

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori Remaja Akhir

Masa remaja akhir merupakan masa transisi dari masa remaja ke masa dewasa, yang ditandai dengan berbagai pencapaian. Hal ini termasuk minat yang semakin konsisten terhadap fungsi intelek, rasa ego mencari peluang untuk berhubungan dengan orang lain, dan pengalaman baru. Identitas seksual yang dibentuk secara permanen adalah tahapan remaja akhir, saat mereka mulai berpikir tentang karir apa yang mereka inginkan dan dapat jalani untuk kehidupan di masa depan (Ramadhani & Putrianti, 2014).

Masa remaja diklasifikasikan dalam remaja awal yang berusia 12-16 tahun dan remaja akhir berusia 17-21 tahun. Remaja mengalami banyak perubahan fisik, mental, dan sosial, jadi penting untuk menjaga kesehatan. Saat ini, orang masih memiliki kondisi fisik yang baik, yang memungkinkan mereka menjalani hidup yang sehat dan produktif. Usia produktif adalah usia di mana seseorang mampu melakukan aktivitas sehari-hari dengan baik. Kesehatan fisik yang baik juga penting untuk meningkatkan produktivitas dan kualitas hidup. Seorang remaja harus memperhatikan pola makan yang sehat dan bergizi, serta menjaga berat badan dan kesehatan jantung dengan melakukan aktivitas fisik yang teratur dan makan makanan yang sehat. (Wahidah & Rahayu 2022).

Perkembangan fisik pada fase remaja ditandai dengan berbagai perubahan diantaranya, perubahan tinggi badan yang dimana rata-rata anak perempuan mencapai tinggi yang matang antara usia 17-18 tahun pada anak laki-laki, perubahan berat badan mengikuti perubahan tinggi badan. Tetapi berat badan sekarang tersebar kebagian-bagian tubuh yang tadinya hanya mengandung sedikit lemak atau tidak mengandung lemak sama sekali (Suryana dkk, 2022).

B. Tinjauan Umum Metabolisme Karbohidrat

1. Klasifikasi Karbohidrat

Karbohidrat diklasifikasikan dalam empat golongan yaitu monosakarida, disakarida, oligosakarida, dan polisakarida (Firani, 2017).

a. Monosakarida

Monosakarida merupakan bentuk paling sederhana dari karbohidrat sehingga tidak dapat dihidrolisis lagi menjadi karbohidrat yang lebih kecil. Berdasarkan jumlah atom karbonnya, monosakarida diklasifikasi menjadi triosa (3 atom c), tetrosa (4 atom c), pentose (5 atom c), heksosa (6 atom C), dan heptosa (7 atom c). Karbohidrat berdasarkan gugus karbonilnya terbagi menjadi dua golongan yaitu golongan aldosa dan ketosa (Firani, 2017).

b. Disakarida

Disakarida adalah gabungan dari dua unit monosakarida yang dihubungkan dengan ikatan glikosidik. Contoh karbohidrat yang merupakan golongan disakarida yaitu laktosa (gabungan glukosa dan galaktosa), maltose (gabungan dari 2 unit glukosa), dan sukrosa (gabungan glukosa dan fruktosa) (Firani, 2017).

c. Oligosakarida

Oligosakarida merupakan gabungan dari 3 hingga 10 unit monosakarida (Firani, 2017).

d. Polisakarida

Polisakarida adalah bentuk karbohidrat terbesar dan terdiri dari kombinasi lebih dari 10 unit monosakarida, seperti amilum, glikogen, dan dekstrin. Selain amilum dan dekstrin, bahan makanan tertentu juga mengandung polisakarida lain yang disebut polisakarida non-amilum yang tidak dapat dicerna oleh enzim manusia dan merupakan komponen utama serat pangan. Contoh polisakarida jenis ini adalah selulosa dan inulin. Selulosa merupakan komponen dinding sel tumbuhan (polimer glukosa), sedangkan inulin merupakan cadangan karbohidrat pada beberapa tumbuhan (polimer fruktosa). (Firani, 2017).

2. Metabolisme Karbohidrat

Ada berbagai jalur biokimia dalam metabolisme karbohidrat, termasuk jalur glikolisis, oksidasi piruvat, dan siklus asam sitrat. Ketiga jalur metabolisme ini berperan penting dalam jalur reaksi oksidasi sebagai

jalur produksi energi. Hasil pencernaan makanan berupa glukosa diserap dan masuk ke dalam darah. Glukosa kemudian didistribusikan ke seluruh tubuh, terutama di otak, serta hati, otot, sel darah merah, ginjal, jaringan lemak dan jaringan lainnya. Tubuh mutlak membutuhkan glukosa, terutama untuk produksi energi (Firani, 2017).

Tubuh manusia juga dapat memproduksi glukosa dari senyawa non karbohidrat seperti lemak (gliserin) dan laktat melalui jalur glukoneogenesis. Glukoneogenesis merupakan upaya tubuh untuk meningkatkan kadar glukosa dalam darah. Sebagian besar proses glukoneogenesis terjadi di hati, sehingga pada penyakit hati yang parah, proses glukoneogenesis dapat terganggu sehingga menyebabkan penurunan kadar glukosa darah (Firani, 2017).

C. Tinjauan Umum Tentang Glukosa

1. Definisi Glukosa

Glukosa adalah karbohidrat utama dan sebagian besar karbohidrat yang ditemukan dalam makanan diserap ke dalam aliran darah sebagai glukosa. Sedangkan proses pengubahan gula lain menjadi glukosa terjadi di hati. Glukosa adalah prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di dalam tubuh, termasuk glikogen untuk penyimpanan, ribosa dan deoksiribosa dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid dan dalam kombinasi dengan protein dalam glikoprotein dan proteoglikan. (Firgiansyah, 2016).

Hiperglikemia merupakan suatu kondisi medik yaitu berupa peningkatan kadar glukosa didalam darah melebihi batas normal. Hiperglikemia merupakan suatu tanda khas yang terjadi pada kasus diabetes melitus. Hipoglikemia adalah penyakit kritis, alkohol, defisiensi kortisol, atau malnutrisi (Rosares & boy, 2022).

2. Hormon Yang Mempengaruhi Kadar Glukosa

1. Hormon Insulin

Hormon insulin adalah hormon yang diproduksi di pankreas oleh sel beta. Hormon ini memiliki fungsi penting dalam mengontrol kadar

glukosa dalam darah dengan mengatur produksi dan penyimpanannya. Sehingga ketika hormon insulin tidak berjalan dengan normal maka akan terjadi hiperglikemia (Indriyaningsih, 2022).

2. Hormon Glukagon

Glukagon adalah hormon yang dilepaskan oleh sel alfa pulau Langerhans di pankreas ketika kadar gula darah turun. Fungsi utama glukagon adalah meningkatkan kadar gula darah, yang merupakan kebalikan dari fungsi insulin. Melalui glikogenolisis (pemecahan glikogen hati) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari lemak dan protein), glukagon mencegah kadar gula darah turun di bawah tingkat tertentu selama puasa atau di antara waktu makan (Indriyaningsih, 2022).

3. Hormon Pertumbuhan

Hormon pertumbuhan adalah hormon yang disekresikan oleh kelenjar hipofisis anterior. Ini melemahkan kerja insulin dalam merangsang konsumsi glukosa dan menghambat produksi glukosa (glukoneogenesis) oleh hati untuk meningkatkan kadar gula darah dan meningkatkan sekresi insulin (Indriyaningsih, 2022).

4. Hormon Tiroid

Hormon tiroid merupakan hormon yang dapat meningkatkan aktivitas metabolisme pada hampir seluruh jaringan tubuh, antara lain konsumsi glukosa, peningkatan glikolisis, peningkatan glukogenesis, peningkatan laju absorpsi dari saluran cerna dan juga peningkatan sekresi insulin yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan kadar glukosa. (Indriyaningsih, 2022).

5. Hormon Epinefrin

Epinefrin merupakan zat pengatur gula darah yang berperan penting dan bertanggung jawab untuk mengubah glikogen (glukosa yang disimpan dalam sel otot dan hati) menjadi glukosa ketika kadar gula darah turun, sehingga memastikan kadar gula darah normal dapat dipertahankan. Menaikkan gula darah penting dalam situasi stres karena tubuh diminta meningkatkan kadar gula darah sebagai persiapan

menghadapi banyak aktivitas fisik dan mental. (Caesaria, 2021).

6. Hormon Samotastatin

Hormon ini diproduksi didalam sel D pankread dimana hormon samotastin ini dapat meningkatkan kadar glukosa darah (Safitri, 2017).

7. Hormon Kortisol

Hormon kortisol inilah yang menjadi penyebab meningkatnya kadar glukosa dalam darah. Hormon ini meningkatkan katabolisme asam amino di hati dan merangsang enzim kunci dalam proses *glukoneogenesis* (Wulandari & Kurnianingsih, 2018).

8. Hormon ACTH

Hormon ini merupakan hormon yang diproduksi di kelenjar hiposis anterior. Hormon ini dapat meningkatkan kadar gula darah (Cania, 2021).

3. Keadaan Yang Berhubungan Dengan Kadar Glukosa Darah Abnormal

Keadaan yang berhubungan dengan kadar glukosa darah yang abnormal, diantaranya:

a) Hipoglikemia

Hipoglekemia merupakan suatu keadaan turun nya konsentrasi glukosaserum dengan atau tanpa adanya gejala sistem *autonomy* dan *neuroglíkopenia*. Hipoglikemia ditandai dengan menurunnya kadar glukosa darah <70 mg/dl *whipple triad*. alah satu faktor resiko terjadinya hipoglikemia adalah kurangnya asupan makanan oada tubuh. Risiko hipoglikemia yang berat dikaitkan dengan penggunaan insulin atau *sulfonylurea* dan glinid, perubahan dosis obat, dan perubahan gaya atau aktivitas hidup yang terlalu drastis (Rusdi, 2020).

b) Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah suatu kondisi dimana kadar gula darah meningkat secara tiba-tiba. Dapat berkembang menjadi gangguan metabolisme berbahaya termasuk ketoasidosis diabetik, koma hiperosmolar nonketotik (KHNK), dan kemolaktoasidosis (Fatimah, 2015).

4. Faktor – Faktor Yang Mempengaruhi Kadar Glukosa

a). Umur

Penelitian ini didukung oleh beberapa pendapat ahli bahwa seiring bertambahnya usia, intoleransi glukosa pada lansia seringkali disertai dengan obesitas, kurang aktivitas fisik dan adanya penyakit lain, terlebih lagi pada lansia terjadi penurunan sekresi insulin dan perlawanan (Rudi & Kweruh, 2017)

b). Kurang Aktivitas Dan Olahraga

Banyak orang memiliki kendaraan pribadi, sehingga mereka akan berkendara kemana-mana. Cara hidup seperti ini tidak buruk karena ini adalah waktu. Namun, lebih baik jika kita menghabiskan waktu untuk menggerakkan tubuh kita karena dapat mengubah glukosa dalam tubuh menjadi energi (Devi dkk, 2018). Olahraga juga membantu mengontrol gula darah untuk mengurangi resistensi insulin sehingga insulin bekerja lebih baik dan meningkatkan sensitivitas insulin (Smara, 2016).

c). Stres

Stres dapat meningkatkan kadar gula darah karena stres merangsang organ endokrin untuk melepaskan epinefrin yang mempunyai pengaruh yang sangat kuat terhadap proses glikoneogenesis di hati. Ini melepaskan sejumlah glukosa ke dalam darah dalam beberapa menit. Hal ini menyebabkan kadar gula darah meningkat saat stres dan ketegangan (Adam & Tomayahu, 2019).

d). Keturunan atau genetik

Pada beberapa penelitian yang telah membuktikan bahwa orang yang memiliki riwayat keluarga yang menderita diabetes lebih beresikodari pada orang yang tidak memiliki riwayat diabetes.

5. Pemeriksaan Glukosa Darah

a. Jenis-jenis pemeriksaan glukosa darah

a). Glukosa darah sewaktu (GDS)

Pemeriksaan glukosa darah sewaktu adalah pemeriksaan

yang dapat dilakukan kapan saja setiap waktu tanpa memperhatikan kondisi seseorang, sehingga tak perlu puasa (Devi dkk, 2018). Kriteria kadar gula darah sewaktu :

1. Normal : dibawah 200 mg/dl
2. Diabetes : diatas 200 mg/dl (Cania, 2021).

b). Glukosa darah puasa

Pemeriksaan glukosa darah puasa digunakan untuk mengetahui kemampuan seseorang dalam mengatur gula darah sehingga dapat terkontrol dengan baik. Sebelum pemeriksaan, pasien dianjurkan berpuasa selama 8-10 jam (Devi dkk, 2018).

Kadar glukosa darah puasa :

1. Normal : 70-99 mg/dl
2. Pre-diabetes : 100 – 125 mg/dl
3. Diabetes : ≥ 126 mg/dl (PERKENI, 2021)

c). Glukosa Darah 2 Jam Post Prandial (G2JPP)

Pengukuran gula darah 2 jam setelah makan biasa disebut dengan glukosa darah 2 jam post prandian. Tujuannya untuk mengetahui kadar gula darah 2 jam setelah makan. Dapat dilakukan bersamaan dengan pemeriksaan glukosa darah puasa, yaitu pasien diminta makan sebagian setelah dilakukan pengukuran kadar glukosa puasa dan diukur kembali kadar glukosanya setelah 2 jam. (Triana & Salim 2017). Kriteria hasil pemeriksaan G2PP :

1. Normal : di bawah 140 mg/dl
2. Pradiabetes : 140-199 mg/dl
3. Diabetes : 200 mg/dl atau lebih (Cania, 2021).

d). Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Metode enzimatik sering digunakan dalam pengujian glukosa darah karena spesifisitasnya yang tinggi. Metode ini hanya mengukur gula darah. Ada dua jenis metode enzimatik yang digunakan yaitu metode glukosa oksidase (GOD-PAP) dan metode heksokinase (Devi dkk, 2018). Kriteria kadar TTGO :

1. Normal : 70 – 139 mg/dl
2. Pre-Diabetes : 140-199 mg/dl
3. Diabetes : ≥ 200 (PERKENI, 2021)

6. Metode Pemeriksaan Glukosa Darah

a. Metode Enzimetik

Metode enzimetik sering digunakan dalam pengujian gula darah karena memiliki spesifitas yang tinggi. Cara ini hanya dilakukan untuk mengukur gula darah. Dua jenis metode enzimetik yang digunakan yaitu metode glukosa oksidase (GOD-PAP) dan metode heksokinase.

1. Metode glukosa oksidase (GOD-PAP)

Metode GOD-PAP (*Glucose Oxidase Para Amino Phenazone*) adalah suatu metode penentuan glukosa darah secara enzimatik dari sampel serum atau plasma dengan menggunakan *Glucose Oxidase Para Amino Phenazone* untuk menghasilkan warna merah yang diukur dengan cara spektrofotometri pada panjang gelombang 546 nm. Prinsip pengujian menurut metode GOD PAP adalah menggunakan glukosa oksidase/peroksidase dengan indikator *quinoneimine* berwarna merah (reaksi ini cukup stabil). Intensitas warna ini diukur menggunakan spektrofotometer, sehingga kadar glukosa dalam sampel bergantung pada warna yang dihasilkan. Keunggulan pengujian ini adalah harga reagensinya murah dan hasilnya cukup lengkap (Hilda dkk, 2017).

2. Metode heksokinase

Metode heksokinase merupakan metode pengukuran kadar gula darah yang direkomendasikan oleh *World Health Organization* (WHO) dan *International Federation Clinica* (IFCC). Prinsip metode ini adalah mengkatalisis reaksi fosforilasi glukosa dengan ATP membentuk *glukosa-6-fosfat* dan ADP. Enzim kedua yaitu *glukosa-6-fosfat* dehidrogenase

mengkatalisis oksidasi *glukosa-6-fosfat* dengan *nicotinamide dinucleotide phosphate* (NADP⁺). Cara ini menggunakan dua jenis enzim yang baik karena kedua enzim ini bersifat spesifik. Namun cara ini relatif mahal (Astarini, 2022).

b. Metode kimiawi

Metode pengukuran kimia berdasarkan pengukuran daya jarang digunakan karena memiliki spesifisitas pengujian yang kurang. Prinsip penelitiannya adalah mengkondensasi glukosa dengan amina aromatik dan asam asetat glasial dalam suasana panas sehingga menghasilkan senyawa berwarna hijau yang dapat diukur secara fotometrik.

Kelemahan atau kekurangan metode kimia adalah pemeriksaannya memerlukan tahapan yang panjang sehingga dapat menimbulkan kesalahan, dan reagen metode kimia dapat merusak peralatan laboratorium (Prastyani, 2017).

c. Metode POCT (*Point Of Care Testing*)

Metode POCT merupakan metode pemeriksaan paling sederhana dengan sampel kecil berupa darah kapiler yang dapat dilakukan dengan mudah, cepat dan efektif di wilayah dengan jumlah fasilitas kesehatan yang relatif sedikit seperti puskesmas dan rumah sakit (Nidianti, 2019).

D. Tinjauan Umum Toleransi Glukosa Terganggu

1. Definisi Toleransi Glukosa Terganggu

TGT merupakan suatu kondisi yang belum dikategorikan sebagai diabetes, namun melibatkan peningkatan kadar gula darah di atas normal. Kriteria TGT adalah kadar glukosa darah puasa <126 mg/dL dan beban glukosa 2 jam 140-200 mg/dL. Ada beberapa faktor risiko terjadinya TGT yaitu obesitas, kurang aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, dan riwayat diabetes dalam keluarga. TGT dapat berkembang menjadi diabetes melitus, hipertensi, jantung koroner, stroke dan lain-lain. Persentase TGT (gangguan toleransi glukosa) pada penduduk usia ≥ 15 tahun sebesar 30,8%. Gangguan

toleransi glukosa sebesar 26,8% terjadi pada laki-laki dan 34,7% pada perempuan. Prevalensi gangguan toleransi glukosa pada tahun 2017 meningkat dari 7,6% menjadi 8,8% pada tahun 2045 (Risikesdas, 2018).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa TGT dapat dicegah atau diperlambat sehingga kadar glukosa darah dapat kembali normal. Cara mengontrol nya dengan melakukan pola makan yang sehat, berolahraga secara teratur, mengendalikan stres, serta menjaga tekanan darah dan berat badan dalam batas normal. Risiko terkena diabetes terletak pada kelebihan berat badan dan resistensi insulin. Intervensi gaya hidup berguna dalam memperlambat TGT terhadap diabetes (Mihardja dkk, 2014).

2. Definisi Pradiabetes

Pradiabetes merupakan kondisi dimana kadar gula darah seseorang lebih dari kadar normal, namun belum bisa dikategorikan diabetes. Seseorang dengan pradiabetes dapat mengalami gangguan kadar glukosa darah puasa (GDPT), yaitu kadar glukosa darah puasa 100-125 mg/dL, atau gangguan toleransi glukosa (IGT) yaitu gangguan toleransi glukosa atau mengalami keduanya secara bersamaan. Secara global, jumlah penderita pradiabetes diperkirakan mencapai 314 juta dan diperkirakan akan mencapai 418 juta pada tahun 2025 (Latifani, 2016).

3. Faktor Risiko Pradiabetes

Faktor risiko pradiabetes di Indonesia antara lain jenis kelamin laki-laki, usia lanjut, status sosial ekonomi tinggi, tingkat pendidikan rendah, hipertensi, obesitas, obesitas sentral dan kebiasaan merokok (Soewondo, Promono, 2011). Faktor risiko pradiabetes/diabetes pada masyarakat pegunungan antara lain riwayat asam urat dan kolesterol. Gangguan metabolisme tubuh seperti hipertensi, obesitas, dan dislipidemia telah lama dianggap sebagai faktor risiko berkembangnya pradiabetes, termasuk pradiabetes campuran i-IFG dan i-IGT (Latifani, 2019).

E. Metabolisme Lipid

Metabolisme lipid adalah sintesis dan degradasi lipid dalam sel yang melibatkan pemecahan atau penyimpanan lemak untuk sumber energi.

Lemak ini diperoleh dari mengonsumsi makanan dan menyerapnya atau disintesis oleh hati hewan. Lipogenesis bagian dari metabolisme lipid adalah proses pembentukan lemak baru dari prekursor seperti asam lemak dan gliserol. Lipogenesis terutama terjadi dalam hati dan jaringan adiposa. Ketika tubuh memiliki kelebihan energi dari makanan, asam lemak dan gliserol dikombinasikan untuk membentuk trigliserida melalui lipogenesis. Trigliserida ini kemudian disimpan dalam sel adiposa sebagai cadangan energi. Sebaliknya, saat tubuh membutuhkan energi tambahan lemak disimpan dapat dipecah kembali melalui lipolisis untuk menghasilkan energi.

Proses metabolisme lipid dimulai dengan pelepasan VLDL (very low-density lipoprotein) oleh hati dalam bentuk yang belum matang (nascent VLDL). Nascent VLDL mengandung apo B-100, apo E, apo C1, kolesterol ester, kolesterol, dan trigliserida. Ketika berada dalam sirkulasi darah, nascent VLDL mendapatkan apo CII dari K-HDL, yang membuatnya menjadi matang. VLDL yang sudah matang kemudian berinteraksi dengan enzim lipoprotein lipase (LPL) di kapiler pada jaringan lemak, otot jantung, dan otot rangka. Interaksi ini mengakibatkan trigliserida dari VLDL diekstraksi untuk digunakan sebagai sumber energi atau disimpan sebagai cadangan energi di jaringan tersebut (Aman dkk, 2021).

1. Lipogenesis

Lipogenesis adalah proses pengendapan lemak yang meliputi proses sintesis asam lemak dan kemudian sintesis trigliserida yang terjadi di hati di daerah sitoplasma dan mitokondria serta di jaringan adiposa. Energi yang diperoleh dari lemak melebihi kebutuhan tubuh disimpan di jaringan adiposa. Energi dari karbohidrat dan protein dari makanan juga dapat disimpan di jaringan lemak. Insulin mungkin merupakan faktor hormonal yang mempengaruhi lipogenesis. Insulin merangsang lipogenesis dengan meningkatkan pengambilan glukosa di jaringan adiposa melalui transporter glukosa ke membran plasma (Handali & Rezaei, 2021).

2. Lipolisis

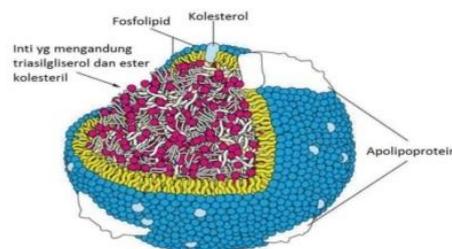
Lipolisis adalah proses di mana lemak dipecah dan dilepaskan dari jaringan lemak. Ketika tubuh membutuhkan energi tambahan, lipolisis menjadi lebih dominan daripada lipogenesis (pembentukan lemak). Enzim *Hormone Sensitive Lipase* (HSL) memecah trigliserida menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak yang dihasilkan dapat mengalami re-esterifikasi, oksidasi beta, atau dilepaskan ke dalam aliran darah untuk digunakan oleh otot rangka, otot jantung, dan hati sebagai sumber energi. Asam lemak ini diubah menjadi ATP melalui oksidasi beta dan diangkut melalui darah untuk digunakan sebagai sumber energi oleh jaringan yang membutuhkannya. (Handali & Rezaei, 2021).

F. Tinjauan Umum Lipoprotein

1. Definisi Lipoprotein

Lipoprotein adalah kumpulan protein yang dirancang untuk mengangkut lipid hidrofobik seperti trigliserida, fosfolipid, dan kolesterol, yang dibentuk di usus kecil dan hati. Lipoprotein adalah partikel kompleks yang terdiri dari ratusan molekul lipid dan protein. Protein yang dikandungnya disebut apolipoprotein dan mengisi permukaan molekul lipoprotein (Purba dkk, 2021).

Berikut gambar penjelasan mengenai struktur lipoprotein.



Gambar 1. Struktur Lipoprotein (Sumber: Hastuti dkk, 2021).

2. Klasifikasi Lipoprotein

Lipoprotein sebagai pembawa kolesterol mempunyai ukuran dan komposisi lipid yang berbeda-beda, sehingga dapat dibedakan berdasarkan kepadatannya, yaitu:

1. *High Density Lipoprotein (HDL)*

High Density Lipoprotein (HDL) adalah lipoprotein dengan ukuran terkecil dibandingkan lipoprotein lainnya. Komposisi HDL terdiri dari 6% trigliserida, 40% kolesterol ester, 46% fosfolipid, dan 7% kolesterol bebas. Partikel HDL disekresikan oleh usus dan hati, dengan fungsi utama mengangkut kelebihan kolesterol dari sel-sel perifer ke hati melalui proses transportasi balik kolesterol untuk kemudian dikeluarkan dari tubuh. Karena itu, HDL bersifat antiaterogenik, yang berarti dapat membantu mencegah pembentukan plak pada arteri. (Nugraha, 2017).

2. *Low Density Lipoprotein (LDL)*

Low Density Lipoprotein (LDL) adalah lipoprotein kombinasi lemak dan protein yang dibawa dalam darah untuk membentuk lipid. Sebanyak 40-50% lipoprotein mengangkut kolesterol untuk didistribusikan ke jaringan endotel perifer dan arteri. *Low Density Lipoprotein (LDL)* sering disebut sebagai kolesterol jahat karena dapat menempel pada pembuluh darah (Nirmala dkk, 2018).

3. *Intermediate density lipoprotein (IDL)*

Intermediate Density Lipoprotein (IDL) memiliki proporsi yang seimbang dari komponennya, yaitu kolesterol, protein, trigliserida, dan fosfolipid. IDL berfungsi untuk mengangkut kolesterol dan trigliserida ke hati serta memainkan peran dalam memecah *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)* menjadi IDL. Dengan komposisi yang sama dari kolesterol, protein, trigliserida, dan fosfolipid, IDL membantu dalam proses pengangkutan lemak ini ke hati dan menguraikan VLDL menjadi IDL (Nordestgaard, 2017)

4. *Very low density lipoprotein (VLDL)*

Very low density lipoprotein (VLDL) mengandung trigliserida sebesar 50% – 80% dan mengandung kolesterol sebesar 5% – 15%. Trigliserol diproduksi dengan kolesterol dari depot simpanan kolesterol, fosfolipid dan apoB-100 di dalam hati menjadi *Very low density*

lipoprotein (VLD) yang kemudian di sekresikan ke dalam darah (Nordestgaard, 2017).

5. Kilomikron

Kilomikron disekresi ke dalam getah bening oleh sel epitel usus kecil. Terdiri dari trigliserida dengan komponen terbanyak, sejumlah kecil protein, kolesterol dan sejumlah kecil fosfolipid, yang berperan mengangkut kolesterol dalam bentuk residu kilomikron ke hati dan mengangkut trigliserida yang diperoleh dari sumber makanan dari usus halus ke jaringan perifer (Purba dkk., 2021).

G. Tinjauan Umum *Low Density Lipoprotein* (LDL)

1. Definisi *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Low Density Lipoprotein (LDL) merupakan jenis kolesterol yang jika kadarnya berlebihan mempunyai dampak buruk bagi tubuh. *Low Density Lipoprotein* (LDL) memiliki sifat aterogenik yaitu mudah melekat pada dinding pembuluh darah dan mengurangi pembentukan reseptor *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Elsa, 2018). Oleh karena itu, *Low Density Lipoprotein* (LDL) biasa disebut sebagai “kolesterol jahat” karena berperan dalam proses penimbunan lemak pada pembuluh darah. Kandungan lipoprotein dalam *Low Density Lipoprotein* (LDL) sebesar 5-10% trigliserida, 40-50% kolesterol dan 20-25% fosfolipid (Astawan, 2020). *Low Density Lipoprotein* (LDL) merupakan lipoprotein yang mengangkut kolestrol dari hati untuk dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan, termasuk ke sel otot jantung otak agar dapat berfungsi sebagaimana semestinya (Ardian & Probandari, 2018). Adapun kadar LDL yaitu :

- a. Optimal : <100 mg/dl.
- b. Mendekati optimal : 100-129 mg/dl.
- c. Sedikit tinggi : 130-159 mg/dl.
- d. Tinggi : 160-189 mg/dl.
- e. Sangat tinggi : ≥ 190 mg/dl (PERKENI,2021).

2. Faktor yang mempengaruhi Kadar LDL

a. Usia

Seiring bertambahnya usia, jumlahnya di dalam tubuh terus meningkat. Pada usia 40 tahun persentasenya sekitar 22% dan pada usia 50 tahun berkisar 24%. Pada wanita, persentasenya sekitar 27% pada usia sekolah, pada usia 40 tahun persentasenya meningkat menjadi 32% dan pada usia 50 tahun persentasenya sekitar 34 (Prabowo, 2018).

b. Merokok

Merokok juga dapat menyebabkan tingginya kadar LDL dalam darah karena dalam rokok terdapat zat-zat kimia yang dapat meningkatkan risiko penyempitan pembuluh darah (Prabowo, 2018).

c. Gaya hidup dan pola makan

Gaya hidup dan pola makan yang tidak sehat seperti meminum minuman beralkohol yang berlebihan, minum kopi berlebihan, dan sering memakan makanan yang mengandung lemak yang berlebihan (Prabowo, 2018).

3. Metabolisme *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Low Density Lipoprotein (LDL) dimetabolisme melalui reseptor yang mengenali Apo-E dan Apo-B sebagai ligan, sehingga eliminasi tidak hanya terjadi pada kolesterol LDL. Dalam proses ini, Apo-B terdegradasi, sementara kolesterol ester dihidrolisis menjadi kolesterol bebas di dalam darah (Herikumar, 2

015). Aterosklerosis, atau penumpukan plak kolesterol di arteri, diawali oleh akumulasi lipoprotein yang sebagian besar terdiri dari LDL. Ketika kolesterol LDL menempel pada dinding arteri, kolesterol ini dapat teroksidasi dan menyebabkan peradangan, yang menarik makrofag dari monosit. Makrofag ini mengakumulasi kolesterol dan membentuk sel busa, yang kemudian berkembang menjadi plak aterosklerotik. (Aguilar dkk, 2020).

4. Metode Pemeriksaan *Low Density lipoprotein*

a. Metode Indirect (Tidak Langsung)

Validasi formula oleh Friedewald dkk. telah menunjukkan penggunaan nilai kolesterol LDL yang dihitung. Prosedur ini pertama-tama mengukur konsentrasi trigliserida total dan kolesterol HDL dan kemudian menghitung konsentrasi kolesterol LDL. Rumusnya didasarkan pada perkiraan bahwa VLDL-C terdapat pada konsentrasi yang setara dengan seperlima konsentrasi trigliserida. Kadar total kolesterol, HDL dan trigliserida dalam darah dapat ditentukan dengan pemeriksaan laboratorium setelah pasien berpuasa minimal 10 jam, sebaiknya 12 jam. Kadar kolesterol total dapat dihitung secara fotometrik, sedangkan untuk kadar kolesterol total digunakan metode GPO-PAP, sedangkan LDL tidak hanya dipengaruhi yaitu dengan menggunakan rumus yang disusun oleh Friedewald, Levy dan Fredrickson (Soeharto, 2014).

b. Metode Direct (Langsung)

Metode pengendapan langsung dengan mempresipitasikan kolesterol LDL dengan polyvinyl sulfat atau heparin pada pH rendah, kadar kolesterol LDL dihitung sebagai selisih antara kolesterol total dan kadar yang terkandung dalam supernatan. Metode presipitasi digunakan untuk mengetahui kadar kolesterol LDL. Prinsip metode ini adalah LDL diendapkan, dan setelah sentrifugasi, HDL dan VLDL berada di supernatan. LDL dapat dihitung dari selisih antara supernatan dan kolesterol total serum (Sun, dkk, 2015).

Pemeriksaan kadar kolesterol sebaiknya dilakukan dengan metode langsung (CHOD-PAP) karena dapat mengukur kadar kolesterol LDL secara langsung dan mempunyai kelebihan yaitu dapat mengukur kadar LDL secara langsung tanpa mengukur kolesterol total, trigliserida dan HDL (Rosmala dkk, 2018).