiadin, lusidin, nordamnacantal, minyak atsiri, morinda glikosida (Koames, 1984), rubiadin 1 metil eter (Chung *et al.*, 1993), damnacantal (Hiramatsu *et al.*, 1993), triterpenoid (Wijayakusuma dkk, 1996), xeronine, scopoletin, asam askorbat, β -carotene (Waha, 2000).

II.1.4. Khasiat dan Kegunaan

Buah mengkudu memiliki khasiat yang belum dibuktikan secara medis, namun secara empiris telah banyak orang yang mengalami perbaikan dan peningkatan kesehatan setelah mengkonsumsi sari buahnya. Beberapa masalah kesehatan yang dapat diatasi dengan mengkudu diantaranya adalah gangguan sistem kardiovaskuler seperti kolesterol tinggi dan penebalan otot jantung (Waha, 2001).

Menurut Solomon, peneliti masalah kesehatan dari Amerika melaporkan bahwa buah mengkudu mengandung sejenis fitonutrien, yaitu scopoletin yang berfungsi memperlebar saluran pembuluh darah yang mengalami penyempitan (Waha, 2001).

Menurut Sjabana (2002), buah mengkudu mengandung efek vasoproteksi yaitu efek – efek perlindungan terhadap kualitas pembuluh darah.

Menurut Archibal dan Blakely (1994) buah mengkudu mengandung asam askorbat yaitu suatu sumber vitamin C yang berguna untuk epitelisasi normal

pembentuk pembuluh darah dan merupakan substansi dasar dalam pembentuk sabut kolagen.

Buah mengkudu mengandung *l-arginin*, yaitu suatu asam amino non esensial yang dapat meningkatkan *nitric oxide* (NO), sehingga dapat menurunkan percepatan terjadinya aterosklerosis (Meredith *et al.*, 1993 ; Sjabana, 2002).

II.3. Pembuluh Darah Aorta.

II.3.1. Gambaran Umum Aorta.

Pembuluh darah adalah salah satu bagian dari sistem sirkulasi darah. Susunan alat sistem sirkulasi selengkapnya adalah organ jantung, pembuluh arteri, pembuluh arteriola, pembuluh kapiler, pembuluh venula, dan pembuluh vena. Kelima pembuluh darah tersebut satu dengan yang lain di bedakan berdasarkan bangun histologinya yang mencerminkan kekuatan khusus untuk bertahan serta mengatur fungsi vaskuler dari tiap-tiap pembuluh darah tersebut (Dellman and Brown, 1989).

Jantung di dalam sistem sirkulasi darah berfungsi sebagai pemompa darah untuk disalurkan ke pembuluh darah arteri, sedangkan pembuluh darah arteri bertindak untuk mengangkut darah, bersama nutrien dan oksigen, ke jaringan (Jungueira, 1998). Darah yang mengandung banyak CO₂ yang keluar dari pembuluh kapiler, masuk ke dalam pembuluh vena, untuk selanjutnya di bawa kembali ke jantung (Guyton, 1981).

Arteri bermula dari bilik kiri dan disebut aorta, suatu pembuluh darah berdinding tebal dengan diameter sekitar satu inci. Aorta ini bercabang menjadi

arteri yang lebih kecil dan makin jauh makin kecil dan sempit, akhirnya berupa pembuluh seperti rambut yang tidak tampak dengan mata telanjang dan di sebut kapiler (Soeharto, 2002).

Sebagai pembuluh darah yang bertugas mengedarkan darah bersih yang diterimanya dari jantung, pembuluh darah arteri digolongkan berdasarkan ukurannya menjadi arteriol, arteri kecil sampai sedang, dan arteri besar (Junqueira, 1998). Pembuluh arteri besar misalnya *aorta*, *arteri carotis communis*, *arteri subclavia*, dan *arteri pulmonalis* (Hall, 1948 ; Junqueira, 1998).

Aorta mempunyai tiga lapisan seperti selang karet. Permukaan lapisan dalamnya halus dan licin sehingga darah dapat mengalir dengan lancar. Lapisan luarnya yang liat melindungi pembuluh bagian dalam yang membawa darah. Lapisan tengahnya merupakan cincin otot yang memiliki kekuatan untuk berkerut dan mengembang (Soeharto, 2002).

Aorta sebagai arteri yang besar, meninggalkan jantung mula-mula dengan bergerak ke arah dorsal, kemudian baru ke belakang. Selanjutnya menyusuri bagian ventral *vertebrae thoracalis*. Aorta yang berada di daerah rongga dada ini di sebut sebagai *aorta thoracalis*. *Aorta thoracalis* melanjutkan perjalanannya ke arah belakang menembus diafragma melalui *hiatus aorticus*, membentuk *aorta abdominalis*. Aorta abdominalis berakhir sebelum terbagi menjadi dua, yaitu arteri *Iliaca eksternus* dan *internus* (Greene, 1962).

Aorta disebut sebagai pembuluh darah arteri besar karena aorta memiliki dinding pembuluh darah yang lebih tebal daripada arteri lainnya. Selain ketebalan

dinding pembuluh, aorta juga lebih besar dalam hal volume, diameter, tekanan darah, dan daya elastisnya (Alan, 1972).

Dinding dari aorta terdiri dari banyak jaringan elastis dan beberapa otot polos. Oleh karena itu aorta mempunyai sifat elastis. Pada saat ventrikel kiri memompakan darah ke dalam aorta dengan tekanan yang tinggi, dorongan darah secara mendadak ini meregangkan dinding aorta yang elastis tersebut. Pada waktu ventrikel beristirahat, maka kembalinya dinding elastis itu pada posisinya yang semula akan meluncurkan darah ke depan melalui sistem sirkulasi (Price, 1984). Karena aorta memiliki sifat elastis , maka tekanan darah yang tinggi tetap terjaga sehingga pada saat diastolik kesinambungan aliran darah ke seluruh jaringan tubuh tetap terjaga. (Alan, 1972).

Sifat elastis aorta ini sangat penting dalam mengendalikan tekanan darah. Sifat tersebut akan berkurang bila terjadi penimbunan kolesterol, lemak, dan material yang membentuk aterosklerosis (Soeharto, 2002).

II.2.2. Gambaran Histologis Aorta.

Arteri besar mempunyai diameter 25 mm (2500 mikron) dan tebal dinding 2 mm. Arteri ini mencakup aorta serta cabang – cabang besarnya. Warnanya kekuningan karena kumpulan elastin dalam media (Bajpai, 1989 ; Junquera, 1998).

Pembuluh darah aorta selain disebut sebagai pembuluh darah arteri besar juga disebut sebagai pembuluh darah yang elastis, karena banyak sabut elastis pada dinding aorta (Bloom, 1971).

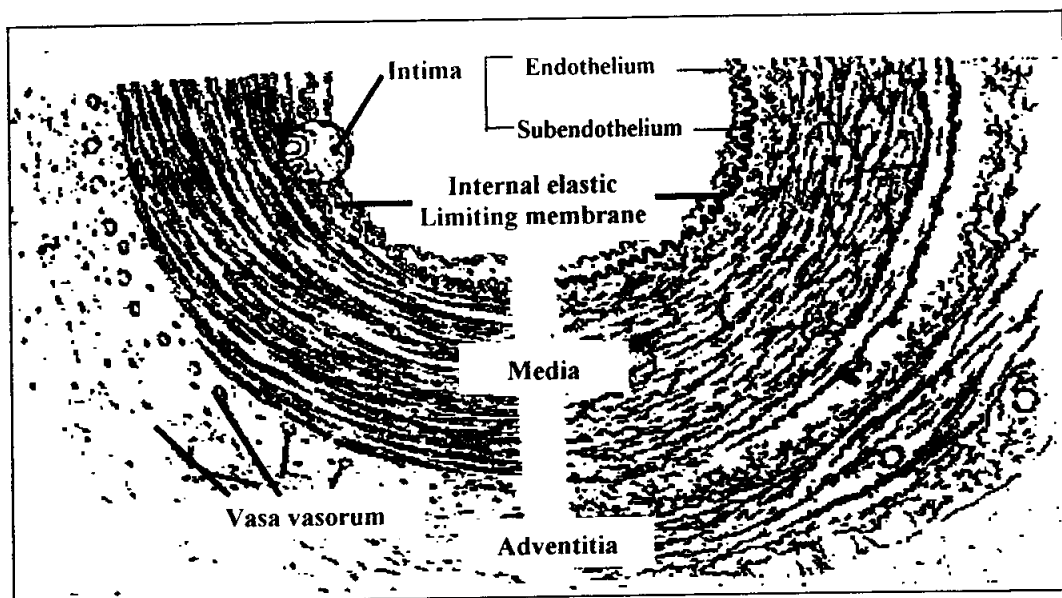
Secara mikroskopis pembuluh darah aorta dari dalam ke luar akan tampak sebagai tiga daerah yang berbeda, yaitu tunika intima, tunika media atau pars muscularis, dan tunika adventisia (Junqueira, 1980).

Menurut Junqueira (1998), tunika intima pada aorta lebih tebal dari lapisan yang sama pada arteri muskular, dilapisi oleh sel-sel endotel. Lapis subendotelnya tebal. Serat jaringan ikat dari lapis subendotel menampakkan pola bergurat memanjang dan berperan penting pada distorsi lapis sel endotel selama kontraksi berirama dan melebarnya pembuluh. Sebuah lamina elastika interna, meskipun ada, tetapi kurang jelas, karena menyerupai lamina elastika dari tunika media.

Tunika media pada aorta terdiri dari jaringan otot dan lapisan tipis yang terdiri atas serat-serat otot polos yang berjalan melingkar. Pada tunika media jaringan elastis sangat banyak dan juga dijumpai adanya serat – serat kolagen (Bajpai, 1998).

Tunika adventisia merupakan lapisan yang relatif tipis, tidak memiliki lamina pembatas luar, relatif kurang berkembang. Tunika ini mengandung serat elastis dan serat kolagen. Serat-serat kolagen terdapat pada permukaan luar dengan bentuk teratur memanjang atau spinal (Bajpai, 1989 ; Junqueira, 1998).

Menurut Alan (1972) yang dikutip oleh Roseno (1998), secara umum dinding pembuluh darah aorta terdiri dari empat macam penyusun utama, yaitu lapisan sel endotel, sabut otot polos, sabut kolagen, dan sabut elastis.



Gambar 1. Potongan melintang pembuluh darah arteri sedang yang memperlihatkan sel-sel otot polos dan sabut elastis pada tunika media ; vasa vasorum pada tunika adventitia (Junqueria, 1998)

II.3. Aterosklerosis

II.3.1. Etiologi.

Aterosklerosis merupakan penyakit degeneratif arteri besar dan menengah, yang ditandai dengan penimbunan lipid dan fibrosis. Penyakit ini telah dikenal di beberapa negara, yang jumlahnya menunjukkan kenaikan dengan cepat selama 50 tahun terakhir. Di Inggris dan beberapa negara Eropa, aterosklerosis terus meningkat. Aorta dan arteri besar maupun menengah paling banyak terkena dan menyebabkan terjadinya kelainan yang bermacam-macam. Banyak faktor yang dapat meningkatkan resiko aterosklerosis. Pada beberapa penderita tidak menunjukkan secara jelas faktor resiko apa yang berperan, tetapi kejadian aterosklerosis meningkat sesuai dengan bertambahnya umur. Hipertensi, naiknya kadar LDL – kolesterol, dan diabetes merupakan faktor resiko utama. Faktor

resiko yang lain ialah obesitas, kondisi sosial ekonomi yang rendah, dan gaya hidup yang banyak duduk (Underwood, 2000).

II.3.2. Morfologi

Lesi aterosklerosis ditandai oleh penebalan setempat dari intima, proliferasi sel-sel otot polos dan elemen ekstrasel dari jaringan ikat, dan penimbunan kolesterol dalam sel-sel otot polos dan makrofag. Bila penuh terisi lipid, sel-sel ini disebut sebagai sel busa dan membentuk berkas-berkas lemak dan plak yang tampak secara makroskopis, yang mencirikan aterosklerosis (Junqueira, 1998).

Menurut Underwood (2000), ada tiga jenis utama lesi aterosklerosis, yaitu garis-garis lemak, tonjolan datar fibrolipid, dan lesi yang rumit. Garis-garis lemak merupakan penonjolan (elevasi) berbentuk linier yang tersusun dari lipid yang berisi penuh histiosit dan sangat jelas pada aorta toraks dan arteri koronaria. Pada penderita yang mempunyai predisposisi terhadap aterosklerosis karena genetik atau faktor lingkungan, akan berkembang menjadi tonjolan datar fibrolipid dan lesi yang rumit. Pembesaran yang progresif dari lesi ini akan menyebabkan terjadinya penyumbatan lumen arteri.

II.3.3. Patogenesis

Untuk mengikuti progresivitas aterosklerosis pada setiap penderita sangat sulit. Berdasarkan alasan ini, banyak informasi bahwa evolusi plak fibrolipid

dapat ditemukan pada percobaan binatang yang menderita aterosklerosis, setelah diberi makanan yang kaya lemak atau kolesterol (Underwood, 2000).

Pada awalnya terdapat dua hipotesis yang diajukan untuk menjelaskan patogenesis aterosklerosis, yaitu ; hipotesis *incrustation* dan hipotesis *lipid* (Fuster *et al.*, 1992 ; Badimon *et al.*, 1993). Hipotesis *incrustation* menjelaskan bahwa penebalan intima berasal dari penumpukan fibrin yang diikuti pembentukan oleh *fibroblas* dan penumpukan lipid sekunder. Hipotesis *lipid* menjelaskan bahwa penumpukan lipid pada dinding pembuluh darah arteri akibat dari meningkatnya transudasi lipid plasma (Badimon *et al.*, 1992). Penumpukan lipid ini disebabkan karena mekanisme deposisi lipid melebihi pengangkutannya (Badimon *et al.*, 1993 ; O'Brien and Chait, 1994). Sampai saat ini kedua hipotesis ini dijadikan satu kesatuan yang dikenal dengan teori *response to injury hypothesis* (Ross, 1986).

Penumpukan lipoprotein dalam intima berasal dari kelebihan lipoprotein seperti LDL dalam sirkulasi dan terjadi terutama pada tempat yang mengalami kerusakan endotel. Lipoprotein ini kemudian akan mengalami modifikasi oksidasi ringan pada ruang subendotel, yang akan merangsang sel endotel membentuk :

1. MCP - 1 (*Monocyte Chemotactic Protein - 1*) ; faktor kemotaksis yang dapat menarik monosit pada dinding arteri.
2. Molekul adhesi sel mononuklear sehingga monosit dan limfosit T masuk ruang subendotel.
3. CSF₅ (*Colony Stimulating Factor*) yang dapat memacu perubahan monosit menjadi makrofag.

Sitokin yang dilepaskan oleh limfosit T mengakibatkan makrofag melepaskan sitokin lain dan beberapa faktor pertumbuhan, terutama *platelet-derived growth factor* (PDGF). PDGF ini merangsang proliferasi sel otot polos intima (sel miointimal) dan kemudian sintesis kolagen, elastin, dan mukopolisakarida (Underwood, 2000). Menurut O'Brien dan Chait (1994), PDGF dan sitokin yang dihasilkan oleh makrofag, bekerja pada tunika intima dan media sel otot polos arteri, yang akan merangsang proliferasi, migrasi dan sintesis matriks protein.

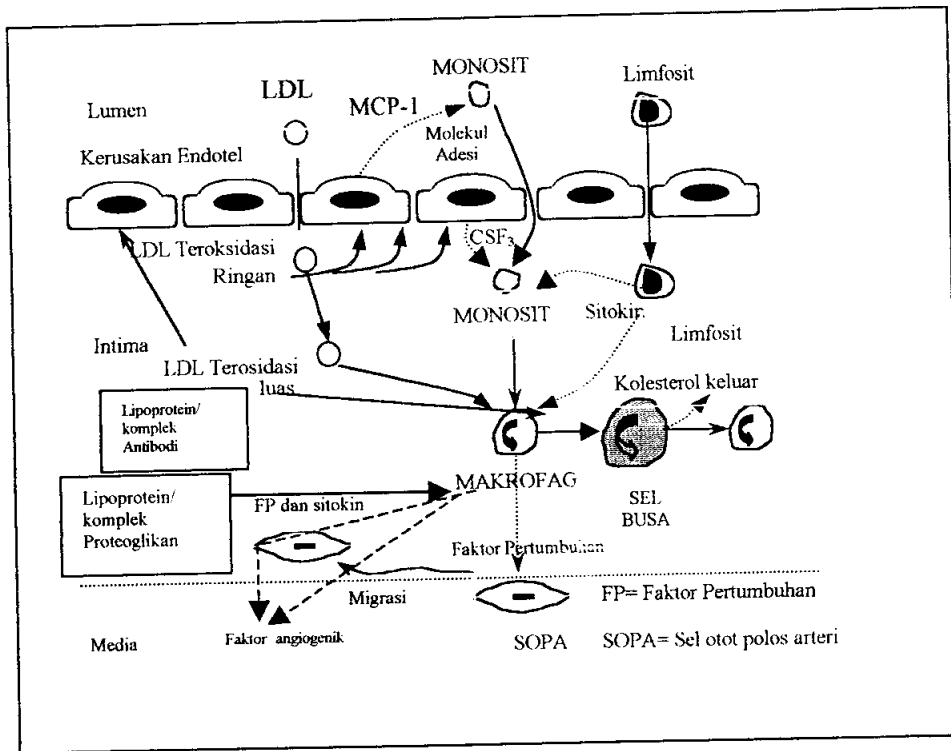
Makrofag dan sel otot polos mengeluarkan faktor angiogenik yang merangsang neovaskularisasi vasa vasorum. Neovaskularisasi vasa vasorum ini kemudian menjadi lain karena deposisi lipoprotein dan infiltrasi sel mononuklear berikutnya. Kemudian terjadi pengambilan sejumlah besar lipid dalam bentuk LDL teroksidasi penuh, kompleks antibodi lipoprotein, dan kompleks proteoglikan yang disekresi sel otot polos arteri dan LDL. Pengeluaran kelebihan kolesterol yang disekresi sel otot polos arteri dan LDL. Pengeluaran kelebihan kolesterol dari sel busa terjadi melalui HDL dan sekresi vesikel lipid apo E (O'Brien dan Chait, 1994).

Setelah terperangkap dalam intima, LDL akan mengalami modifikasi dengan cara oksidasi dan derivatisasi Apo B 100. Pada oksidasi, superoksid yang berasal dari makrofag dan diperlukan pada proses fagositosis dapat menyerang Apo B 100 sehingga mengalami degradasi. LDL yang mengandung Apo B akan kehilangan integritasnya dan akan menjadi mudah ditangkap makrofag. Ketika terjadi derivatisasi Apo B, *Malondialdehid* (MDA) menempel pada molekul

Apo B 100 atau dengan cara glikolisasi Apo B 100. Devitasasi ini akan menyebabkan LDL menjadi lebih mudah di tangkap oleh makrofag (Suyono, 1992).

Adanya peningkatan isi kolesterol dalam sel akan menghambat produksi reseptor LDL yang baru dengan mekanisme umpan balik (*down regulation*), sehingga LDL tidak terus menerus di tangkap oleh reseptor LDL dan melindungi sel dari akumulasi kolesterol yang berlebihan (Badimon *et al.* , 1993).

LDL terus mengalami modifikasi (LDL M) melalui asetilasi akan terus meningkat pengambilannya melalui reseptor di permukaan sel yang lain yang disebut *scavenger receptor* (*receptor pemberantas*) yang terdapat pada makrofag dan sel endotel (Badimon *et al.*, 1993). Produksi reseptor ini tidak tergantung pada jumlah kolesterol dalam sel. Jadi tidak terdapat mekanisme umpan balik seperti pada produksi reseptor LDL, sehingga produksi reseptor pemberantas ini tetap berlangsung meskipun jumlah LDL M sudah banyak (Schwartz *et al.*, 1993). Karena produksi reseptor pemberantas yang tetap berlangsung mengakibatkan jumlah LDL M yang banyak tersebut akan menumpuk di dalam makrofag, sehingga sel itu akan menggelembung menjadi besar yang disebut sel busa (*foam cell*). Akhirnya penumpukkan ester kolesterol dalam sel busa ini mengakibatkan kematian sel dan berkembang menjadi jaringan nekrotik (Assman, 1982).



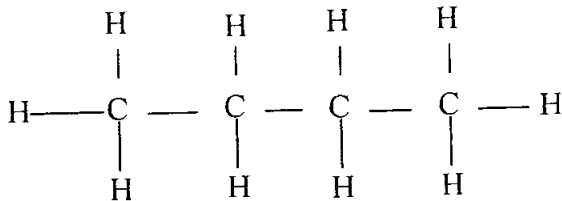
Gambar 2. Proses dan faktor yang berperan pada aterosklerosis (Alwi, 1996).

II.4. Lemak

II.4.1. Karakteristik Lemak.

Lemak adalah kumpulan zat makanan yang larut dalam ester, kloroform, dan benzen (Parakkasi, 1990). Lemak yang terdapat dalam zat makanan umumnya terdiri dari gabungan tiga gugus asam lemak dengan gliserol dan dikenal sebagai trigliserida (Soeharto, 2002). Lemak dalam bahan makanan dapat dibagi menjadi tiga golongan, yaitu lemak jenuh (*saturated fat*), lemak tidak jenuh tunggal (*mono-unsaturated fat*) dan lemak tidak jenuh majemuk (*poly-unsaturated fat*) (Gaman dan Sherrington, 1992 ; Soeharto, 2002).

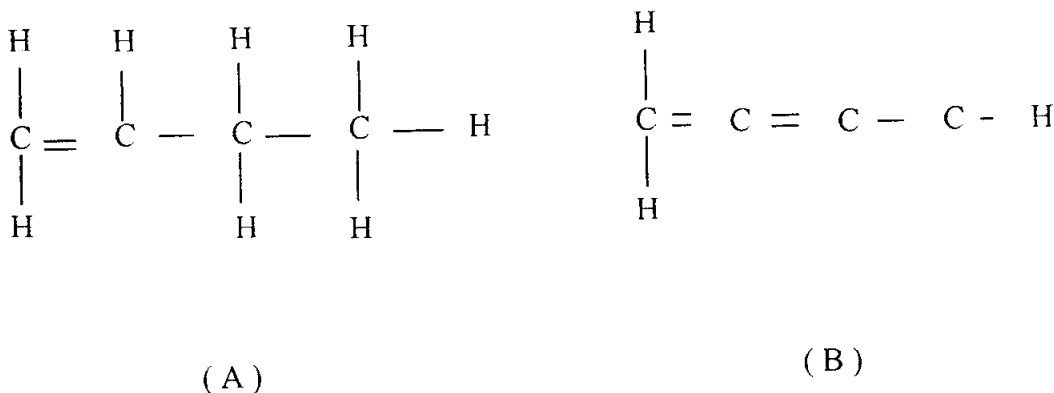
Lemak jenuh adalah lemak yang asam lemaknya mengandung rantai hidrokarbon dan hidrogen melalui ikatan tunggal (tidak mengandung ikatan rangkap) (Gaman dan Sherrington, 1992).



Gambar 3. Susunan Kimia Asam Lemak Jenuh (Soeharto, 2002).

Lemak tidak jenuh adalah lemak yang asam lemaknya mengandung rantai hidrokarbon dan hidrogen melalui ikatan rangkap (Gaman dan Sherrington, 1992). Terdapat dua macam lemak tidak jenuh, yaitu lemak tidak jenuh tunggal dan lemak tidak jenuh majemuk. Lemak tidak jenuh tunggal adalah lemak yang memiliki rantai asam lemak tidak lebih dari satu. Di dalam lemak tidak jenuh majemuk yang dominan adalah asam lemak *poly-unsaturated* (Soeharto, 2002).

Dari sudut ilmu kimia, asam lemak tidak jenuh tunggal memiliki satu ikatan rangkap, yang dikenal dengan *Mono-Unsaturated Fatty Acid* (MUFA). Asam lemak tidak jenuh majemuk memiliki dua ikatan rangkap atau lebih, yang dikenal dengan *Poly-Unsaturated Fatty Acid* (PUFA) (Mayes, 1990 ; Soeharto, 2002).



Gambar 4. Susunan kimia Asam Lemak tidak jenuh tunggal (A) dan asam lemak tidak jenuh majemuk (B) (Soeharto, 2003).

II.4.2. Lemak Dalam Bahan Makanan.

Lemak asal binatang adalah sumber dari lemak jenuh. Lemak jenuh terdapat juga dalam susu, keju, mentega, es krim, dan minyak yang berasal dari tumbuh-tumbuhan seperti minyak kelapa, minyak palem, dan lain-lain. Kebanyakan asam lemak dalam lemak jenuh adalah asam lemak jenuh. Lemak tidak jenuh tunggal terdapat pada minyak olive dan canola, sedangkan lemak tidak jenuh majemuk dapat ditemukan pada minyak bunga matahari, minyak jagung, minyak kedelai (Soeharto, 2002).

II.4.3. Pencernaan dan Penyerapan Lemak

Sebagian besar lemak yang di konsumsi oleh tubuh berbentuk trigliserida (Soeharto, 2002). Penghancuran atau pemecahan lemak menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid, dan kolesterol terjadi di dalam usus (duodenum dan jejunum), melalui kerjasama antara garam – garam empedu dan lipase pankreas, dalam lingkungan pH yang lebih tinggi yang disebabkan oleh sekresi bikarbonat.

Di dalam duodenum, garam – garam empedu mengemulsi lemak. Selanjutnya akan terdispersi menjadi butir - butir lemak kecil akibat adanya gerakan peristaltik (perturbasi) usus. Lemak yang sudah tercerna terutama dalam bentuk larut dalam air, membentuk *micelle – micelle* yang stabil, terutama terdiri dari asam lemak rantai panjang, monogliserida, dan asam – asam empedu yang terdifusi ke permukaan sel – sel mukosa dan melepaskan materi untuk diserap (Linder, 1992 ; Soeharto, 2002).

Penyerapan lemak di dalam usus terjadi dengan jalan terdifusi pasif, terutama pada setengah bagian atas usus kecil. Garam – garam empedu yang disekresi untuk membantu pencernaan dan penyerapan lemak akan diserap kembali oleh saluran pencernaan bagian bawah (Linder, 1992).

Setelah masuk ke dalam mukosa usus, trigliserida, fosfolipid, dan ester kolesterol disintesis kembali, dibungkus dengan protein kemudian disekresikan dalam bentuk kilomikron ke dalam ruang ekstraseluler, memasuki lakteal sistem limfe (Linder, 1992).

Trigliserida yang terbentuk, sebagian di simpan dalam jaringan lemak yang tersebar di seluruh tubuh. Bila diperlukan trigliserida yang tersimpan dalam jaringan lemak tersebut dapat dihidrolisis dan menghasilkan asam lemak bebas. Asam lemak bebas yang dihasilkan tersebut akan mengalami oksidasi dalam proses pembentukan energi. Trigliserida dan kolesterol dapat pula di hasilkan (disintesis) dari karbohidrat, ini terjadi di dalam hati (Soeharto, 2002).

II.4.4. Transportasi Lemak

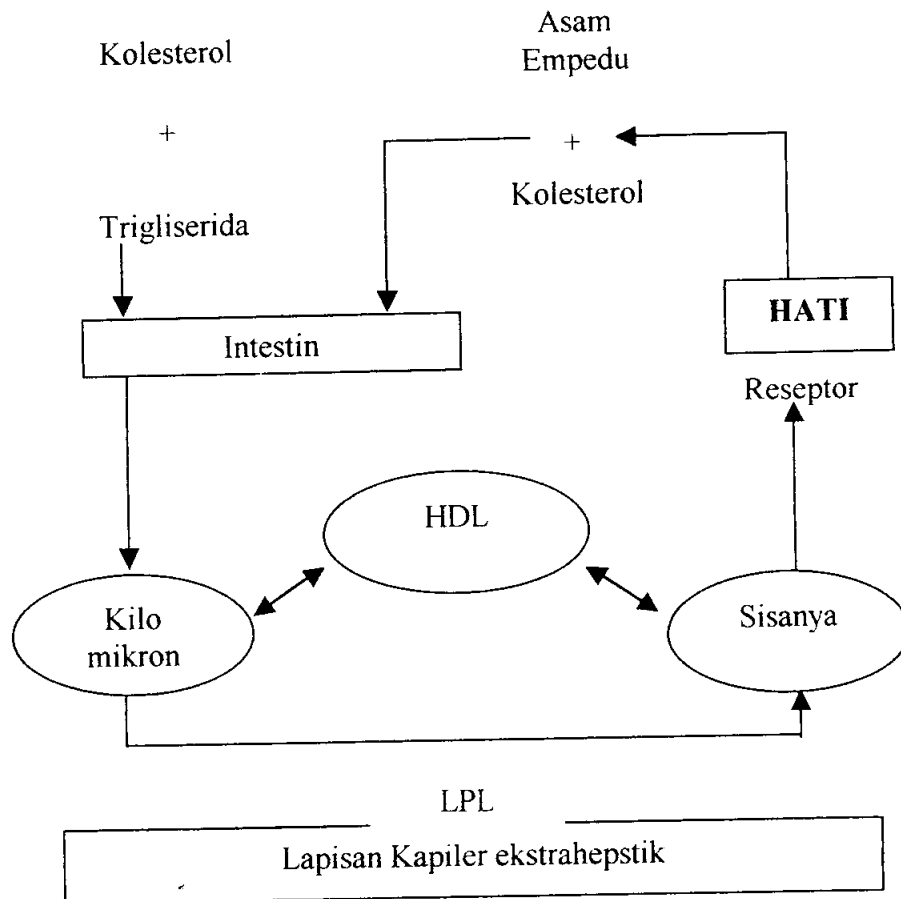
Karena lemak tidak larut dalam air, maka lemak di dalam darah tidak diangkut dalam bentuk bebas melainkan sebagai lipoprotein. Lipoprotein merupakan kompleks protein – lemak, dengan lemak disalut oleh apoprotein. Lipoprotein berfungsi sebagai pengangkut lemak dalam darah (Soeharto, 2002). Ada empat jenis lipoprotein yaitu ; *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL), dan *Chylomicron* (Wirahadikusumah, 1985 ; Mayes, 1990 ; Anwar, 1992).

II.4.4.1. Transportasi Lemak Eksogen

Lemak dalam makanan diabsorpsi sebagai kilomikron yang mengandung trigliserida (TG) dan sejumlah kecil ester kolesterol. Apolipoprotein utamanya adalah Apo B48 (Alwi, 1996). Kilomikron akan disekresikan ke dalam limfe dan akhirnya masuk ke dalam aliran darah (Guyton, 1994 ; Marks dkk., 2000).

Setelah kilomikron masuk ke dalam sirkulasi, kilomikron akan menangkap Apo E dan Apo C II. Apo C II adalah kofaktor lipoprotein lipase (LPL), yaitu suatu enzim yang menghidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Akibat lipolisis dari lipoprotein lipase, kilomikron menjadi lebih kecil secara progresif, kadar trigliseridanya menurun dan kaya akan ester kolesterol (Alwi, 1996). Kilomikron tersebut disebut *chylomicron remnant* yang memiliki kandungan kolesterol lebih tinggi daripada *chylomicron original* (kilomikron yang asli) (Soeharto, 2002). Kilomikron *remnant* akan diambil oleh hati melalui

reseptor *remnant*. Apo E mempunyai afinitas ikatan yang kuat dengan reseptor kilomikron *remnant* ini (Alwi, 1996).

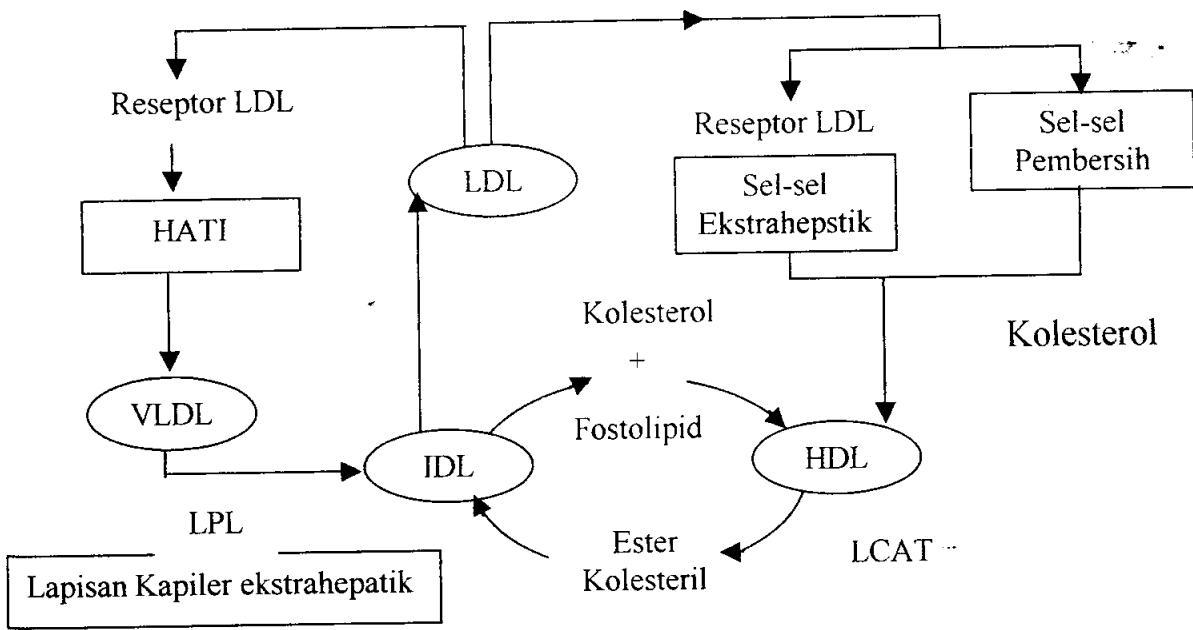


Gambar 5. Transport Lemak Eksogen (Linder, 1992)

II.4.4.2. Transportasi Lemak Endogen

Hati mensekresikan VLDL yang kaya akan trigliserida dan mengandung Apo B 100, Apo E, dan Apo C (Alwi, 1996). Saat memasuki kapiler, VLDL akan dilipolisis oleh lipoprotein lipase sehingga menyebabkan hilangnya sebagian besar trigliserida dan semua komponen protein VLDL kecuali apoprotein B 100 (Soeharto, 2002) serta akan terbentuk partikel remnant yang kaya akan ester kolesterol dan Apo E (Alwi, 1996).

Trigliserida di dalam VLDL dipecah dalam darah sehingga menghasilkan VLDL remnant. VLDL remnant diambil oleh hati atau diubah menjadi *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) (Soeharto, 2002). Beberapa VLDL remnant diabsorpsi melalui endositosis melalui reseptor LDL dan reseptor remnant. VLDL remnant yang lain akan dihidrolisis oleh hepatic lipase (HL) membentuk LDL yang kaya akan ester kolesterol dan mengandung Apo B 100. Melalui proses endositosis sebagian besar LDL diambil oleh reseptor dalam jaringan melalui reseptor lain (non - LDL), yaitu reseptor pemberantas (*scavenger receptor*) (Alwi, 1996).



Gambar 6. Transport Lemak Endogen (Linder, 1992)