

# **PERANAN BERBAGAI SUMBER SERAT DALAM DINAMIKA KOLESTEROL PADA INDIVIDU HIPERKOLESTEROLEMIA DAN NORMOKOLESTEROLEMIA**

Hernawati  
Jurusan Pendidikan Biologi  
FPMIPA Universitas Pendidikan Indonesia  
Jl. Dr. Setiabudi No.229 Bandung 40154  
Telp./Fax. 022-2001937  
Email : [hernawati\\_hidayat@yahoo.com](mailto:hernawati_hidayat@yahoo.com)

## **PENDAHULUAN**

Di masa sekarang ini telah terjadi pergeseran atau perubahan pola penyakit penyebab mortalitas dan morbiditas di kalangan masyarakat; ditandai dengan perubahan pola penyakit-penyakit infeksi menjadi penyakit-penyakit degeneratif dan metabolik. Kecenderungan kenaikan kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler, hipertensi, stroke, kolesterol, dan diabetes semakin tinggi. Hal tersebut tidak hanya semata-mata akibat usia lanjut, tetapi juga menyerang orang-orang yang usianya lebih muda. Salah satu faktor yang mungkin menjadi penyebabnya adalah gaya hidup (*life style*); mulai dari pola makan yang tidak sehat sampai kurangnya aktivitas olah raga. Pola makan tidak sehat meliputi antara lain diet tinggi lemak dan karbohidrat, makanan dengan kandungan garam sodium yang tinggi, rendahnya konsumsi makanan mengandung serat serta kebiasaan merokok dan minum minuman beralkohol.

Pola hidup di perkotaan yang sebagian masyarakatnya begitu *mobile* dan sibuk, cenderung mengkonsumsi makanan cepat saji. Padahal diketahui makanan-makanan tersebut adalah makanan rendah serat dan mengandung banyak garam. Makin tinggi tingkat sosial ekonomi seseorang biasanya makin tingginya korelasinya dengan konsumsi makanan tinggi lemak, protein, dan gula. Di masyarakat golongan menengah ke atas, terjadi pergeseran pola makan dari tinggi karbohidrat, tinggi serat, dan rendah lemak ke konsumsi rendah karbohidrat,

tinggi lemak dan protein serta miskin serat. Hal inilah yang menyebabkan pergeseran pola penyakit dari pola infeksi ke penyakit-penyakit degeneratif.

Timbulnya penyakit-penyakit degeneratif dapat disebabkan oleh banyak faktor, salah satunya adalah kelebihan kolesterol di dalam tubuh. Telah diketahui bahwa kolesterol merupakan substansi lemak hasil metabolisme yang banyak ditemukan dalam struktur tubuh manusia maupun hewan. Keberadaan kolesterol di dalam tubuh sangat esensial untuk kebutuhan hidup sel dan berfungsi sebagai bahan baku sintesis fosfolipid yang merupakan komponen dalam membran sel. Meskipun mempunyai peranan penting, kelebihan kolesterol berdampak buruk bagi kesehatan. Oleh karena itu penurunan kolesterol darah ke tingkat normal dapat ditempuh dengan dua cara yaitu mengurangi konsumsi lemak dan kolesterol, dan menggunakan obat yang menghambat penyerapan kolesterol atau menghambat sintesis kolesterol endogen.

Pada orang tertentu dan pada usia tertentu, pengurangan konsumsi lemak dan kolesterol secara ketat tetap tidak dapat menurunkan keadaan hiperkolesterol ke keadaan normal. Serat telah banyak digunakan dan direkomendasikan untuk mencegah peningkatan kolesterol ke arah hiperkolesterolemia, dan atau mengembalikan kadar kolesterol darah yang tinggi pada hiperkolesterolemia ke normokolesterolemia. Mekanisme kerja serat sebagai penurun kolesterol khususnya pada penderita hiperkolesterolemia masih belum dapat dipahami. Namun diduga serat mempunyai sifat viskositas yang cukup tinggi. Pemberian serat dengan viskositas yang tinggi lebih efektif menurunkan kolesterol daripada pemberian serat dengan viskositas yang rendah. Viskositas serat yang tinggi menyebabkan penurunan kadar kolesterol, disertai peningkatan ekskresi asam empedu dan sterol netral. Serat dengan viskositas yang tinggi akan bercampur dengan misel-misel dan atau asam empedu. Laju difusi misel-misel yang mengandung kolesterol dalam bentuk bolus menurun, sehingga menyebabkan penyerapan kolesterol dan asam empedu turut menurun juga.

Selain sifat viskositas yang dimiliki serat, penurunan kolesterol akibat pemberian serat, diduga karena serat mempunyai sifat amba (*bulky*). Oleh karena itu ada kecenderungan serat dapat mengikat kolesterol dan langsung dibawa

melewati sistem pencernaan yang selanjutnya dibuang bersama feses. Diduga pula bahwa dengan keberadaan serat akan menghambat emulsifikasi lemak dan kolesterol oleh garam empedu, sehingga kolesterol akan terikat oleh serat yang kemudian akan dikeluarkan melalui ekskreta. Selanjutnya berdasarkan sifat kelarutan serat, maka serat yang mudah larut diduga dapat menurunkan kadar kolesterol darah karena mempunyai kemampuan untuk mengikat asam empedu. Asam empedu merupakan hasil akhir dari metabolisme kolesterol. Semakin banyak serat yang berikatan dengan kolesterol, maka semakin banyak kolesterol yang di metabolisme, sehingga pada akhirnya kadar kolesterol menurun. Upaya untuk memproduksi kembali asam empedu yang hilang, hati akan menarik kolesterol dari darah, sehingga kadar kolesterol darah akan menurun.

Berdasarkan hal tersebut di atas, maka dalam penulisan makalah ini akan mencoba menjelaskan bagaimana proses pencernaan dan penyerapan lemak di usus, proses sintesis kolesterol di hati, dan proses ekskresi dan sekresi kolesterol melalui empedu kemudian dibuang keluar melalui feses. Hal tersebut perlu dikaji karena pengaruh serat terhadap kesehatan prosesnya tidak sederhana. Salah satu kesulitan membuka tabir misteri pengaruh serat pada kesehatan adalah fakta bahwa serat merupakan campuran substansi yang kompleks, sehingga proses pencernaannya pun tidak mudah.

## **SERAT**

Makanan umumnya terdiri atas nutrien dan nonnutrien. Serat termasuk dalam komponen nonnutrien, oleh karena itu peranan serat dalam kesehatan manusia banyak diperdebatkan. Para ahli kesehatan kini banyak menganjurkan supaya serat selalu terdapat dalam makanan terutama untuk mencegah konstipasi. Namun kemudian karena beberapa alasan, perhatian terhadap serat menurun. Penyebab menurunnya perhatian tersebut terutama disebabkan perubahan cara makan (diet) akibat kehidupan kota (urban) yang meningkat. Di samping itu, perhatian para ahli banyak terserap pada masalah-masalah menarik dalam bidang gizi dengan adanya penemuan asam amino esensial, asam lemak, vitamin, dan

unsur-unsur mikro, sehingga perhatian terhadap masalah serat yang tidak hubungannya dengan gizi berkurang.

Dalam bentuknya yang asli, serat tanaman membentuk berbagai satuan anatomis, dan satuan fungsi biologis. Serat terdiri atas berbagai polisakarida dengan berat molekul yang berbeda yang terjalin secara kompleks, sehingga menyulitkan pengklasifikasian secara kimia maupun struktural. Secara struktural, selulosa, hemiselulosa, dan pektin merupakan polimer gula, baik berantai lurus maupun bercabang, dengan jumlah molekul yang bervariasi. Ketika tanaman dewasa, terjadi peningkatan ketebalan sekunder yang disertai pembentukan lignin pada dinding sel tanaman. Jumlah setiap senyawa tersebut di atas dan susunan kimianya bergantung pada jenis tanaman, umur dan tempat tumbuhnya. Hal tersebut menyulitkan definisi tentang serat. Trowell (1972) mendefinisikan serat dalam batasan fisiologis sebagai sisa-sisa dari sel tanaman yang tahan terhadap pencernaan enzim dalam tubuh manusia. Selanjutnya Trowell memodifikasi definisinya bahwa serat merupakan kelompok bahan-bahan yang tidak tercerna oleh enzim hingga ileum, tetapi sebagian dihidrolisis oleh bakteri di kolon.

Menurut istilah gizi, serat berasal dari dinding sel tanaman. Serat struktural yang membangun sel tanaman terdiri dari selulosa, hemiselulosa, pektin dan lignin. Selulosa merupakan isomer  $\beta$ -glukan dari pati, dan bersifat tidak larut. Derajat polimerisasinya beragam. Hemiselulosa atau polisakarida non-selulosa tersusun dari sejumlah polimer yang berbeda. Polimer tersebut sering kali bercabang dan mengandung campuran gula pentosa dan heksosa. Struktur utama hemiselulosa terdiri dari arabinosa, galaktosa, dan glukosa dengan rantai sisi terdiri dari arabinosa, galaktosa, dan asam glukuronat. Bentuk-bentuk struktural hemiselulosa berhubungan dengan gugus metoksi pada rantai sisi, perbedaan terletak pada percabangan dan distribusi rantai-rantai sisi. Lignin adalah senyawa aromatik yang tersusun dari polimer fenil propan. Pada rumput, lignin akan berikatan dengan ester hemiselulosa, sedangkan pada tanaman dikotil, lignin terikat dengan ikatan glukosidat. Lignin dapat menyebabkan polisakarida lebih

sulit difermentasi. Hal tersebut disebabkan adanya ikatan dan kesatuan fisik antara lignin dengan polisakarida lain dalam kompleks dinding sel (Eastwood, 1984).

Sampai saat ini baru dilakukan beberapa survei yang berhubungan dengan konsumsi dan komposisi serat. Di Cambridgeshire (Inggris) telah dilakukan penelitian pada 63 orang wanita dan pria berumur 20-80 tahun dan didapatkan bahwa total serat yang dikonsumsi adalah  $19,9 \pm 5,3$  per hari, mendekati nilai  $19,7$  g per hari yang diperoleh National Food Survey pada tahun 1976 (Bingham, *et al.* 1979). Selang konsumsi serat berkisar antara 8- 32 g per hari. Hasil survey serupa di Edinburgh pada 63 orang pria dan wanita berumur 18-80 tahun memperlihatkan konsumsi serat sebesar  $15,9 \pm 6,1$  g per hari untuk pria dan  $12,7 \pm 4,6$  per hari untuk wanita (Eastwood, 1984). United of State Food Drug Administration menganjurkan *Total Dietary Fiber* (TDF) 25 g/2000 kalori atau 30 g/2500 kalori. The American Cancer Society, The American Heart Association dan The American Diabetic Association menyarankan 25-35 g *fiber*/hari dari berbagai bahan makanan. Konsensus nasional pengelolaan diabetes di Indonesia menyarankan 25 g/hari bagi orang yang berisiko menderita Diabetes Mellitus. PERKI (Perhimpunan Kardiologi Indonesia) 2001 menyarankan 25-30 g/hari untuk kesehatan jantung dan pembuluh darah. *American Academy of Pediatrics* menyarankan kebutuhan TDF sehari untuk anak adalah jumlah umur (tahun) ditambah dengan 5 (g) (Nainggolan dan Adimunca, 2005).

Serat bersifat seperti spon ketika melwati saluran pencernaan. Sifat-sifat fisik yang penting dilihat dari segi gizi adalah *bulk*, kapasitas hidrasi, sifat-sifat pengikatan dan pembentukan matriks serta mudah tidaknya untuk difermentasi oleh bakteri. Serat dengan komposisi dan sifat fisikia kimia berbeda akan menghasilkan efek fisiologis yang berbeda pada bagian depan, tengah, dan belakang saluran pencernaan. Fermentasi dalam sekum dapat memodifikasi sifat-sifat fisiologis serat. Bergantung pada kapasitas hidrasi serat yang dicerna, waktu transit pada saluran pencernaan seperti lambung, usus kecil, dan usus besar akan berbeda. Adanya zat terlarut yang terserap oleh serat akan memperlambat penyerapan pada usus. Serat merupakan pengatur biologis yang aktif, yaitu sebagai pengikat asam empedu, kation dan mungkin juga elektron. Efek fisiologis

dan sifat-sifat fisik tersebut agak berbeda pengaruhnya pada usus kecil, sekum, dan sisi kolon. Di dalam usus besar, serat bertindak sebagai matriks yang mempengaruhi interaksi antara bakteri dan zat terlarut. Serat juga mengalami degradasi selektif akibat aktivitas dalam kolon, dan akibat sifat-sifat fisik kimianya berubah (Eastwood, 1984).

Serat mempengaruhi waktu pengosongan isi perut. Tampaknya cairan dan padatan meninggalkan lambung dengan kecepatan berbeda. Dengan menggunakan teknik isotop, Grimes dan Goddard (1977) memperlihatkan bahwa kecepatan fase padat kandungan isi perut meninggalkan lambung adalah tetap, tetapi fase cair *white bread* (tepung gandum yang berwarna putih) secara nyata lebih cepat meninggalkan lambung dibandingkan dengan *whole meal* (tepung gandum yang masih kasar). Selain itu, jumlah cairan yang meninggalkan lambung ternyata secara nyata lebih banyak setelah makan *white bread* dibandingkan dengan *whole meal*.

Sifat-sifat fisik dan kimia dari matriks spons serat pada intestinum bagian atas dipengaruhi oleh pH, kondisi osmotik, dan konsentrasi elektrolit. Hal tersebut dikarenakan serat tahan terhadap degradasi oleh enzim usus halus dan sekresi cairan pankreas, perubahan-perubahan struktural yang terjadi relatif sedikit. Kerja fisiologis serat di dalam usus kecil disebabkan adanya pembentukan gel, daya ikat air, pertukaran kation dan sifat-sifat penyerapan asam empedu (Eastwood, 1975). Pengeluaran makanan dari lambung oleh air dan fase cairan berlangsung dengan kecepatan berbeda. Hal tersebut berarti bahwa terdapat stratifikasi aliran makanan, sehingga bahan-bahan yang larut dalam air terpisah dari bahan-bahan yang tidak larut dalam air. Serat dapat mengembang dengan berbagai cara bergantung pada pertautan silang (*cross linkage*) serta jumlah dan bentuk fisik dari pati yang ada. Oleh karena itu komponen yang larut seperti glukosa atau alkohol, akan diencerkan dalam air yang terikat dalam celah-celah serat atau terikat secara kimia dan fisik di dalam struktur gel. Akibatnya, serat mempengaruhi kecepatan difusi pada permukaan serap mukosa (*absorptive mucosal surface*) dan mengubah penyerapan glukosa, obat-obatan dan kolesterol. Adanya sifat pertukaran kation serat yang disebabkan oleh gugus karboksil bebas,

mineral esensial, dan logam-logam toksik (Eastwood, 1973) akan terikat secara reversibel pada serat sehingga tidak terserap pada usus halus.

Pengaruh lebih langsung dari serat dalam metabolisme asam empedu dapat diperantarai melalui sekum. Masuknya serat meningkatkan waktu transit mulut ke sekum, menurunkan laju aliran asam empedu ke usus halus, akibatnya akan menurunkan laju pergantian sirkulasi enterohepatik. Pengurangan frekuensi sirkulasi karena adanya serat akan mengurangi mekanisme penghambatan umpan balik (*feed back inhibition*) yang sebagian mengontrol sintesis asam empedu. Hal tersebut mempengaruhi pool empedu. Kenyataan ini ada hubungannya dengan pembentukan batu ginjal, yang biasanya berhubungan dengan berkurangnya pool asam empedu. Pada manusia dan hewan histologi dan pergantian sel mukosa usus dipengaruhi oleh makanan, komposisi lumen, dan efektor neurohumor. Pemberian serat secara kronik akan memberikan pengaruh yang cukup berarti pada struktur mukosa usus pada tikus. Pemberian dedak dan selulosa kecil pengaruhnya pada morfologi usus. Pemberian serat dan polimer selama enam minggu akan mengakibatkan kerusakan sel, sel mengembung, dan dekomposisi sel pada villus bagian atas (Eastwood, 1984).

Kolon dianggap terbagi atas dua organ yaitu kolon ascenden yang berfungsi sebagai tempat terjadinya fermentasi karena mengandung sejumlah besar bakteri, dan kolon descenden yang bertanggung jawab terhadap pembentukan feses. Dengan jalan berkontraksi, otot spiral memperlambat dan mengontrol perpindahan kandungan lumen sampai saat buang air besar. Sepanjang kolon, terjadi penyerapan cairan, ekskresi serta sekresi elektrolit dan bahan lainnya. Peranan serat dalam kolon merupakan hal yang kompleks. Serat terdiri dari matriks yang mirip spons yang memiliki daya ikat air, kapasitas pertukaran kation, dan kapasitas penyerapan. Adanya enzim yang berasal dari bakteri menimbulkan variabel lain, karena enzim tersebut mampu mendegradasi serat secara selektif yang akan mempengaruhi baik struktur matrik serat maupun lingkungan kimiawi kolon (Eastwood, 1984).

Interaksi dapat terjadi antara bakteri, serat dan bahan-bahan dalam usus. Serat bertindak sebagai permukaan yang bersifat absorptif dalam kolon.

Permukaan absorptif tersebut akan menyerap bakteri dan cairan. Penyerapan akan mencegah atau mempengaruhi metabolisme bakteri pada cairan. Dalam sekum, serat peka terhadap degradasi yang disebabkan enzim bakteri. Faktor-faktor yang mengatur proses tersebut dalam sekum manusia masih belum dipahami. Fermentasi sebagian dipengaruhi oleh struktur fisik dan kimia dari serat. Terdapat bukti-bukti bahwa pada buah-buahan dan sayuran makin besar daya ikat air, makin peka terhadap degradasi oleh bakteri dan makin sedikit pengaruhnya pada berat feses. Lignin mempunyai struktur polimerik yang berantai silang yang tahan terhadap degradasi, sehingga adanya lignin akan menghambat fermentasi. Faktor-faktor lain yang mempengaruhi pencernaan serat meliputi nisbah permukaan-volume serat dan waktu transit dalam kolon (Steven, 1978).

Kolon memainkan peranan yang penting dalam sirkulasi enterohepatik. Pembuangan senyawa-senyawa yang larut dalam lemak dari tubuh, terutama senyawa yang mempunyai berat molekul lebih besar dari 300, dilakukan oleh sistem empedu yang disertai *enteric loss*. Senyawa-senyawa seperti ini mempunyai kelarutan yang rendah dalam air, konjugasi senyawa tersebut dengan asam glukuronat, glisin, dan sulfation akan meningkatkan baik berat molekul maupun kelarutan dalam air. Asam empedu yang berkonjugasi dengan glisin dan taurin juga mempermudah kelarutan komponen-komponen tersebut dalam empedu. Senyawa-senyawa polar tersebut dikeluarkan dalam empedu dan secara umum akan melewati usus halus dengan mengalami sedikit absorpsi atau bahkan tidak mengalami absorpsi sama sekali. Di kolon, senyawa-senyawa konjugasi seperti bilirubin, asam empedu, digoksin, klorampenikal, dan morfin akan dihidrolisis. Senyawa-senyawa bebas yang terbentuk akan dimetabolisasikan oleh bakteri. Sebagai akibatnya akan terjadi perubahan kepolaran yang menghasilkan senyawa sukar larut, yang mungkin akan diabsorpsi kembali dan mungkin pula tidak. Oleh karena itu sekum berperan sebagai penghemat pada sirkulasi enterohepatik. Hal tersebut berarti memperpanjang waktu paruh senyawa-senyawa di dalam sirkulasi enterohepatik. Sekum hanya memainkan peranan tambahan saja dalam konversi asam empedu, walaupun demikian peranan tersebut cukup penting. Asam empedu yang berkonjugasi dengan glisin dan taurin melewati



kantung empedu dengan membawa prekursor kolesterol dalam larutan (Eastwood, 1984).

Konsentrasi asam empedu dan jumlah kolesterol dalam larutan mempengaruhi mudah tidaknya seseorang terserang batu ginjal. Fase absorpsi dalam ileum pada sirkulasi enterohepatik asam empedu berlangsung dengan cepat. Pada fase yang lebih lambat dalam kolon, asam empedu bebas akan diserap kembali ataupun dikeluarkan melalui feses. Penyerapan bahan-bahan seperti asam empedu oleh serat bisa mencegah atau mempengaruhi degradasi asam empedu oleh bakteri. Akibatnya akan mempengaruhi penyerapan kembali asam empedu dari kolon. Dapat dikatakan bahwa serat dapat mengubah jenis dan proporsi asam empedu yang dikembalikan ke hati (Eastwood, 1984).

Pengaruh dari serat pada metabolisme dalam sekum dan penjumlahan empedu bisa merupakan kunci dalam penelitian peranan serat pada penyakit batu empedu yang disebabkan oleh kolesterol. Penambahan makanan dengan dedak (20-40 g per hari) untuk sekurang-kurangnya satu bulan menyebabkan empedu secara nyata kurang dijenuhkan oleh kolesterol. Hal tersebut berarti bahwa empedu menjadi tidak jenuh. Penemuan tersebut menimbulkan kemungkinan bahwa makanan yang kandungan seratnya tinggi bisa mencegah pembentukan batu ginjal atau bisa mencegah pembentukannya kembali setelah diobati dengan “chenodeoxy cholic acid” (Eastwood, 1984).

Ada beberapa bahan yang bertindak sebagai senyawa pematat feses, yaitu asam lemak volatil yang mempertinggi kandungan air, massa bakteri, dan daya ikat air serat. Hemiselulosa merupakan bahan yang paling efektif dalam meningkatkan kepadatan feses. Selulosa dalam keadaan alaminya tidak seefektif hemiselulosa. Residu serat yang bersifat higroskopis dengan kandungan yang tinggi dalam feses pasti akan sangat efektif. Kandungan lignin yang tinggi menyebabkan konstipasi. Efektivitas residu yang tidak tercerna terutama bukan disebabkan oleh rangsangan mekanis dari distensi tetapi oleh rangsangan kimia yang berasal dari destruksi hemiselulosa dan selulosa oleh flora bakteri usus. Salah satu stimulan terhadap fungsi kolon adalah asam lemak volatil. Rangsangan

kimia, dibantu oleh sifat higroskopis dari residu yang tidak terdegradasi, merupakan penentu berat feses (Eastwood, 1984).

Berat kering feses terdiri dari 40-50 persen bakteri. Hal tersebut diduga akibat degradasi serat (seperti pektin) oleh bakteri akan terjadi penambahan massa flora bakteri dan dengan demikian meningkatkan berat feses (Stephen dan Cummings, 1980). Kandungan air feses yang konstan mungkin dikarenakan kandungan air dalam bakteri-bakteri juga konstan yaitu 75-80 persen. Oleh karena itu laktulosa dapat menaikkan berat feses melalui peningkatan massa bakteri. Bahan-bahan polisakarida seperti pektin hampir semuanya tercerna dalam saluran pencernaan dan karena itu hanya sedikit berpengaruh terhadap berat feses. Jadi pertumbuhan bakterilah yang menyebabkan peningkatan berat feses.

Aspek penting dari daya ikat air sefektif dalam kolon adalah kemampuan serat melawan penyerapan air oleh mukosa. Terdapat perbedaan kemampuan memadatkan feses dari berbagai dedak gandum. Makin kasar dedak makin efektif dalam mempengaruhi berat feses. Dedak yang telah dimasak berkurang daya ikat airnya dan karena itu berkurang kemampuannya untuk mempengaruhi berat feses (Wyman, *et al.* 1976). Selanjutnya dinyatakan pula bahwa dedak yang melewati kolon secara relatif tidak difermentasi oleh bakteri. Terdapat hubungan yang berlawanan antara daya ikat air dari konsentrat serat yang berasal dari wortel, kubis, dan apel. Tetapi belum diketahui apakah ini dapat mencerminkan efek dari makanan bahan-bahan mentah atau tidak. Daya ikat air dari residu fermentasi mengurangi berat feses. Spiller, *et al.* (1979) memperlihatkan bahwa kombinasi selulosa dan pektin paling efektif sebagai senyawa pematat feses. Selulosa sendiri mengakibatkan feses sangat kering. Mungkin pektin dapat meningkatkan sifat pelumas dari feses. Gas serta lemak mempengaruhi konsistensi feses dengan jalan mempengaruhi status feses. Konsistensi merupakan aspek dari feses yang masih sedikit diketahui.

## KOLESTEROL

Kolesterol merupakan substansi lemak hasil metabolisme yang banyak ditemukan dalam struktur tubuh manusia maupun hewan. Sudah diketahui bahwa keadaan kolesterol di dalam tubuh sangat esensial untuk kebutuhan sel. Kolesterol juga berfungsi sebagai bahan baku sintesis empedu dan merupakan komponen dalam membran sel. Meskipun kolesterol sangat dibutuhkan untuk tubuh, namun apabila keberadaannya berlebih dalam tubuh maka dapat menimbulkan berbagai jenis penyakit degeneratif, seperti jantung koroner, kanker, hipertensi, dan diabetes.

Kolesterol tubuh berasal dari dua sumber, yaitu yang berasal dari makanan disebut kolesterol eksogen, dan kolesterol yang diproduksi sendiri oleh tubuh disebut kolesterol endogen. Jika kolesterol yang berasal dari makanan sedikit, untuk memenuhi kebutuhan jaringan dan organ lain, maka sintesis kolesterol di dalam hati dan usus akan meningkat. Demikian juga sebaliknya, jika jumlah kolesterol dalam makanan meningkat maka sintesis kolesterol dalam hati dan usus akan menurun (Muchtadi, *et al.* 1993). Keadaan tersebut dimungkinkan karena di dalam tubuh terdapat sistem pengaturan umpan balik intrinsik, yaitu jika jumlah kolesterol yang dikonsumsi kecil maka sintesis kolesterol endogen akan meningkat dan sebaliknya.

Upaya untuk menurunkan kadar kolesterol dalam tubuh yaitu dengan cara menurunkan kadar kolesterol darah. Penurunan kolesterol darah dapat dilakukan dengan cara menurunkan konsumsi, pencernaan dan penyerapan (gastrointestinal), menurunkan sintesis endogen, serta meningkat pengeluaran empedu dan ekskreta. Jalur utama pembuangan kolesterol tubuh terjadi di hati melalui konversinya menjadi asam empedu, yaitu asam kholat dan *chenodeoxy cholic* yang berkaitan dengan glisin atau taurin membentuk garam empedu, kemudian diekskresikan oleh empedu ke dalam duodenum. Sebagian asam empedu akan direabsorpsi oleh hati melalui sirkulasi dan selanjutnya diekskresikan kembali ke dalam empedu. Asam empedu yang tidak diserap akan didegradasi oleh mikroba usus besar dan diekskresikan ke dalam feses (Muchtadi, *et al.* 1993).

Kolesterol merupakan sterol utama dalam jaringan manusia yang mempunyai formula  $C_{27}H_{45}OH$ , dan dapat dinyatakan sebagai 3 hidroksi-5,6 kolesten karena hanya mempunyai satu gugus hidroksil pada atom  $C_3$  dan ikatan rangkap pada  $C_5$  dan  $C_6$  serta percabangan pada  $C_{10}$ ,  $C_{13}$  dan  $C_{17}$  (Mayes, 1995). Kolesterol disintesis dari asetil-KoA yang dapat berasal dari perombakan karbohidrat, asam amino, dan lemak. Hati merupakan tempat utama sintesis kolesterol di samping usus dan kelenjar-kelenjar yang memproduksi hormon steroid seperti korteks adrenal, testis, dan ovarium. Semua reaksi sintesis berlangsung dalam kompartemen sitoplasma sel (Montgomery, *et al.* 1983). Selanjutnya empedu merupakan produk akhir dari metabolisme kolesterol yang disintesis di dalam sel-sel hati.

Sintesis asam empedu primer dari kolesterol dimulai dengan reaksi hidroksilasi yang dikatalisis oleh enzim  $7\alpha$ -hidroksilase yang diaktifkan oleh vitamin C dan membutuhkan oksigen, NADPH serta sitokrom P-450. Kolesterol bebas akan diubah menjadi  $7\alpha$ -hidroksikolesterol. Selanjutnya ikatan rangkapnya mengalami reduksi dan terjadi hidroksilasi tambahan, sehingga dihasilkan dua asam empedu yang berbeda, yaitu asam kenodeoksikolat, yang memiliki gugus A-hidroksi pada posisi 3,7, dan 12. Asam kolat merupakan jenis asam empedu yang terbanyak di dalam tubuh (Marks, *et al.* 1996). Getah empedu tersebut mengandung kalium dan natrium dalam jumlah yang cukup banyak dan mempunyai pH alkalis, sehingga dapat disebut sebagai garam empedu (Mayes 1995). Garam empedu yang diproduksi disimpan di dalam kantung empedu dan dilepaskan ke dalam usus pada saat makan. Senyawa tersebut berfungsi sebagai emulsifier untuk membantu pencernaan lemak makanan (Almatsier, 2002).

Menurut Stryer (2000), mekanisme sintesis kolesterol dimulai dari :

Asetat( $C_2$ )  $\longrightarrow$  Mevalonat ( $C_{30}$ )  $\longrightarrow$  Isopentenil pirofosfat ( $C_5$ )  $\longrightarrow$  Skualen ( $C_{30}$ )  $\longrightarrow$  Kolesterol ( $C_{27}$ ). Sintesis mevalonat merupakan langkah kunci dalam pengaturan sintesis kolesterol. Enzim 3-hidroksi-3-metil-glutaril CoA sebagai kontrol penting di dalam biosintesis kolesterol (Stryer 2000). Sintesis kolesterol terdiri atas tiga tingkat. Tingkat pertama, asetil CoA diubah menjadi senyawa triester enam karbon, 3-hidroksi-3metilglutaril CoA (HMG-CoA).

Dalam uraian reaksi tersebut, asetil CoA diubah menjadi HMG-CoA. Tingkat kedua, melibatkan perubahan HMG-CoA menjadi skualen, suatu hidrokarbon asiklik yang mengandung 30 atom karbon. Tingkat ketiga, skualen dijadikan siklik dan diubah menjadi sterol dengan 27 atom karbon (kolesterol). Seluruh reaksi skualen menjadi kolesterol berlangsung dalam retikulum endoplasma.

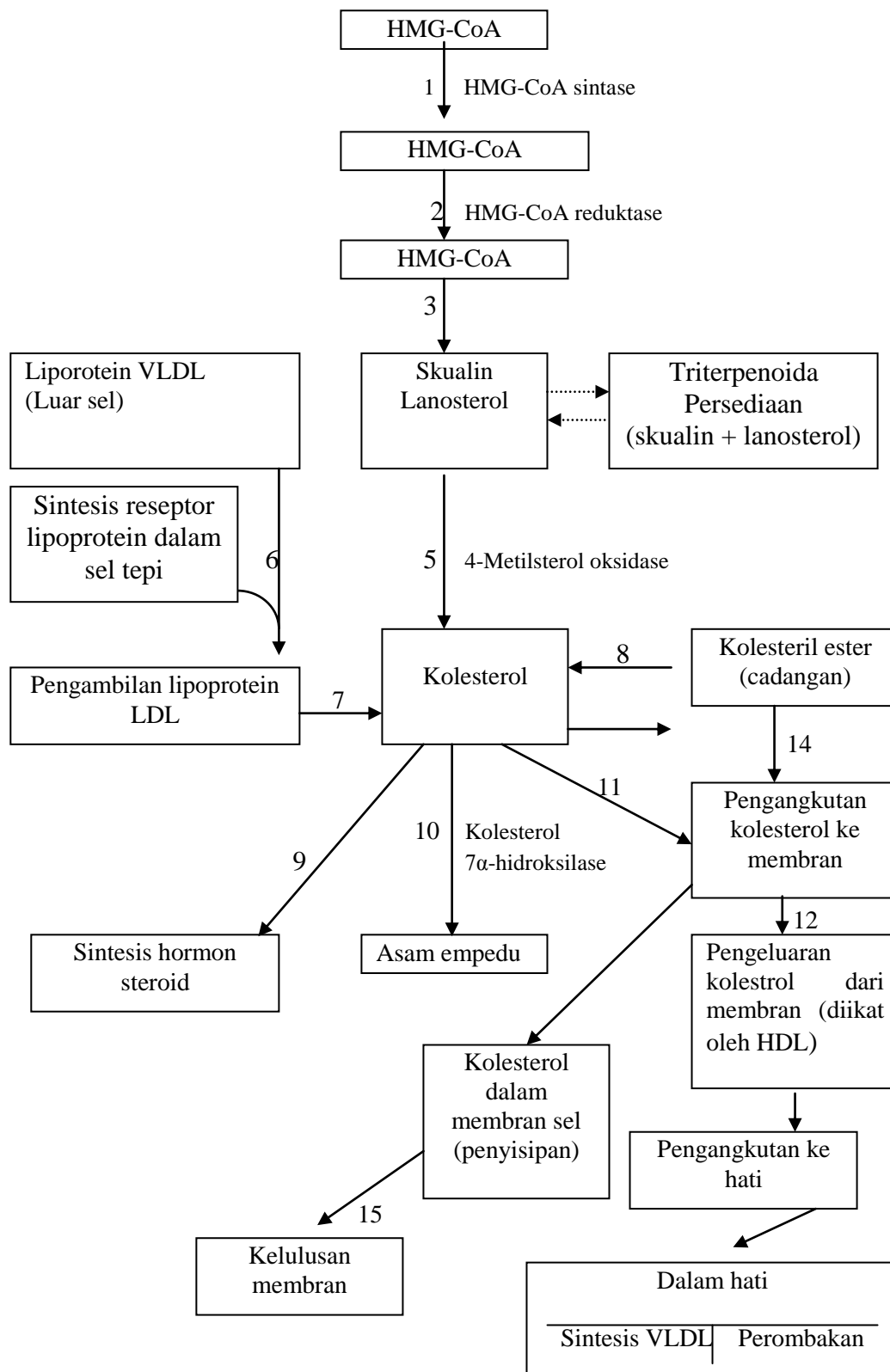
Semua kolesterol dari makanan digabungkan ke dalam misel-misel yang dibentuk dari unsur-unsur amfipatik yang ada dalam empedu. Misel ini mengandung asam empedu terkonyugasi dan fosfolipid di samping kolesterol. Emulsifikasi diperlukan karena kelarutan kolesterol rendah dalam medium berair di rongga usus. Tiap kolesterol yang diesterkan dihidrolisis di dalam rongga usus oleh enzim yang disekresikan oleh pankreas, yaitu esterase kolesterol. Hidrolisis ester kolesterol oleh esterase kolesterol terjadi pada atau di dalam misel. Kolesterol diabsorpsi dengan difusi dari misel ke dalam sel mukosa kemudian diubah menjadi ester kolesterol.

Absorpsi kolesterol kebanyakan terjadi dalam jejunum. Selanjutnya, ester kolesterol bergabung dengan kolesterol yang tidak diesterkan ke dalam partikel-partikel lipid protein besar yang lepas ke dalam limfe (kilomikron) (Ismadi dan Ismadi, 1993). Esterase kolesterol adalah enzim dari pankreas dan bersama-sama dengan garam empedu mengkatalisis pembentukan ester kolesterol, sedangkan usus halus mengeluarkan enzim lesitinase yang bertindak merombak lesitin menjadi gliserol, asam lemak, asam fosfat, dan kolin, sementara beberapa sisa lemak dikeluarkan ke dalam usus besar dan dibuang melalui feses (Williams, 1973).

Kilomikron mengangkut kolesterol dan lemak pakan dari limfe ke dalam plasma lewat duktus torasikus, dan akhirnya disimpan dalam hati. Setelah kolesterol disintesis di hati, melalui empedu kolesterol disekresikan kemudian diekskresikan ke dalam feses dalam bentuk asam empedu. Dalam perubahan metabolisme kolesterol yang penting adalah asam empedu dan hormon-hormon steroid (Fruton dan Simmonds, 1963). Beberapa zat yang dihasilkan dari proses oksidasi kolesterol bersifat karsinogenik dalam hewan percobaan dan zat tersebut merupakan hasil proses metabolisme kolesterol yang tidak normal.

Jumlah kolesterol dalam sel di dalam tubuh manusia dan hewan diatur oleh banyak faktor. Pada umumnya semua faktor tersebut dapat dibagi menjadi dua macam. Faktor pertama adalah luar sel, seperti jumlah kolesterol bebas atau yang terikat dalam lipoprotein di luar sel, persediaan asam lemak bebas, dan adanya hormon tertentu. Faktor kedua adalah dalam sel, seperti kegiatan sistem enzim yang berperan dalam katabolisme kolesterol, jumlah persediaan terpenoida, lanosterol, dan skualen sebagai prekursor untuk sintesis kolesterol, jumlah hasil metabolisme kolesterol, adanya kegiatan pengangkutan kolesterol atau derivatnya keluar dari sel dengan mekanisme pengangkutan aktif melalui membran sel, dan pengaruh viskositas membran. Lebih lanjut dinyatakan pula bahwa dalam mengatur biosintesis kolesterol, kedua macam faktor tersebut bekerja saling berhubungan. Perubahan yang terjadi pada faktor yang satu akan mempengaruhi faktor yang lainnya, atau sebaliknya, yang kemudian menghasilkan perubahan dalam laju biosintesis kolesterol (kolesterogenesis) (Wirahadikusumah, 1985).

Mekanisme pengaturan biosintesis kolesterol (Gambar 4) dapat dijelaskan sebagai berikut : Dalam keadaan tertentu LDL (*low density lipoprotein*) yang dibawa aliran darah dari hati berinteraksi dengan sel sasarannya melalui reseptor lipoprotein yang terdapat dalam membran sel. Dalam sel, LDL mengalami perombakan menghasilkan kolesterol bebas, lipid, dan komponen apoprotein. Sebagian dari kolesterol diangkut ke dalam membran (reaksi 11 dan 13) untuk bergabung dengan lapis ganda fosfolipid membentuk komponen penting dalam struktur membran. Sebagian lainnya dipakai sebagai prekursor untuk biosintesis hormon steroid (reaksi 9), asam empedu (reaksi 10), dan senyawa steroid lainnya. Bila kondisi tertentu jumlah kolesterol melebihi keadaan normal, berbagai proses akan diaktifkan untuk mengimbangi kelebihan kolesterol ini.



Gambar 4. Pengaturan metabolisme kolesterol  
(Sumber :Wirahadikusumah, 1985)

Pertama, kegiatan HMG-CoA reduktase mikrosom dan HMG-CoA sintase sitosol dihambat secara terkoordinasi atau secara sendiri-sendiri, bergantung pada persediaan asam lemak bebas di dalam sel (reaksi 1 dan 2 terhambat). Kedua, laju metabolisme kolesterol (reaksi 10) akan naik karena adanya rangsangan terhadap kegiatan enzim  $7\alpha$ -hidroksilase. Ketiga, asil CoA-kolesterol asiltransferase dirangsang sehingga kolesterol yang berlebih diubah oleh asam lemak bebas menjadi senyawa esternya, yang kemudian disimpan dalam sitoplasma (reaksi 8 berjalan ke kanan). Keempat, biosintesis reseptor lipoprotein ditahan, jadi produksi molekul reseptor berkurang sehingga pengambilan LDL oleh sel menjadi berkurang (reaksi 6 dan 7 dihambat). Kelima, makin banyak kolesterol diangkut ke dalam membran, menyebabkan naiknya keteraliran (reaksi 11, 13 dan 15) derajat keteraturan lapis lipid berganda dari membran akan bertambah besar sehingga kelulusan membran naik dan proses perasukan lipoprotein (LDL) naik. Keenam, proses pengeluaran kolesterol melalui pengikatannya dengan VLDL (*very low density lipoprotein*) dari sel hati atau dengan HDL dari sel tepi naik (reaksi 11, 12, dan 14 dirangsang).

Bila jumlah kolesterol lebih sedikit daripada yang diperlukan dalam keadaan normal, kolesterologenesis akan dirangsang, katabolisme kolesterol (reaksi 10) serta proses pengangkutan ke luarnya (reaksi 11, 12, dan 14) akan berkurang, dan proses pengambilan dari luar (melalui pengikatannya dengan lipoprotein) akan naik (reaksi 6 dan 7 akan dirangsang). Semua proses tersebut di atas berlangsung secara sendiri-sendiri atau terkoordinasi, melalui mekanisme berikut. Pertama, jumlah kolesterol yang rendah akan merangsang kolesterologenesis dengan mekanisme meniadakan penekanan sintesis enzim HMG-CoA reduktase dan HMG-CoA sintase (reaksi 1,2, dan 3 akan dirangsang). Kedua, hasil reaksi katabolisme kolesterol,  $7\beta$ -hidroksikolesterol, dan asam empedu akan menghambat enzim kolesterol  $7\alpha$ -hidroksilase melalui mekanisme penghambatbalikan, sehingga menurunkan laju reaksi perubahan kolesterol menjadi  $7\beta$ -hidroksikolesterol (reaksi 10 terhambat). Ketiga, reaksi pembentukan ester kolesterol dengan asiltransferase akan berjalan ke kiri sehingga lebih banyak kolesterol terbentuk daripada persediaannya (reaksi 8 berjalan ke kiri). Keempat,



biosintesis reseptor lipoprotein dari luar sel akan naik karena bertambahnya jumlah molekul reseptor pada membran (reaksi 6 dan 7 dirangsang). Kelima, proses pemasukan kolesterol ke dalam membran akan berkurang, mengakibatkan penurunan keteraliran membran dan turunnya kelulusan sedemikian rupa sehingga proses pemasukan lipoprotein berkurang.

Hiperkolesterolemia merupakan suatu keadaan kadar kolesterol di dalam darah melebihi batas yang diperlukan. Menurut Herbey, *et al.* (2005) tingginya total kadar kolesterol didalam serum darah disebabkan perubahan dinding pembuluh darah, peningkatan hipoksia pada jaringan usus besar, perubahan homeostasis sel-sel, umur, heriditas, kesalahan pola makan, gaya hidup, polusi lingkungan, penggunaan alkohol dan rokok dalam waktu lama. Pedoman yang menjadi acuan kadar kolesterol di dalam tubuh telah dibuat oleh suatu komite internasional yaitu The National Education Program Coordinating Committee (Simatupang, 1997) sebagai berikut :

Tabel 1. Indikator klasifikasi berdasarkan total kolesterol dan HDL kolesterol

	Level	Klasifikasi
Total kolesterol	< 200 mg/dl	Kolesterol darah normal
	200-239 mg/dl	Batas atas normal kolesterol darah
	≥ 240 mg/dl	Kolesterol darah tinggi
HDL kolesterol	< 35 mg/dl	HDL kolesterol rendah

Pada penderita hiperkolesterolemia upaya menurunkan kadar kolesterol dalam tubuh harus dilakukan secara sinergis melalui aktivitas olah raga, diet makanan rendah lemak, penggunaan obat penurun kolesterol, serta pencegahan dan penurunan terjadinya penumpukan kolesterol dengan pangan fungsional penurun kolesterol. Mekanisme penurunan kolesterol oleh obat maupun pangan fungsional ada tiga yaitu melalui penghambatan terhadap aktivitas enzim pembentuk kolestrol, menghambat pembentukan kolesterol melalui regulasi fungsi garam empedu, serta *entrapping* kolesterol dengan serat. Rata-rata pengurangan kadar kolesterol dengan terapi pengaturan makanan hanya 12%.

Apabila dengan terapi pengaturan makanan tidak memberikan respon positif, maka diperlukan bantuan dengan terapi obat (Simatupang, 1997).

### **PERANAN SERAT DALAM ABSORPSI KOLESTEROL**

Kandungan serat yang tinggi dalam makanan menurut berbagai penelitian memberikan banyak manfaat, diantaranya efektif untuk menurunkan kadar kolesterol darah. Mekanisme aksi sintesis kolesterol endogen untuk mensintesis asam empedu dipengaruhi oleh substrat. Diperkirakan bahwa serat kasar yang terlarut mempunyai pengaruh pada asam lemak berantai pendek yang merupakan hasil fermentasi dari serat kasar di dalam kolon tikus (Nishima dan Freedland, 1990). Selanjutnya dikemukakan bahwa selulosa yang merupakan serat tidak larut ternyata tidak hanya berpengaruh pada metabolisme lipid, tetapi dapat menurunkan kadar gliserol dan kadar kolesterol dalam plasma.

Hasil penelitian Anderson, *et al.* (1994) menunjukkan bahwa serat kasar ransum menurunkan konsentrasi kolesterol dalam serum dan hati tikus dibandingkan dengan selulosa. Ransum yang mengandung serat kasar yang mudah larut dan yang tidak larut mempengaruhi nilai kolesterol dalam serum dan hati, tetapi masih tetap lebih rendah dibandingkan dengan tikus yang mendapatkan pakan serat selulosa. Selanjutnya Jonnalagadda, *et al.* (1993) telah membuktikan bahwa bahan pakan berserat dalam ransum secara efektif menyebabkan hipokolesterolemia. Hal tersebut didasarkan pada hasil penelitian bahwa tupai yang diberi bahan pakan berserat selama mencapai umur empat minggu mempunyai konsentrasi kolesterol plasma dan kolesterol HDL plasma yang lebih tinggi dan konsentrasi VLDL dan LDL plasma yang lebih rendah dibandingkan dengan tupai yang mendapatkan ransum kontrol. Ekskresi kolesterol total feses pada tupai yang mendapat pakan berserat menjadi tinggi.

Mengingat fungsi senyawa kolesterol sangat besar dan banyak pula penyakit yang berkaitan dengan kelebihan kolesterol, maka perlu dicari alternatif makanan atau produk makanan yang dapat menurunkan kolesterol. Serat merupakan bahan dalam makanan yang telah banyak digunakan dan direkomendasikan untuk mencegah peningkatan kolesterol. Sumber serat dapat diperoleh dari bahan

pangan nabati. Salah satunya adalah bekatul padi (*rice bran*) yang merupakan hasil samping penggilingan padi. Dalam proses penggilingan padi untuk menghasilkan beras giling diperoleh beberapa hasil sampingan meliputi sekam (15-20%), bekatul/dedak (8-12%) dan menir (5%) (Darmadjati, *et al.* 1990). Seiring dengan peningkatan konsumsi beras saat ini, maka ketersediaan bekatul sebagai hasil samping proses penggilingan gabah dapat dipastikan juga turut meningkat. Namun pemanfaatan bekatul terbatas sebagai pakan yang nilai ekonomisnya rendah atau sebagai bahan pencampur pada pembuatan biskuit dan kue (Tangenjaya, 1991).

Kedudukan bekatul dalam ekonomi Indonesia tidak sepenting beras. Beras merupakan makanan pokok dan menyumbangkan 40-80% kalori dan 45-55% protein bagi masyarakat Indonesia (Siwi dan Damardjati, 1986). Meskipun bekatul padi sebagai hasil penggilingan padi yang bersifat limbah, namun khasiat bekatul bagi kesehatan telah banyak dilaporkan. Komponen-komponen bioaktif bekatul seperti senyawa tokol (tokotrienol dan tokoferol), oryzanol dan asam ferulat (*ferulic acid*) telah diteliti dapat melindungi tubuh dari terkena penyakit dan berperan dalam menjaga kesehatan tubuh. Di samping itu bekatul mengandung nutrisi yang sangat baik seperti kandungan lemak kasar yang didominasi oleh oleat dan linoleat, protein yang bermutu baik, vitamin B dan E, dan serat pangan yang mudah larut (Luh, *et al.* 1991).

Potensi bioaktif bekatul tersebut maka mendorong pengembangan bekatul menjadi pangan fungsional yang berperan sebagai produk kesehatan. Beberapa peneliti melaporkan bahwa bekatul dapat menurunkan kadar kolesterol plasma darah (efek hipokolesterolemik) (Seetharamalah dan Chandrasekhara, 1989; Kritchevsky, 1997; Kahlon dan Chow, 1997). Dewasa ini telah dilaporkan pula bahwa bekatul mengandung  $\gamma$ -oryzanol suatu ester asam ferulat dari triterpen alkohol yang terdapat di dalam minyak. Di Jepang  $\gamma$ -oryzanol telah dijual sebagai makanan dan medical antioxidant dalam kombinasi dengan  $\alpha$ -tokoferol (vitamin E). Dilaporkan pula bahwa oryzanol dapat berperan sebagai antitumor (Jariwalla, 2002).

Salah satu serat lainnya yang mempunyai potensi untuk menurunkan kadar kolesterol yaitu pektin. Komponen utama pektin adalah asam D-galakturonat yang merupakan turunan dari galaktosa. Pada umumnya senyawa-senyawa pektin dapat diklasifikasikan tiga kelompok senyawa yaitu asam pektat, asam pektinat (pektin, dan protopektin. Pada asam pektat, gugus karboksil asam galakturonat dalam ikatan polimernya tidak teresterkan. Asam pektinat disebut juga pektin, dalam molekulnya terdapat ester metil pada beberapa gugusan karboksil sepanjang rantai polimer dari galakturonat. Asam pektinat dapat larut dalam air. Protopektin merupakan senyawa-senyawa pektin yang tidak larut, yang banyak pada jaringan tumbuhan muda (Winarno, 1984).

Pektin termasuk serat yang larut dalam air. Serat yang larut dalam air telah diketahui mempunyai kemampuan untuk mengikat lemak, kolesterol, dan asam empedu. Pektin secara umum terdapat di dalam dinding sel primer tumbuhan, khususnya di sela-sela antara selulosa dan hemiselulosa. Pektin yang merupakan bagian penting dari dinding sel tumbuhan, akan diubah oleh enzim pektinase menjadi asam pektinat yang akhirnya akan menjadi asam pektin. Asam pektinat disebut juga pektin, dalam molekulnya terdapat ester metil pada beberapa gugusan karboksil sepanjang rantai polimer dari galakturonat (Winarno, 1984).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa di dalam usus halus, pektin dapat meningkatkan viskositas dan mempengaruhi proses pencernaan dan penyerapan makanan (Marounek, *et al.* 2007). Beberapa peneliti melaporkan bahwa pengaruh pektin dapat mengurangi konsentrasi kolesterol pada plasma darah tikus (Judd dan Truswell, 1985; Arjmandi, *et al.* 1992, Hexeberg, *et al.* 1994), hamster (Terpstra, *et al.* 1998), Terpstra, *et al.* 2002) dan babi (Fernandez, *et al.* 1994). Selanjutnya pektin yang dicampurkan dalam makanan hewan dapat menurunkan daya cerna protein dan bahan organik pada pencernaan di usus halus (Mosenthin, *et al.* 1994), dan meningkatkan ekskresi nitrogen dalam feses (Pastuszewska, *et al.* 2000). Pemberian pektin dapat mempengaruhi aktivitas enzim-enzim yang berperan pada biosintesis kolesterol dan asam empedu. Adanya pektin dalam makanan dapat meningkatkan aktivitas enzim kolesterol  $7\alpha$ -hidroksilase (Fernandez, *et al.* 1999 Sajuthi, *et al.* (1995), melaporkan bahwa pektin yang berasal dari labu Siam

secara nyata menurunkan kandungan kolesterol plasma. Kadar kolesterol plasma tikus kontrol adalah  $71,76 \pm 4,09$  mg/100ml, sedangkan yang diberi pektin  $63,37 \pm 2,49$  mg/100 ml.

Pektin diketahui sebagai serat makanan yang dapat menurunkan kolesterol. Hasil penelitian yang dilakukan Hexeberg, *et al.* (1994) dilaporkan bahwa tikus jantan pada kelompok pakan tanpa kolesterol dan yang mengandung kolesterol diberikan pektin 0,50, dan 100 g/kg pakan selama 10 hari. Fraksi volume lipid pada sel-sel miocardial menurun sebagai akibat fungsi pektin pada dua kelompok tikus yang diberikan pakan standar dan pakan yang mengandung kolesterol. Kolesterol serum secara signifikan menurun pada kedua kelompok tersebut setelah diberikan pektin 100 g/kg pakan. Kolesterol pakan meningkatkan kolesterol hati, dan pada pemberian pektin 100 g/kg pakan dihasilkan konsentrasi kolesterol hati lebih rendah pada kelompok tikus yang diberikan pakan berkolesterol. Hydroxymethylglutaryl-CoA reductase aktivitasnya meningkat ketika pektin diberikan pada tikus dengan pakan standar. Kadar triasilgliserol hati meningkat setelah diberikan pakan berkolesterol dan pektin. Oksidasi asam lemak mitokondrial dan aktivitas phosphatidate phosphohydrolase cenderung menurun, namun demikian aktivitas oksidasi asam lemak periksomal dan acyl-CoA tidak berubah. Peningkatan triasilgliserol hati mengandung makna bahwa dengan perlakuan pakan berkolesterol dan pemberian pektin mungkin menghambat oksidasi asam lemak mitokondria dengan peningkatan kemampuan asam lemak untuk melakukan esterifikasi dan sintesis triasilgliserol. Keberadaan pektin dalam pakan tikus yang berkolesterol menghasilkan peningkatan konsentrasi triasilgliserol hati dan menurunkan oksidasi asam lemak mitokondria.

Naiknya kolesterol darah lebih banyak disebabkan oleh peningkatan pembentukannya dalam hati yang dalam keadaan normal mencapai 500 mg/hari (Hartono, 1996). Penyebab lain adalah meningkatnya penyerapan kolesterol kembali lewat siklus enteroheaptik dari dalam usus halus. Apabila hati dapat mengurangi arus pembentukan kolesterol yang pada gilirannya diekskresikan lewat getah empedu ke dalam usus, sementara penyerapan kolesterol dalam usus dapat dihambat dengan pengikatan sebagian getah empedu, maka penyerapan

kembali kolesterol di dalam usus akan berkurang sehingga kadarnya dalam darah dapat menurun (Budaarsa, 1997). Kaitannya dengan hal tersebut, maka beberapa pabrik obat terkenal telah membuat obat penurun kolesterol, seperti kolestipol, kolestiramin, dan lipitor. Kerja obat tersebut mengikat kolesterol di dalam usus sehingga terbentuk senyawa kompleks yang tidak bisa diserap usus dan akan dikeluarkan bersama-sama feses.

### DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier S. 2002. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta. PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Anderson JW, Jones AE, Riddell-Mason S. 1994. Ten different dietary fiber have significantly different effects on serum and liver lipid of cholesterol fed rats. *J Nutr.* 124: 78-83.
- Arjmandi BH, Craigh J, Nathani S, Reeves RD. 1992. Soluble dietary fiber and cholesterol influence in vivo hepatic and intestinal cholesterol-biosynthesis in rats. *J Nutr* 122:1559-1565.
- Bingham S, Cummings JH, McNeil NI. 1979. Intakes and sources of dietary fiber in British Population. *Am J Clin Nutr.* 32:1313-1319
- Budaarsa K. 1997. Kajian penggunaan rumput laut dan sekam padi sebagai sumber serat dalam ransum untuk menurunkan kadar lemak karkas dan kolesterol daging babi. Disertasi Sekolah Pascasarjana IPB (tidak dipublikasi).
- Darmadjati DS, Santosa BA, Munarso J. 1990 Studi kelayakan dan rekomendasi teknologi pabrik pengolahan bekatul. Balai Penelitian Tanaman Pangan Sukamandi. Subang. (Laporan akhir: tidak dipublikasikan).
- Eastwood MA. 1984. Present Knowledge in Nutrition. Fifth Edition. London :The Nutrition Foundation, Inc.
- Eastwood MA. 1975. The role of vegetable dietary fiber in human nutrition. *Med Hypotheses* 1:46-53.
- Eastwood MA, Kirkpatrick JR, Mitchell WD, Bone A, Hamilton AT. 1973. Effect of dietary supplements of wheat bran and cellulose on feses and bowel functions. *Bri Med J.* 4:392-394.

- Eastwood MA. 1973. Vegetable fibre, its physical properties. *Proc Nutr Soc.* 32: 137-143.
- Fernandez ML, Wilson TA, Conde K, Vergara-Jimenez M, Nicolosi RJ. 1994. Citrus pektin and cholesterol interact to regulate hepatic cholesterol homeostasis and lipoprotein metabolism- A dose- response study in guinea-pigs. *Am J Clin Nutr* 59:869-878.
- Fernandez ML, Wilson TA, Conde K, Vergara-Jimenez M, Nicolosi RJ. 1999. Hamster and guinea pigs differ in their plasma lipoprotein cholesterol distribution when fed diets varying in animal protein, soluble fiber, or cholesterol content. *J. Nutr* 129: 1323-1332
- Fruton JS, Simmonds S. 1963. *Biochemistry*. Fifth Printing, John Wiley & Sons, Inc. New York.
- Grimes DS, Goddard J. 1977. Gastric emptying of wholemeal and white bread. *Gut* 18:725-729.
- Hartono, A. 1996. Makanan berserat menurunkan kolesterol. *Intisari No.* 392. Maret 1996:38-42
- Herbey II, Ivankova NV, Katkoori VR, Mamaeva OA. 2005. *Experimental Oncology* 27(3): 166-178
- Hexeberg S, Hexeberg E, Willumsen N, Berge RK. 1994. A study on lipid-metabolism in heart and liver of cholesterol-fed and pektin-fed rats. *Br J Nutr* 71:181-192.
- Ismadi M, Ismadi SD. 1993. *Biokimia. Satu Pendekatan Berorientasi Kasus*. Jilid 2, Edisi keempat. Gajahmada University Press
- Jariwalla RJ. 2002. Add some rice to your life. Advances in rice-based products with potential benefits to health. Summary of Symposium. <http://www.thehormoneshop.com/oryzanol.html>. (14 Februari 2002).
- Jonnalagadda SS, Thyne FW, Robertson JL. 1993. Plasma total and lipoprotein cholesterol liver cholesterol and fecal cholesterol excretion in hamsters fed fiber diets. *J Nutr.* 123:1377-1382
- Judd PA, Truswell AS. 1985. The hypocholesteroleamic effects of pektins in rats. *Br J Nutr* 53: 409-425.

- Kahlon TS, dan Chow FI. 1997. Hypercholesterolemic effects of Oat, Rice, and Barley dietary fiber and fractions. *Cereal Foods World*. 42(2): 86-92.
- Kay RM, Truswell AS. Effects of citrus pectin on blood lipid and fecal steroids in man. *Am J Clin Nutr*. 30:171-175.
- Kritchevsky D. 1997. Cereal fiber and lipidemia. *Cereal Foods World*. 42(2): 81-85.
- Luh BS, Barber S, dan Barber CB. 1991. Rice bran : chemistry and technology. Di dalam Luh BS, editor. Vol.II Utilization. Ed ke-2 New York: Van Nostrand Reinhold.
- Marks DB, Maraks AD, Smith CM. 1996. Basic Medical Biochemistry. William & Walkins A Waverly Company, Baltimore.
- Marounek M, Synytsya A, Capikova J, Sirotek K. 2005. Assay of availability of amidated pektins for colonic microorganisms (In Czech). *Chem Listy* 99:591-593.
- Muchtadi D, Sri Palupi N, Astawan M. 1993. Metabolisme Zat Gizi, Sumber, Fungsi dan Kebutuhan Bagi Manusia. Jilid 2, Jakarta: Pustaka Sinar Harapan.
- Mayes PA. 1995. Biokimia Harpes. Edisi 22. Hartono A, penerjemah. Jakarta : Penerbit buku kedokteran EGC. Terjemahan dari : Harper's Biochemistry.
- Montgomery R, Dryer RL, Conway TW, Spector AA. 1983. Biokimia suatu Pendekatan Berorientasi Kasus. Jilid 2, Edisi 4, Gajah Mada University.
- Mosenthin R, Sauer WC, Ahren F. 1994. Dietary pectin's effect on ileal and fecal amno acid digestibility and exocrine pancreatic secretions in growings pigs. *J Nutr*. 124:1222-1229.
- Nainggolan O, dan Adimunca C. 2005. Diet sehat dengan serat. *Cermin Dunia Kedokteran No. 147:43-46*.
- Nishima PM, Freedland RA. 1990. The effect of dietary fiber feeding on cholesterol metabolism in rats. *J Nutr*. 120:800-805.
- Pastuszewska B, Kowalczyk J, Ochtabinska A. 2000. Dietary carbohydrates affect caecal fermentation and modify nitrogen excretion pattern in rats I. Studies with protein-free diets. *Arch Anim Nutr* 53:207-225.



- Robertson JA, Brydon WG, Tadesse K, Wenham P, Walls A, Eastwood MA. 1979. The effect of raw carrots on serum lipids and colon functions. *Am J Clin Nutr.* 32:1889-1892.
- Satjuti D, Soebrata BM, dan Syachiri M. 1995. Efek hipokolesterolemik pektin labu siam. *Buletin Kimia. Jurusan Kimia FMIPA IPB.* Juni 1995. No.9:18-27.
- Seetharamaiah GS, dan Chandrasekhara N. 1989. Studies on hypocholesterolemic activity of rice bran oil. *Atherosclerosis.* 78(2-3): 219-223.
- Simatupang A. 1997. Cholesterol, hypercholesterolemia and the drugs against it – a review. *Cermin Dunia Kedokteran.* 116 :5-12
- Siwi BH, dan Darmadjati DS. 1986. Perkembangan dan kebijaksanaan produksi beras nasional. Konsultasi teknis pengembangan industri pengolahan beras non nasi. Kerjasama Proyek Penelitian, Badan Litbang Industri, Departemen Perindustrian dengan Pusbangtepa/FTDC-IPB. Jakarta 18 Maret. 16 halaman.
- Spiller GA, Shipley EA, Chernoff MC, Cooper WC. 1979. Bulk laxative efficacy of a psyllium seed hydrocolloid and of a mixture of cellulose and pectin. *J Clin Pharmacol.* 19: 313-320.
- Stephen AM, Cummings JH. 1980. Mechanism of action of dietary fibre in human colon. *Nature* 248: 283-284.
- Stevens CE. 1978. Physiological implications of microbial digestion in the large intestinal of mammals: relation to dietary factors. *Am J Clin Nutr.* 31:S161-S168.
- Stryer L. 2000. Biokimia. Sadikin M, penerjemah; Zahir SS, Setiadi E, editor. Edisi 4, volume 2. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta: Terjemahan dari : Biochemistry.
- Tangenjaya B. 1991. Pemanfaatan limbah padi untuk industri. Di dalam Padi. Buku 3. Pusat Penelitian dan Pengembangan Tanaman Pangan. Bogor.
- Terpstra AHM, Lapre JA, De Vries HT, Beynen AC. 1998. Dietary pectin with high viscosity lowers plasma and liver cholesterol concentration and plasma cholesteryl ester transfer protein activity in hamsters. *J Nutr* 128: 1944-1949.
- Terpstra AHM, Lapre JA, De Vries HT, Beynen AC. 2002. The hypocholesterolemic effect of lemon peels, lemon pectin, and the waste

stream material of lemon peels in hybrid F1B hamsters. *Eur J Nutr* 41: 19-26.

Trowell HC. 1972. Crude fiber, dietary fiber and atherosclerosis. *Atherosclerosis*,16:138-139.

Williams SR. 1973. Nutrition and Diet Therapy. Second Ed. The CV. Mosby Company. Saint Louis.

Winarno FG. 1984. Kimia pangan dan gizi. Jakarta. Penerbit PT. Gramedia.

Wirahadikusumah M. 1985. Biokimia metabolisme energi, karbohidrat dan lipid. Bandung. Penerbit ITB.

Wyman JB, Heaton KW, Manning AP, Wicks ACB. 1976. The effect on intestinal transit and the feces of raw and cooked bran in different doses. *Am J Clin Nutr.* 29: 1474-1479.