BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Kadar Kolesterol

1. Pengertian kolesterol

Kolesterol merupakan komponen struktural esensial yang membentuk membran sel dan lapisan eksterna lipoprotein plasma. Kolesterol dapat berbentuk kolesterol bebas atau gabungan dengan asam lemak rantai panjang sebagai kolesterol ester. Kolesterol ester merupakan bentuk penyimpanan kolesterol yang ditemukan pada sebagian besar jaringan tubuh. Kolesterol juga mempunyai makna penting karena menjadi prekursor sejumlah besar senyawa steroid, seperti kortikosteroid, hormon seks, asam empedu, dan vitamin D (Murray et al., 2009).

Kolesterol tidak hanya berasal dari makanan yang dikonsumsi, tetapi juga diproduksi dalam liver. Sulit untuk mengetahui perubahan kadar kolesterol darah dengan mengurangi konsumsi kolesterol, sebab jika jumlah yang dikonsumsi dalam makanan dikurangi, liver meningkat produksinya (Adiwiyoto, 2004) . Kolesterol berasal dari organ binatang terutama bagian otak, kuning telur, dan jeroan serta produk olahan yang berasal dari hewan seperti susu, keju, mentega, dll. Sementara bahan makanan yang bersumber dari tumbuh-tumbuhan tidak mengandung kolesterol (Nilawati et al., 2008).

Kolesterol merupakan unsur penting dalam tubuh yang diperlukan untuk mengatur proses kimiawi di dalam tubuh, tetapi kolesterol dalam jumlah tinggi bisa

menyebabkan terjadinya aterosklerosis (penyempitan dan pengerasan pembuluh darah). Kadar kolesterol yang tinggi menyebabkan serangan jantung. Jika aterosklerosis ini terjadi di pembuluh darah jantung, maka akan menyebabkan penyakit jantung koroner. Penggumpalan darah yang bercampur dengan lemak yang menempel di pembuluh darah akan menyebabkan serangan jantung. Selain itu terdapat korelasi yang jelas antara penyakit aterosklerosis arteria koroner dengan kadar kolesterol total dalam darah, yang terutama mencerminkan kandungan kolesterol pada LDL (Kolesterol LDL) (Rahayu, 2005).

2. Fungsi kolesterol

Kolesterol di dalam tubuh mempunyai fungsi ganda, yaitu di satu sisi diperlukan dan di sisi lain dapat membahayakan bergantung berapa banyak terdadapat di dalam tubuh (Almatsier, 2009). Kolesterol menjalankan tiga fungsi utama :

a. Kolesterol membentuk selubung luar sel.
b. Kolesterol membentuk asam empedu yang mencerna makanan di usus.
c. Kolesterol memungkinkan tubuh membentuk vitamin D dan hor-mon-hormon, seperti estrogen pada wanita dan testosterone pada pria, hormon-hormon adrenal korteks, androgen, dan progesterone (Freeman et al., 2008).

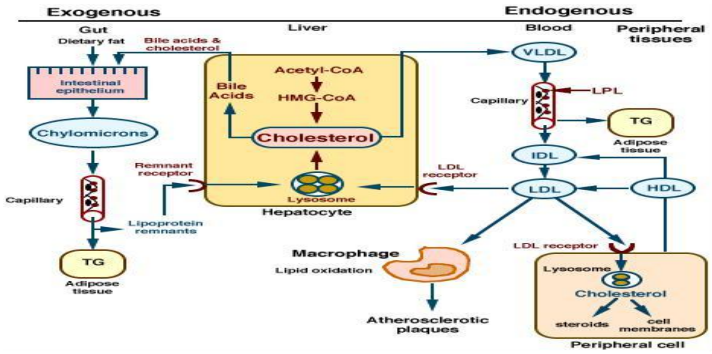
Tanpa kolesterol, fungsi-fungsi diatas tidak akan terjadi namun, apabila kolesterol terdapat dalam jumlah terlalu banyak di dalam darah dapat membentuk endapan pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan penyempitan yang dinamakan aterosklerosis. Apabila penyempitan terjadi pada pembuluh darah jantung dapat menyebabkan penyakit jantung koroner dan apabila pada pembuluh darah otak menyebabkan penyakit serebrovaskular (Almatsier, 2009).

3. Metabolisme kolesterol

Kolesterol dihasilkan dari makanan kemudian disintesis sendiri di dalam tubuh. Kolesterol hanya terdapat dalam makanan asal hewani. Sumber utama kolesterol adalah hati, ginjal dan kuning telur. Setelah itu daging susu penuh dan keju serta udang dan kerang. Ikan dan daging ayam sedikit sekali mengandung kolesterol (Fikri et al., 2009)

Lipida diangkut di dalam plasma ke jaringan-jaringan yang membutuhkannya sebagai sumber energi, sebagai komponen membran sel atau sebagai prekursor metabolit aktif oleh lipoprotein. Jenis lipoprotein yang utama dalam pengangkutan kolesterol yaitu LDL (Low Density Lipoprotein) dan HDL (High Density Lipoprotein), sedangkan dua lainnya yaitu kilomikron dan VLDL (Very Low Density Lipoprotein) (Almatsier, 2009). Lemak dalam darah diangkut dengan dua cara, yaitu melalui jalur eksogen dan jalur endogen (Adam, 2009). Adapun gambar metabolisme kolesterol sebagai berikut :

Gambar 1
Metabolisme Lipoprotein



(Sumber : Adam, 2009)

a. Jalur Eksogen

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserid dan kolesterol. Trigliserida & kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol, sebagai kolesterol. Di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Keduanya bersama fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk partikel besar lipoprotein, yang disebut Kilomikron. Kilomikron ini akan membawanya ke dalam aliran darah. Trigliserid dalam kilomikron tadi mengalami penguraian oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel, sehingga terbentuk asam lemak bebas (free fatty acid) dan kilomikron remnant (Adam, 2009).

Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigiserid hati. Sewaktu-waktu jika kita membutuhkan energi dari lemak, trigliserida dipecah menjadi asam lemak dan gliserol, untuk ditransportasikan menuju sel-sel untuk dioksidasi menjadi energi. Proses pemecahan lemak jaringan ini dinamakan lipolisis. Asam lemak tersebut ditransportasikan oleh albumin ke jaringan yang memerlukan dan disebut sebagai asam lemak bebas (Adam, 2009).

Kilomikron remnan akan dimetabolisme dalam hati sehingga menghasilkan kolesterol bebas. Sebagian kolesterol yang mencapai organ hati diubah menjadi asam empedu, yang akan dikeluarkan ke dalam usus, berfungsi seperti detergen & membantu proses penyerapan lemak dari makanan. Sebagian lagi dari kolesterol dikeluarkan melalui saluran empedu tanpa dimetabolisme menjadi asam empedu

kemudian organ hati akan mendistribusikan kolesterol ke jaringan tubuh lainnya melalui jalur endogen. Pada akhirnya, kilomikron yang tersisa (yang lemaknya telah diambil), dibuang dari aliran darah oleh hati. Kolesterol juga dapat iproduksi oleh hati dengan bantuan enzim yang disebut HMG Koenzim-A Reduktase, kemudian dikirimkan ke dalam aliran darah (Adam, 2009).

b. Jalur Endogen

Pembentukan trigliserida dan kolesterol disintesis oleh hati diangkut secara endogen dalam bentuk VLDL.VLDL akan mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh *lipoprotein lipase* yang juga menghidrolisis kilomikron menjadi IDL(I*ntermediate Density Lipoprotein).* Partikel IDL kemudian diambil oleh hati dan mengalami pemecahan lebih lanjut menjadi produk akhir yaitu LDL.LDL akan diambil oleh reseptor LDL di hati dan mengalami katabolisme.LDL ini bertugas menghantar kolesterol kedalam tubuh. HDL berasal dari hati dan usus sewaktu terjadi hidrolisis kilomikron dibawah pengaruh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Ester kolesterol ini akan mengalami perpindahan dari HDL kepada VLDL dan IDL sehingga dengan demikian terjadi kebalikan arah transpor kolesterol dari perifer menuju hati. Aktifitas ini mungkin berperan sebagai sifat antiterogenik (Adam, 2009).

c. Jalur Reverse Cholesterol Transport

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein (apo) A, C, E dan disebut HDL nascent. HDL nascent berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein A1. HDL nascent akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan

di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL nascent berubah menjadi HDL dewasa yang berbetuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL nascent, kolesterol di bagian dalam makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut adenosine triphosphate binding cassette transporter 1 atau ABC 1 (Adam, 2009).

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT). Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama ialah ke hati dan ditangkap oleh scavenger receptor class B type I dikenal dengan SR-B1. Jalur kedua adalah kolesterol ester dalam HDL akan dipertukarkan dengan trigliserid dari VLDL dan IDL dengan bantuan cholestrol ester transfer protein (CETP). Dengan demikian fungsi HDL sebagai penyerap kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati (Adam, 2009).

4. Pengukuran kadar kolesterol

Pasien yang akan melakukan pengukuran lipid harus melakukan puasa dengan rekomendasi 12 jam pada waktu pengambilan sampel darah. Puasa dibutuhkan dikarenakan kadar trigliserida meningkat dan menurun secara dramatis pada keadaan post prandial, dan nilai kolesterol LDL dihitung melalui perhitungan kolesterol serum total dan konsentrasi kolesterol HDL. Perhitungan ini berdasarkan sebuah rumus yang disebut Friedwald equation, paling akurat untuk konsentrasi trigliserida dibawah 400 mg/dl. Equasi Friedwald memberikan

perkiraan kadar kolesterol LDL puasa yang umumnya diantara 4 mg/dl dari nilai sebenarnya ketika konsentrasi trigliserida dibawah 400 mg/dl (Carlson, 2000). Adapun parameter kadar kolesterol dapat dilihat pada Tabel 1 :

Tabel 1
Parameter Kadar Kolesterol Total

Kadar Kolesterol Total	**Katagori Kolesterol Totak**
< 200 mg/dl	Normal
200-239	Menghawatirkan
> 240	Tinggi

(Sumber : Adam, 2006)

Metode-metode baru untuk secara langsung menghitung LDL telah dikembangkan. Ketika akurasi, presisi dan harga untuk perhitungan ini bisa diterima, laboratorium dapat tidak menggunakan lagi equasi Friedewald untukperhitungan kolesterol LDL. Namun, konsentrasi trigliserida tetap perlu untuk dilakukan perhitungan ketika profil lipid ditentukan, sehingga puasa tetap diperlukan(Carlson, 2000).

Tes yang lebih canggih dari fraksi komposisi lipoprotein yang terisolasi digunakan pada keadaan tertentu, termasuk rasio kolesterol pada trigliserida. Pengayaan VLDL oleh kolesterol ester biasanya pada dysbetalipoproteinemia familial yang terdapat pada homozigositas untuk Apo E-2. Genotip Apo E dapat ditentukan oleh analisa PCR. Imunoasay yang bergunasecara klinis tersedia untuk Apo B dan Lp(a) (Katzung, 2002).

Kolesterol diangkut oleh darah dalam bentuk terikat alam lipoprotein plasma. Lipoprotein adalah gabungan molekul lemak (lipid) dan protein yang disintesis di

dalam hati. Tiap jenis lipoprotein berbeda dalam ukuran, densitas dan mengangkut berbagai jenis lemak dalam jumlah yang berbeda pula. Partikelpartikel lipoprotein memiliki sifat khusus dan berbeda pada proses pembentukan arterosklerosis, tubuh membentuk 4 (empat) jenis lipoprotein meliputi (Muchtadi et al., 1993) :

a. Kilomikron

Kilomikron merupakan jenis lipoprotein yang kandungan lemaknya tinggi, densita rendah, komposisi trigliserida tinggi, dan membawa sedikit protein. Kilomikron adalah lipoprotein yang berukuran paling besar serta berfungsi mengangkut lipid berasal makanan dari saluran cerna ke seluruh tubuh (Almatsier, 2009).

b. Very Low Density Lipoprotein (VLDL)

Very low density lipoprotein disintesis di hati, berfungsi untuk transport lemak. Jenis lipoprotein ini memiliki kandungan lipid tinggi. Kurang lebih sebanyak 20 persen kolesterol terbuat dari lemak endogenous di hati. Bila VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase kembali bekerja dengan memecah trigliserida. Kemudian, VLDL akan mengikat kolesterol yang ada pada lipoprotein lain dalam sirkulasi darah. VLDL akan bertambah berat karena kekurangan trigliserida dan mejadi LDL (Bull et al., 2007).

c. High Density Lipoprotein (HDL)

HDL disintesis di dalam hati dan usus, setelah HDL disekresikan ke dalam darah, akan mengalami perubahan akibat berinteraksi dengan kilomikron dan VLDL. Jika sel-sel lemak membebaskan gliserol dan asam lemak, kemungkinan kolesterol dan fosfolipid akan dikembalikan pula ke dalam aliran darah. Hati dan

usus halus kemudian akan memproduksi HDL yang masuk ke aliran darah. HDL akan mengambil kolesterol dan fosfolipid yang ada di dalam aliran darah dan menyerahkannya ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali ke hati guna diedarkan kembali atau dikeluarkan dari tubuh (Almatsier, 2009).

5. Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol

Berikut adalah faktor-faktor yang mempengaruhi kadar kolesterol dalam darah (Yulia, 2017) :

a. Induksi peningkatan jumlah reseptor LDL pada sel hati oleh hormon tiroid, sehingga konsentrasi kolesterol plasma akan menurun.
b. Penurunan kolesterol LDL dan peningkatan kolesterol HDL oleh hormon estrogen.
c. Obstruksi empedu dan diabetes yang menyebabkan peningkatan kolesterol plasma.
d. Peningkatan kolesterol HDL dan penurunan kolesterol LDL oleh vitamin niasin dosis tinggi.
e. Kompaktin, mevinolin menghambat HMG-KoA reduktase sehingga menurunkan kadar kolesterol plasma.
f. Diet tinggi lemak jenuh dan kolesterol, terutama pada lemak hewani dan minyak tumbuhan tropis (minyak kelapa, minyak sawit), yang meningkatkan kadar kolesterol plasma. Asam-asam lemak ini merangsang sintesis kolesterol dan menghambat perubahannya menjadi garam-garam.
g. Suplemen serat dari makanan, yang mempengaruhi penyerapan kolesterol di usus, misalnya; kulit gandum dan sekam biji-psilium.

h. Peningkatan pemakaian glukosa oleh tubuh akibat aktivitas hormon insulin, sehingga akan mengurangi pemakaian lemak.

i. Faktor genetik, misalnya pada hiperkolesterolemia familial, penderitanya tidak memiliki gen untuk membentuk protein reseptor LDL, sehingga sel-sel tidak dapat menyerap LDL dari darah.

j. Penyakit pada hati yang merupakan tempat degradasi insulin. Hati merupakan tempat pembentukan kolesterol, mengekstraksi kolesterol lama, dan mensekresikannya ke dalam kantung empedu, sehingga bila hati rusak, jumlah insulin akan meningkat dan akan menyebabkan penurunan kadar kolesterol darah.

B. Konsumsi Pangan

1. Pengertian pola konsumsi

Pola Konsumsi adalah susunan jenis dan jumlah pangan yang dikonsumsi seseorang atau kelompok orang pada waktu tertentu. Secara umum, faktor-faktor yang mempegaruhi konsumsi pangan adalah faktor ekonomi, harga, sosial budaya dan religi (Baliwati, 2010). Dengan kata lain pola konsumsi adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dari jumlah bahan makanan yang dikonsumsi setiap hari oleh satu orang dan merupakan ciri khas untuk suatu kelompok masyarakat (S. Handayani, 1994).

Pola konsumsi pangan berfungsi untuk mengarahkan agar pola pemanfaatan pangan secara nasional dapat memenuhi kaidah mutu, keanekaragaman, kandungan gizi, keamanan dan kehalalan, di samping juga untuk efisiensi makan dalam

mencegah pemborosan. Pola konsumsi pangan juga mengarahkan agar pemanfaatan pangan dalam tubuh (utility food) dapat optimal, dengan peningkatan atas kesadaran pentingnya pola konsumsi yang beragam, dengan gizi seimbang mencakup energi, protein, vitamin dan mineral serta aman (Badan Ketahanan Pangan, 2012).

2. Faktor-faktor konsumsi pangan

Pola konsumsi pangan dibentuk oleh beberapa faktor yang menghubunganinya. Secara umum adapun faktor-faktor yang dapat memhubungani pola konsumsi pangan tersebut adalah :

a. Jumlah anggota keluarga

Jumlah anggota keluarga dapat memhubungani jumlah dan pembagian ragam pangan yang dikonsumsi dalam keluarga. Semakin banyak anggota keluarga, maka makanan untuk setiap orang akan berkurang terutama pada keluarga dengan ekonomi lemah (Suhardjo, 1986).

b. Pendidikan

Menurut Husaini (1989) dalam penelitian Ampera dkk perilaku konsumsi pangan seseorang atau keluarga dihubungani oleh tingkat pendidikan atau pengetahuan tentang pangan itu sendiri, dalam satu keluarga biasanya ibu yang bertanggung jawab dengan makanan keluarga. Karena pengetahuan gizi bertujuan untuk mengubah perilaku konsumsi masyarakat kearah konsumsi pangan yang sehat dan bergizi (Ampera et al., 2005).

c. Budaya

Kebudayaan juga menentukan kapan seseorang boleh atau tidak boleh memakan suatu makanan (tabu), walaupun tidak semua tabu rasional, bahkan banyak jenis tabu yang tidak masuk akal. Oleh karena itu kebudayaan memhubungani seseorang dalam konsumsi pangan yang menyangkut pemilihan jenis pangan, serta persiapan serta penyajiannya (Siregar, 2009).

d. Lingkungan

Faktor lingkungan cukup besar hubungannya dengan pembentukan perilaku makan. Lingkungan yang dimaksud dapat berupa lingkungan keluarga, sekolah, serta adanya promosi melalui media elektronik maupun cetak (I. Handayani, 2012).

e. Peraturan/program pemerintah

Adanya dukungan baik berupa peraturan ataupun program pemerintah dapat menyebabkan kepatuhan peserta program (Nahapun, 2009), sehingga akan membantu masyarakat atau peserta dari program tersebut untuk memperbaiki pola konsumsinya menjadi lebih baik. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh (Sihotang, 2009) diketahui bahwa semakin keluarga sadar gizi maka status gizi balita baik. Terlihat dari persentase status gizi balita dimana pada keluarga yang telah melaksanakan indikator sadar gizi, balita dengan status gizi baik adalah 100%. Sementara keluarga yang tidak sadar gizi masih ditemukan status gizi kurang dan status gizi buruk.

C. *Seredele*

1. Gambaran mengenai *seredele*

Seredele merupakan makanan hasil fermentasi tradisional di daerah Gianyar yang memiliki citarasa yang khas, bau yang sangat menyengat dan dihidagkan sebagai lauk bersama-sama sayuran. Seredele merupakan pangan tradisional Bali hasil fermentasi kacang kedelai dari mikroba alamiah (Antarini et al., 2015). Adapun proses pembuatan *seredele* menurut hasil wawancara Bapak I Ketut Jagra sebagai prosdusen *seredele*:

a. Penyortiran

Biji kedelai yang tua disiapkan kemudian disortir agar memperoleh *seredele* dengan kualitas yang baik. Untuk penyortiran dilakukan dengan cara kacang kedelai diletakkan pada tampah kemudian ditampi sehingga menghasilkan biji kacanv kedelai yang utuh dan baik.

b. Pencucian

Tujuan pencucian adalah agar kotoran yang melekat dan benda asing pada biji kacang kedelai dapat hilang. Biji kacang kedelai yang sudah dicuci ditiriskan menggunakan kukusan, dan dibawah kukusan diletakkan ember agar air ditirisannya tidak mengotori lingkungan dan air tirisan dibuang, kemudian pencucian dilakukan sebanyak dua kali.

c. Perebusan

Perebusan berlangsung selama 4-5 jam atau sampai diperoleh biji kedelai yang matang. Biji kedelai dimasukan ke dalam panic, lalu direbus dengan air diatas

tungku. Air yang digunakan untuk merebus sekitar dua kali volume kacang kedelai yang digunakan.

d. Pendinginan

Biji kedelai yang sudah direbus, kemudian diangkat dari panic menggunakan gayung dan ditiriskan diatas kukusan yang dibawahnya diletakkan ember.

e. Pemeraman

Kacang kedelai yang sudah ditiriskan lalu diperam menggunakan besek. Jarak kacang kedelai dengan tutup besek sebaiknya kurang lebih 2 cm, kemudian ditutup dengan tutup beseknya. Pemeraman dilakukan selama 2 hari pada suhu kamar, setelah 2 hari biji kedelai akan menjadi *serdele* (Antarini et al., 2015).

Fermentasi pada *seredele* terjadi secara spontan, artinya tidak ada penambahan mikroba yang dilakukan secara sengaja untuk membantu proses fermentasi. Mikroba yang berperan saat fermentasi berasal dari udara, wadah atau daun-daunan yang digunakan sebagai penutup. Wadah fermentasi yang digunakan dapat berupa besek atau tampah yang tidak ditutup atau ditutup dengan daun waru, daun pisang atau daun papaya (Walianingsih, 2015).

2. Kandungan zat gizi *seredele*

Seredele merupakan olahan yang menggunakan kacang kedelai sebagai bahan baku utama (Walianingsih, 2015). Kedelai sebagai bahan makanan mempunyai nilai gizi cukup tinggi. Jha 1997 menemukan di antara jenis kacang-kacangan, kedelai merupakan sumber protein, lemak, vitamin, mineral dan serat yang paling baik. Dalam lemak kedelai terkandung beberapa fosfolipida penting, yaitu lesitin, sepalin

dan lipositol (Sudaryantiningsih, 2009). Adapun kandungan zat gizi pada kedelai murni sebagai berikut :

Tabel 3
Kandungan zat gizi pada kedelai per 100 gr

Komponen	Kedelai Kuning
Enery (kal)	400
Air (g)	10, 2
Protein (g)	35, 1
Lemak (g)	17, 7
Karbohidrat (g)	32, 0
Serat (g)	4, 2
Besi	8,5
Kalsium (mg)	226

(Sumber : Sutrisno, 1995)

Pada penelitian sebelumnya jika kedelai diolah menjadi *seredele* menunjukkan bahwa kandungan asam amino yang 1.00 ada tepung *seredele* pada jenis asam amino glutamic acid 2.114, lysine 1.275 dan Leucine 1.137. Kandungan Ca berada pada angka 1369.694 mg/100g, isoflavon 89.67 mg/100g, dan asam organik oksalat: 380.48 ppm; Piruvat: 81.62 ppm; dan Asetat: 123.75 ppm). Berdasarkan data ini *seredele* memiliki kandungan zat gizi yang baik untuk kesehatan (Sutiari, 2017).

Selain itu penelitian yang dilakukan sebelumnya oleh Sutiari, dkk diketahui bahwa tempe dan *seredele* mengandung 15 asam amino dengan kandungan asam amino yang bervariasi. Penelitian menunjukkan kandungan asam amino pada *seredele* berkisar antara 0,04-0,72%, sedangkan pada tempe berkisar 0,04-0,56%. Apabila dilihat dari nilai asam amino di atas maka kandungan glutamic acid pada seredele lebih tinggi dibandingkan dengan tempe. Kroe menyatakan bahwa adanya

kandungan asam glutamat (glutamic acid) yang tinggi mempunyai kemungkinan mampu membantu penyerapan zat besi (Sutiari, 2017).

Semakin lama fermentasi olahan *seredele* yang dilakukan maka protein yang dihasilkan meningkat. Pada analisis protein terlarut diketahui bahwa *seredele* berdasarkan lama fermentasi kacang kedelai menunjukan hasil yang signifikan pada taraf 5% dan 1%. Kadar protein terlarut tertinggi selama fermentasi diperoleh pada lama fermentasi selama 3 hari yaitu 5, 53 %bb ; 5, 37%bb (2 hari) ; 3,74%bb (1 hari) dan 2,55%bb (0 hari). Hal ini dapat terjadi karena adanya aktivitas mikroba proteolitik selama proses fermentasi *seredele* dan hal ini juga dapat dilihat dari pertumbuhan total mikroba sehingga semakin banyak substrat didegradasi menjadi asam amino (Antarini et al., 2015).

Metabolisme kolesterol tidak hanya dipengaruhi oleh isoflavon yang terikat dengan protein, namun juga dipengaruhi oleh jumlah asam lemak dan serat kasar (Sutarpa, 2005). Jumlah serat dalam susunan menu dapat mempengaruhi jumlah kolesterol darah. Serat larut mampu menurukan kadar kolesterol dan serat tidak larut dapat melancarkan pembuangan sisa secara alami (Adiwiyoto, 2004). Dosis tempe kedelai terbaik dalam menurunkan kadar kolesterol dalam darah adalah 25 gram (Apsari, 2007). Dilaporkan bahwa dengan pemberian 25 gram protein kedelai yang mengandung 37-62 mg isoflavon terbukti bermakna menurunkan kadar kolesterol-total dan LDL-kolesterol (Ridges et al., 2001). Satu porsi hidangan makanan tradisional terbuat dari kedelai dapat memberikan sekitar 25–60 mg isoflavon (Anderson et al., 1995).

Selain itu tempe mempunyai pengaruh dalam perbaikan gambaran histopatologi pankreas pada obesitas. Semakin banyak jumlah tempe yang dikonsumsi, semakin baik gambaran histopatologi pankreas yang rusak pada keadaan obesitas (Apriliana, 2016). Telah ditemukan beberapa pengaruh biologis isoflavon bahan makanan yang menguntungkan bagi kesehatan individu umumnya. Kandungan serat, protein dan isoflavon pada makanan tradisional tempe yang juga tergolong memiliki indeks glikemik rendah mendasari pemanfaatannya secara khusus dalam lingkup penatalaksanaan obesitas (Alrasyid, 2007).

D. Obesitas Sentral

1. Pengertian obesitas sentral

Menurut Garrows, obesitas merupakan akibat ketidakseimbangan antara asupan energy dengan energy yang digunakan (Suiraoka, 2012). Obesitas yang banyak dialami saat ini oleh dewasa yaitu obesitas sentral. Obesitas sentral merupakan obesitas dengan distribusi jaringan lemak lebih banyak dibagian atas (*upper body obesity*) yaitu pinggang dan rongga perut. Tubuh bagian atas merupakan dominasi timbunan lemak tubuh di trunkal (Sugianti et al., 2009).

Pada obesitas sentral terdapat beberapa kompartemen jaringan lemak pada trunkal, yaitu trunkal subkutaneus yang merupakan kompartemen paling umum, intraperitoneal (abdominal), dan retroperitoneal. Tipe obesitas ini berhubungan erat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular daripada obesitas tubuh bagian bawah (Sugianti & Nurfi Afriansyah, 2009).

Penumpukan lemak pada jaringan lemak viseral merupakan bentuk dari tidak berfungsinya jaringan lemak subkutan dalam menghadapi kelebihan energi akibat konsumsi lemak berlebih. Kelebihan energi terjadi ketika seseorang memiliki aktivitas fisik . Selain itu, ketidakmampuan jaringan lemak subkutan sebagai penyangga energi berlebih akan menyebabkan produksi lemak yang dapat menumpuk pada bagian-bagian tubuh yang tidak diinginkan, seperti hati, jantung, ginjal, otot, dan kelenjar pancreas (Rahmawati, 2015).

Heber, 2004 ; Stein, 2004 menyatakan bahwa pemahaman mengenai bagaimana dan mengapa obesitas berkembang masih belum lengkap hingga saat ini. Akan tetapi, obesitas dapat dihubungkan dengan perubahan gaya hidup seperti pola makan dan aktivitas fisik, termasuk hubungan sosial, kebiasaan budaya, fisiologikal, metabolism dan faktor genetik (Sudargo et al., 2014).

2. Tipe obesitas

Tipe obesitas berdasarkan bentuk tubuh :

a. Obesitas Tipe Buah Apel

Pada pria obesitas umumnya menyimpan lemak dibawah kulit dinding perut dan di rongga perut sehingga perut tampak gemuk dan mempunyai bentuk tubuh seperti buah apel *(apple type).* Hal ini disebabkan oleh lemak banyak berkumpul dirongga perut, obesitas tipe apel disebut obesitas sentral, karena banyak terdapat pada laki-laki yang disebut juga sebagai obesitas tipe android. Banyaknya lemak yang tersimpan di rongga perut mecerminkan makin lebarnya lingkar pinggang *(waist circurference)* (Suiraoka, 2012).

b. Obesitas Tipe Buah Pear

Kelebihan lemak pada wanita disimpan dibawah kulit bagian daerah pinggul dan paha, sehingga tubuh berbentuk seperti buah pear *(pear type)*. Hal ini disebabkan karena lemak berkumpul di pinggir tubuh yaitu di pinggul dan paha. Obesitas tipe pear disebut juga sebagai obesitas perifer dan karena banyak perempuan yang mengalaminya disebutkan juga sebagai *female type obesity* atau obesitas tipe gynoid. Obesitas tipe pear cenderung memiliki risiko berbahaya yaitu timbunan lemak di dalam rongga perut yang disebut juga obesitas sentral. Obesitas sentral sering dihubungkan dengan komplikasi metabolik dan pembuluh darah (kardiovaskuler) (Suiraoka, 2012).

3. Penilaian obesitas sentral

Dalam menentukan derajat obesitas yang paling sering digunakan adalah Body Mass Index (BMI) atau Indeks Massa Tubuh (IMT). Penentuan derajat menggunakan IMT saja tidak menggambarkan sebaran timbunan lemak di dalam tubuh. Menilai timbunan lemak perut dapat digunakan rasio lingkar pinggang dan pinggul (RLPP) praktis. Cara ini mudah dan praktis karena dapat dilakukan hanya dengan menggunakan pita meteran (seperti yang digunakan penjahit) bagian-bagian tubuh tertentu diukur untuk mengetahui banyaknya lemak tubuh (Suiraoka, 2012).

Memperoleh hasil ukuran lingkar pinggang, tentukan terlebih dahulu bagian terbawah arkus aorta dan krista iliaka. Lingkar pinggang diukur dengan melingkarkan pita ukur, sejajar lantai, disekeliling perut melalui titik (pada linea aksilaris) pertengahan antara kedua bagian tersebut ; pengukuran dilakukan dalam keadaan subjek berdiri tegak dengan tungkai direnggakan selebar kira-kira

25-30 cm. sebelum pengukuran dilaksankan, subjek hendaknya berpuasa sepanjang malam (Arisman, 2014).

Menurut WHO, pengukuran lingkar pinggang dilakukan dengan mengukur titik tengah antara bagian atas puncak tulang panggul dengan tulang rusuk terakhir, sedangkan lingkar pinggul diukur pada lingkaran pinggul terbesar (WHO, 2008). Pengukuran lingkar pinggang-pinggul dihitung dengan membagi ukuran lingkar pinggang dengan lingkar pinggul (Maryani et al., 2013). Adapun parameter rasio lingkar pinggang panggul adalah sebagai berikut :

Tabel 2
Parameter Rasio Lingkar Pinggang Panggul

Jenis Kelamin	**Tidak Obesitas**	**Obesitas**
Laki-laki	≤ 0,90	>0,90
Perempuan	≤ 0,80	> 0,80

(Sumber : Sudargo et al., 2014)

Waspadji et al, 2003 menunjukan bahwa lingkar pinggang dapat dipergunakan untuk meramal banyaknya jaringan adipose bagian dalam dan berhubungan dengan massa lemak bebas. Dengan demikian, lingkar pinggang hendaknya merupakan salah satu pengukuran yang dilaksanakan secara rutin pada saat dilakukan pemeriksaan kesehatan. Pengukuran lingkar pinggang, bila digabungkan dengan pengukuran lingkar pinggul, dapat digunakan untuk mendeteksi penyebaran lemak di jaringan adipose (Sudargo et al., 2014).

4. Dampak obesitas sentral

Dampak obesitas sentral lebih tinggi resikonya terhadap kesehatan dibandingkan dengan obesitas umum (Pablos-Velasco et al., 2002). Obesitas

sentral dapat menyebabkan gangguan kesehatan seperti diabetes mellitus tipe 2, dyslipidemia, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, kanker, sleep apnea, dan sindrom metabolic. Sindrom metabolik ialah kondisi dimana seseorang mengalami hipertensi, obesitas sentral, dyslipidemia dan resistensi insulin dalam waktu yang bersamaan. Sindrom metabolik merupakan kelompok faktor resiko terjadinya penyakit kardiovaskular (Gibney at al., 2013).

Selain itu lingkar pinggang juga diketahui memiliki hubungan dengan tekanan darah, baik tekanan diastol maupun sistolik. Tchernof dan Despres menjelaskan bahwa lingkar pinggang merupakan faktor prediktor dari kematian akibat penyakit kardiovaskular dan serangan jantung (Grundy et al., 2005).

Obesitas sentral juga dapat menyebabkan retensi insulin. Kelebihan jaringan lemak akan menyebabkan terbentuknya asam lemak tidak diesterifikasi (NEFA). Sitokin, plasminogen aktifator inhibitor (PAL-1) dan adiponektin. Tingginya kadar NEFA ini akan membebani otot dan hati dengan lemak sehingga menyebabkan resistensi insulin. Peningkatan resistansi insulin terjadi bersamaan dengan peningkatan kadar lemak dalam tubuh (Grundy et al., 2005).