KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA

MONOGRAF

Makanan Fungsional

Tape Ketan Hitam

Efektif Menurunkan Rasio LDL dan HDL

Dr. Rr. Nur Fauziyah, SKM, MKM, RD
Dini Durotul HIkmah, S. Tr. Gz

ISBN 978-623-94390-8-8

9 786239 439088

PENERBIT POLTEKKES KEMENKES BANDUNG

Makanan Fungsional Tape Ketan Hitam Efektif Menurunkan Rasio LDL dan HDL

Dr. Rr. Nur Fauziyah, SKM, MKM

Dini Durotul Hikmah, S.Tr.Gz

PENERBIT

POLTEKKES KEMENKES BANDUNG

Makanan Fungsional Tape Ketan Hitam Efektif Menurunkan Rasio LDL dan HDL

Penulis :

Dr. Rr. Nur Fauziyah, SKM, MKM, RD

Dini Durotul Hikmah, S.Tr.Gz

ISBN : 978-623-94390-8-8

Editor :

Gurid Pramintarto Eko Mulyo, SKM, M.Sc

Penyunting :

Surmita, S.Gz, M.Kes

Desain sampul dan Tata Letak :

Azimah Istianah, S.Ds

Penerbit :

Politeknik Kesehatan Kemenkes Bandung

Redaksi :

Jln. Pajajaran No 56

Bandung 40171

Tel (022) 4231627

Fax (022) 4231640

Email : info@poltekkesbandung.ac.id

Cetakan pertama, Agustus 2019

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang diperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan buku monograf yang berjudul “Makanan Fungsional Tape Ketan Hitam Efektif Menurunkan Rasio LDL dan HDL”.

Buku monograf ini diharapkan bisa menjadi tambahan referensi bagi para akademisi dan masyarakat pada umumnya dalam rangka menambah khasanah pengetahuan.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan buku monograf ini masih banyak kekuarangan Sehingga, kritik, saran serta masukan dari pembaca sangat kami harapan dan kami sangat terbuka untuk itu supaya buku ini semakin sempurna dan lengkap. Terakhir, semoga buku monograf ini memberikan manfaat bagi semua. Aamiin.

Bandung, Agustus 2019

Penulis,

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR Error! Bookmark not defined.**I**

DAFTAR ISI Error! Bookmark not defined.**II**

DAFTAR TABEL Error! Bookmark not defined.**IV**

DAFTAR GAMBAR Error! Bookmark not defined.**V**

BAB I PENDAHULUAN Error! Bookmark not defined.**1**

1.1 Latar Belakang**Error! Bookmark not defined.**1

1.2 Perumusan Masalah**Error! Bookmark not defined.**4

1.3 Tujuan Penelitian**Error! Bookmark not defined.**4

1.4 Ruang Lingkup Penelitian**Error! Bookmark not defined.**5

1.5 Manfaat Penelitian**Error! Bookmark not defined.**5

BAB II TINJAUAN PUSTAKA Error! Bookmark not defined.**6**

2.1 Kolesterol**Error! Bookmark not defined.**6

2.2 Lipoprotein**Error! Bookmark not defined.**7

2.3 Rasio LDL/HDL**Error! Bookmark not defined.**11

2.4 Aterosklerosis**Error! Bookmark not defined.**17

2.5 Tape Ketan Hitam**Error! Bookmark not defined.**21

2.6 Pengaruh Tape Ketan Hitam terhadap Penurunan Rasio LDL/HDL..29**Error! Bookmark not defined.**

BAB III KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL Error! Bookmark not defined.**31**

3.1 Kerangka Konsep**Error! Bookmark not defined.**31

3.2 Hipotesis**Error! Bookmark not defined.**32

3.3 Definisi Operasional**Error! Bookmark not defined.**32

BAB IV Error! Bookmark not defined. **.....33**

4.1 Desain Penelitian**Error! Bookmark not defined.**33

4.2 Waktu dan Tempat Penelitian**Error! Bookmark not defined.**34

4.3 Populasi dan Sampel**Error! Bookmark not defined.**34

4.4 Jenis dan Cara Pengumpulan Data**Error! Bookmark not defined.**36

4.5 Pengolahan dan Analisa Data**Error! Bookmark not defined.**37

BAB V HASIL PENELITIAN Error! Bookmark not defined.**40**

5.1 Gambaran Umum**Error! Bookmark not defined.**40

5.2 Analisa Univariat**Error! Bookmark not defined.**40

5.3 Analisa Bivariat**Error! Bookmark not defined.**45

BAB VI PEMBAHASAN PENELITIAN Error! Bookmark not defined.**47**

6.1 Keterbatasan Penelitian**Error! Bookmark not defined.**47

6.2 Karakteristik Sampel**Error! Bookmark not defined.**48

6.3 Pengaruh Tape Ketan Hitam terhadap Penurunan Rasio LDL/HDL**Error! Bookmark not defined.**50

BAB VII Error! Bookmark not defined. **.....55**

7.1 Simpulan**Error! Bookmark not defined.**55

7.2 Saran**Error! Bookmark not defined.**55

DAFTAR PUSTAKA Error! Bookmark not defined.**56**

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Perubahan gaya hidup yang tidak sehat memicu peningkatan penyakit tidak menular (PTM). Menurut *World Health Organization* (WHO), 2013 menyatakan bahwa terdapat empat jenis PTM utama yaitu penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung koroner dan stroke), kanker, penyakit pernafasan kronis (asma dan penyakit paru obstruksi kronis) dan diabetes [1]. Penyakit jantung koroner dan stroke merupakan penyakit yang dipicu karena adanya sumbatan pada pembuluh darah akibat terjadi aterosklerosis [2].

Aterosklerosis adalah proses terbentuknya plak lemak pada pembuluh darah. Plak lemak yang terbentuk pada arteri akan menyebabkan suatu penyakit. Apabila proses aterosklerosis terjadi pada pembuluh darah koroner, maka timbullah Penyakit Jantung Koroner (PJK), sedangkan apabila aterosklerosis terjadi pada pembuluh darah otak, maka akan terjadi infark serebral yang menyebabkan stroke [2].

WHO, 2013 menyatakan bahwa secara statistik dunia, ada 9,4 juta kematian setiap tahun yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler dan 45% kematian tersebut disebabkan oleh PJK [1]. Berdasarkan Riskesdas, 2013 menyatakan bahwa prevalensi PJK berdasarkan pernah didiagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,5%, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5%. Berdasarkan diagnosis dokter, estimasi jumlah penderita PJK terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 0,5%. Berdasarkan PJK terdiagnosis dokter prevalensi lebih tinggi di perkotaan, namun berdasarkan terdiagnosis dokter atau gejala lebih tinggi di perdesaan [3].

Prevalensi stroke di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter sebesar 7,0 ‰, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter atau gejala sebesar 12,1 ‰. Berdasarkan diagnosis maupun diagnosis atau gejala, estimasi jumlah penderita penyakit stoke terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebesar 7,4‰ dan sebesar 16,6‰ [3].

UPT-Balai Informasi Tekhnologi LIPI, 2009 menyatakan penyakit tersebut bisa dideteksi dengan menggunakan indikator profil lipid. Keempat profil lipid tersebut yaitu kilomikron, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan *High Density Lipoprotein* (HDL) [4]. Menurut Noakes, 1998 menyatakan bahwa pendeteksian mengenai kejadian penyakit kardiovaskuler lebih akurat dengan menggunakan rasio total kolesterol/HDL dan rasio LDL/HDL [5]. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Pereira, 2012 menyatakan bahwa abnormalitas rasio total kolesterol/HDL dan rasio LDL/HDL merupakan suatu keadaan yang dapat menyebabkan dislipidemia dan disimpulkan bahwa kedua rasio tersebut menjadi prediktor akurat dari risiko penyakit kardiovaskuler [6].

Penelitian yang dilakukan oleh Thomas, 2007 menyatakan bahwa rasio yang lebih baik sebagai prediktor risiko aterosklerosis yaitu rasio LDL/HDL. Hal tersebut dikarenakan rasio LDL/HDL murni membandingkan kolesterol jahat (LDL) dengan kolesterol baik (HDL), sedangkan rasio kolesterol total/HDL memperhitungkan kadar LDL, VLDL, HDL dibandingkan dengan kadar HDL [7]. Hal ini diperkuat dengan penelitian yang dilakukan oleh Milan, 2009 yang menyatakan bahwa rasio LDL/HDL merupakan indikator risiko aterosklerosis dengan nilai prediksi yang lebih besar dari rasio kolesterol total/HDL [8].

Terdapat dua faktor risiko yang mempengaruhi kadar profil lipid. UPT-Balai Informasi Tekhnologi LIPI, 2009 menyatakan faktor tersebut yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, dan genetik sedangkan faktor risiko yang dapat diubah yaitu Indeks Massa Tubuh (IMT), aktifitas fisik, dan asupan zat gizi. Salah

satu cara yang dapat dilakukan dalam mengontrol kadar profil lipid yaitu diet mengkonsumsi makanan rendah lemak, mengkonsumsi makanan yang mengandung antioksidan dan serat, menghindari alkohol dan rokok, serta olahraga. Asupan zat gizi yang mengandung antioksidan dan serat merupakan salah satu cara yang dapat dilakukan untuk menurunkan rasio LDL/HDL [9]. Terdapat banyak bahan pangan yang mengandung antioksidan dan serat. Menurut Kadirantau, 2000 menyatakan bahwa salah satu bahan pangan tersebut yaitu beras ketan hitam yang biasa diolah menjadi tape ketan hitam [10].

Terdapat berbagai macam senyawa kimia yang ada dalam tape ketan hitam. Menurut Dewi, 2012 menyatakan bahwa antioksidan yang ada dalam tape ketan hitam yaitu antosianin [11]. Antosianin berperan dalam menurunkan kadar LDL dengan menghambat sintesis triasilgliserol atau dengan efek hipolipidemik melalui aktivitas antioksidan melawan oksidasi LDL sehingga kadar LDL dalam darah turun. Selain itu, antosianin juga berperan untuk meningkatkan kadar HDL. Selama berada dalam sirkulasi darah, HDL akan membantu transfer kolesterol yang berlebihan dari sel perifer ke dalam hepar untuk reaksi katabolisme melalui jalur yang dinamakan *reverse cholesterol transport* [12].

Penelitian oleh Nur Fauziyah, 2015 yang dilakukan selama 1 bulan mengenai hubungan komsumsi tape ketan hitam terhadap pencegahan sindrom metabolik menunjukkan bahwa konsumsi tape ≥11,5 gram per hari memiliki efek protektif terhadap risiko kejadian sindrom metabolik sebesar 0,09 kali dibandingkan bila konsumsi tape ≤11,5 gram per hari [13].

Upaya untuk mengetahui seberapa besar pengaruh tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL sangat penting, mengingat peningkatan rasio LDL/HDL memiliki dampak yang tidak baik bagi kesehatan terutama penyakit kardiovaskuler. Pentingnya penelitian ini juga mempunyai arti preventif terhadap penyakit kardiovaskuler. Berdasarkan uraian diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap

penurunan rasio LDL/HDL di Desa Budiharja Kecamatan Cililin Kabupaten Bandung Barat Provinsi Jawa Barat.

Pemilihan lokasi di Kecamatan CIlilin tersebut didasari dengan lokasi tersebut merupakan sentra pembuatan tape ketan hitam terbesar di Jawa Barat, sehingga tape ketan hitam bukan merupakan makanan yg asing dan makanan yang berbahaya bagi masyarakat Cililin. Pemilihan Desa Budiharja merupakan hasil *simple random sampling* dari 11 desa yang ada di Kecamatan Cililin tersebut. Selain itu, pemilihan lokasi ini berdasarkan penelitian sebelumnya yg berjudul hubungan komsumsi tape ketan hitam terhadap pencegahan sindrom metabolik yang dilakukan di Desa Sindang Pananjung Kecamatan Cililin. Hal tersebut dilakukan agar penelitian ini memiliki karakteristik sampel yang sama dengan penelitian sebelumnya karena merupakan penelitian lanjutan dari desain penelitian *cross sectional* menjadi eksperimental.

1.2 Perumusan Masalah

Apakah ada pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL di Desa Budiharja Kecamatan Cililin Kabupaten Bandung Barat Provinsi Jawa Barat?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL di Desa Budiharja, Kecamatan Cililin, Kabupaten Bandung Barat, Provinsi Jawa Barat.

1.3.2 Tujuan Khusus

a. Mengetahui gambaran rasio LDL/HDL sebelum, sesudah dan penurunan pada kelompok intervensi.

b. Mengetahui gambaran rasio LDL/HDL sebelum, sesudah dan penurunan pada kelompok kontrol.
c. Menganalisis penurunan rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi.
d. Menganalisis penurunan rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol.
e. Menganalisis pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL.

1.4 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental untuk mengetahui pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL di Desa Budiharja, Kecamatan Cililin, Kabupaten Bandung Barat.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Peneliti

Menambah pengetahuan dan pengalaman dalam melakukan penelitian. Selain itu, peneliti mencoba mengaplikasikan ilmu yang didapat selama kuliah di Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan bandung.

1.5.2 Bagi Sampel

Menambah informasi mengenai manfaat tape ketan hitam sebagai salah satu alternatif dalam menurunkan rasio LDL/HDL.

1.5.3 Bagi Institusi Pendidikan

Memberikan informasi tambahan dan melengkapi kepustakaan tentang pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kolesterol

Kolesterol adalah suatu substansi seperti lilin yang berwarna putih yang merupakan salah satu komponen lemak yang disebut lipid plasma. Bersama-sama dengan trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas. Kolesterol merupakan unsur utama dari lipid plasma. Kolesterol beredar di dalam darah dan sangat diperlukan oleh tubuh yang fungsinya untuk mensintesis membran sel, mengubah fluiditas sel dan mensintesis hormon steroid dan asam empedu. [4].

Kolesterol bersifat tidak larut dalam darah sehingga diperlukan suatu alat transportasi untuk beredar dalam darah yaitu apoprotein yang merupakan salah satu jenis protein. Kolesterol akan membentuk kompleks dengan apoprotein sehingga membentuk suatu ikatan yang disebut lipoprotein [4].

Kolesterol dihasilkan dari dalam tubuh yaitu dari organ hati sebanyak 80% dan dari luar tubuh yaitu dari zat makanan sebanyak 20%. Kolesterol yang ada dalam makanan yang kita makan akan meningkatkan kadar kolesterol dalam darah. Apabila asupan makanan sesuai dengan kebutuhan maka tubuh akan tetap sehat. Tetapi, jika asupan makanan yang berasal dari lemak hewani berlebih, akan meningkatkan jumlah kolesterol dalam tubuh.

Kolesterol dalam tubuh yang berlebihan akan tertimbun di dalam dinding pembuluh darah dan menimbulkan suatu kondisi yang disebut aterosklerosis. Kondisi ini merupakan cikal bakal terjadinya PJK dan stroke [4].

2.2 Lipoprotein

Lipoprotein merupakan ikatan dari senyawa lemak dengan protein pelarut lemak. Semua lipoprotein berstruktur dasar yang sama yaitu berinti lipid netral terdiri dari trigliserida dan kolesterol ester. Inti ini dibungkus oleh selapis lipid (kolesterol bebas), protein (apoprotein) dan fosfolipid. Susunan apolipoprotein ini diatur sedemikian rupa hingga komponen hidrofobiknya (tidak bisa tercampur dengan air) menghadap kedalam dan komponen hidrofiliknya (bisa bercampur dengan air) mengarah keluar. Hasilnya lipoprotein dapat larut dan dianggap sebagai pembawa kolesterol dalam darah [14].

Lipoprotein ini dibagi menjadi 4 jenis:

1. Kilomikron: komponen utamanya adalah trigliserida (85– 90 %) dan kolesterolnya hanya 6%. Fungsinya mentransfer lemak dari usus dan tidak berpengaruh dalam proses aterosklerosis [15].
2. *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) adalah Pre Beta Lipoprotein, terdiri dari protein (8 – 10%) dan kolesterol (19%) dibentuk di hati dan sebagian diusus. Fungsinya mengangkut triasilgliserol [15].
3. *Low Density Lipoprotein* (LDL) adalah Beta Lipoprotein Komponen terdiri dari protein 20 % dan kolestrol 45 %. Fungsinya mentransfer kolesterol dalam darah ke jaringan perifer dan memegang peranan mentrasfer fosfolipid membrane sel. LDL dibutuhkan untuk pembentukan hati dari sisa-sisa VLDL dan diambil oleh sel sasaran melalui endositosis yang diperantarai reseptor [15].
4. *High Density Lipoprotein* (HDL) adalah Alpha Lipoprotein. Disebut juga Alpha-1-Lipoprotein dibentuk oleh sel hati dan usus. Fungsinya

mentransport kolesterol dari perifer ke hati dimana zat tersebut dimetabolisasi dan diekskresi [15].

Dari keempat jenis lipoprotein diatas, terdapat dua bentuk utama yaitu lipoprotein berkepadatan rendah (disebut LDL) dan lipoprotein berkepadatan tinggi (disebut HDL). Tingkat kepadatan ini dilihat dari proporsi kandungan proteinya. HDL memiliki banyak protein dan sedikit kolesterol sedangkan LDL memiliki sedikit protein dan banyak kolesterol [16]. Selain itu, LDL dan HDL merupakan lipoprotein yang memiliki peran dalam pembentukan aterosklerosis [17].

2.2.1 *Low Density Lipoprotein* (LDL)

LDL yaitu kolesterol yang mengangkut kolesterol paling banyak didalam darah. Kolesterol ini disebut juga sebagai kolesterol jahat karena jenis kolesterol ini berbahaya apabila jumlahnya berlebih. Tingginya kadar LDL menyebabkan pengendapan kolesterol dalam arteri. Hal tersebut terjadi karena LDL memiliki kecenderungan melekat di dinding pembuluh darah sehingga dapat menyempitkan pembuluh darah [4]. Menurut *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III), 2001 menyatakan bahwa suatu batasan LDL normal yang dapat dipakai secara umum dapat dilihat pada tabel 2.1.

TABEL 2.1

KLASIFIKASI NILAI K-LDL

Kategori	Nilai K-LDL (mg/dL)
Normal	< 129
Ambang Batas	130 – 159
Tinggi	160 – 189
Sangat Tinggi	≥ 190

Sumber: *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III)

2.2.2 *High Density Lipoprotein* (HDL)

HDL yaitu kolesterol yang mengangkut kolesterol lebih sedikit dari LDL didalam darah. Kolesterol ini disebut juga sebagai kolesterol baik karena dapat membuang kelebihan kolesterol jahat di pembuluh darah arteri kembali ke hati, untuk diproses dan dibuang. HDL mencegah kolesterol mengendap di arteri dan melindungi pembuluh darah dari proses aterosklerosis (terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah) [4]. Menurut *National Cholesterol Education Program Adult Panel Panel III* (NCEP-ATP III), 2001 menyatakan bahwa suatu batasan HDL normal yang dapat dipakai secara umum dapat dilihat pada tabel 2.2.

TABEL 2.2

KLASIFIKASI NILAI K-HDL

Kategori	Nilai K-HDL Kolesterol (mg/dL)
Rendah	< 40
Tinggi	≥ 60

Sumber: *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III)

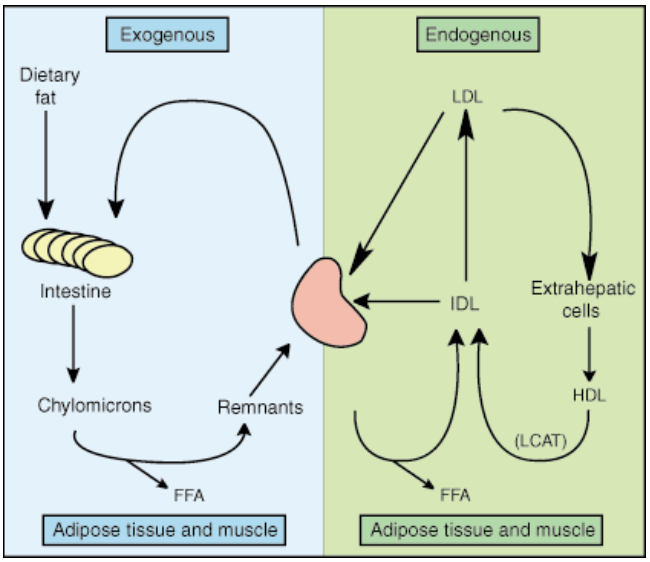
2.2.3 Metabolisme Lipoprotein

Metabolisme lipoprotein dibagi menjadi tiga jalur yaitu jalur eksogen, jalur endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Metabolisme lipoprotein dari jalur eksogen maupun endogen berkaitan dengan metabolism LDL dan trigliserida, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* berhubungan dengan metabolisme HDL [19].

Pada jalur metabolisme eksogen lipoprotein, precursor lipid (lemak) berasal dari luar tubuh, antara lain makanan dan kolesterol yang disintesis dari hati dan diekskresikan ke saluran pencernaan. Lemak yang dihasilkan dari kedua precursor tersebut inilah yang dinamakan dengan lemak eksogen. Pada jalur metabolisme endogen, sintesis trigliserid dan kolesterol oleh tubuh dikerjakan di hepar, lalu diekskresikan langsung ke dalam sirkulasi darah dalam bentuk

lipoprotein VLDL. Dalam sirkulasi, trigliserida di VLDL akan dihidrolisa oleh *Enzim Lipoprotein Lipase* (EPL) menjadi Intermediate density lipoprotein (IDL). Kemudian IDL dihidrolisa kembali dan berubah menjadi LDL. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak membawa kolesterol [19].

Pada jalur *reverse cholesterol transport*, HDL berasal dari usus halus dan hati, berbentuk gepeng dan memiliki sedikit sekali kolesterol. HDL ini disebut dengan HDL *nascent* (HDL muda). HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang ada dalam makrofag. Setelah itu, HDL *Nascent* akan berkembang dan berbentuk bulat menjadi HDL dewasa. Kolesterol bebas yang diambil dari makrofag akan diesterifikasi oleh *Enzim Lecithin Cholesterol Acyl Transferase* (LCAT) menjadi kolesterol ester. HDL yang membawa kolesterol ester tersebut mengambil dua jalur. Jalur pertama langsung masuk ke hepar, sedangkan jalur kedua, kolesterol ester yang dibawa oleh HDL ditukar dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan *Cholesterol Ester Transfer Protein* (CETP), lalu trigliserida tersebut masuk ke hepar. Secara keseluruhan, fungsi dari HDL adalah menyerap kolesterol dari makrofag untuk dikembalikan ke hepar. Metabolisme lipoprotein dapat dilihat pada gambar 2.1 [19].



GAMBAR 2.1

METABOLISME LIPOPROTEIN

2.3 Rasio LDL/HDL

Rasio adalah hubungan dalam angka, tingkatan, atau penjumlahan, yang terbentuk antara dua hal. Rasio juga bisa dikatakan sebagai hubungan yang kuat dalam hal jumlah atau tingkatan diantara dua hal yang serupa. Dari segi matematis, rasio adalah hasil dari suatu penjumlahan yang dibagi dengan jenis penjumlahan lain dan dinyatakan dalam bentuk pecahan [20].

Rasio LDL/HDL adalah hasil tes laboratorium standar yang hanya mengukur kadar LDL dan kadar HDL. Rasio kadar LDL terhadap kadar HDL adalah perbandingan antara kadar LDL dengan kadar HDL yang diperoleh dengan membagi nilai LDL dengan nilai HDL. Jika kadar LDL 150 mg/dL dibandingkan dengan kadar HDL 50 mg/dL akan menjadi rasio 150 banding 50 atau 3:1 atau 3 [20].

Penelitian yang dilakukan oleh Enomoto, 2011 menyatakan bahwa adanya hubungan antara rasio LDL/HDL dengan ketebalan intima arteri karotis media. Penelitian tersebut menunjukkan hasil bahwa rasio LDL/HDL merupakan predictor yang lebih baik untuk menunjukkan progresifitas ketebalan tunika intima arteri karotis media dibandingkan dengan HDL atau LDL secara terpisah [21]. Menurut *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III), 2001 menyatakan bahwa nilai rasio LDL/HDL yang dianjurkan adalah <3,3 mg/dl dengan nilai ideal 2,5 mg/dl sesuai dengan tabel 2.3.

TABEL 2.3

KLASIFIKASI NILAI RASIO LDL/HDL

Rasio K-LDL/K-HDL	
Optimal	≤2,5
Risiko	>2,5

Sumber: *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III)

Rasio LDL/HDL yang melebihi 3,3 mg/dl dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler dengan kategori seperti terdapat pada tabel 2.4.

TABEL 2.4

TINGKAT RISIKO PENYAKIT KARDIOVASKULER DENGAN RASIO LDL/HDL

Tingkat Risiko	Rasio LDL/HDL
Rendah	<3,3
Rata-rata	3,3 – 7,1
Sedang	7,1 – 11,0
Tinggi	>11,0

Sumber: *National Cholesterol Education Program Adult Panel III (NCEP-ATP III)*

Disimpulkan bahwa Individu dengan rasio LDL/HDL tinggi memiliki risiko penyakit kardiovaskuler yang lebih besar karena ketidakseimbangan antara kolesterol yang dibawa oleh lipoprotein aterogenik (LDL) dan lipoprotein pelindung (HDL) [22]. Hal ini disebabkan oleh peningkatan kadar LDL, penurunan kadar HDL, atau keduanya [8].

Banyak faktor yang berhubungan dengan kadar lipid. Menurut UPT-Balai Informasi Teknologi LIPI, 2009 menyatakan faktor yang mempengaruhi tingginya kadar kolesterol dibagi dalam faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain: usia, jenis kelamin, dan genetik. Sedangkan faktor risiko yang dapat diubah antara lain: Indeks Massa Tubuh (IMT), aktifitas fisik, dan asupan zat gizi [9].

a. Usia

Sejak beranjak dewasa, orang akan semakin rawan dengan serangan kolesterol tinggi. Pada usia dewasa biasanya orang cenderung tidak aktif bergerak seperti pada saat remaja dan anak-anak [23]. Pada umumnya dengan bertambahnya usia orang dewasa, aktifitas fisik menurun, massa tubuh tanpa lemak menurun, sedangkan jaringan lemak bertambah [24].

Semakin tua seseorang, semakin berkurang kemampuan atau aktifitas reseptor LDLnya, sehingga menyebabkan LDL darah meningkat dan mempercepat terjadinya penyumbatan arteri. Penyebab lainnya bahwa semakin tua seseorang, semakin banyak yang menderita obesitas atau persentase lemak tubuh naik [25].

Dengan bertambahnya usia risiko terkena penyakit kardiovaskuler menjadi lebih besar karena adanya perubahan struktur pada pembuluh darah akibat proses aterosklerosis yang berlangsung secara perlahan-lahan yang ditandai dengan meningkatkan rasio LDL/HDL [25].

b. Jenis Kelamin

Hormon seks pada perempuan yaitu estrogen diketahui dapat menurunkan kolesterol darah dan hormon seks pria yaitu endogen dapat meningkatkan kadar kolesterol darah [26]. Kurangnya hormon estrogen akibat menopause pada perempuan menyebabkan atopi jaringan, meningkatnya lemak perut dan meningkatnya kolesterol total sehingga lebih berisiko mengalami penyakit jantung. Hormon estrogen berperan dalam menjaga tingkat HDL agar tetap tinggi dan LDL tetap rendah [49]. Sehingga dapat dikatakan bahwa estrogen pada perempuan dianggap sebagai faktor proteksi penyakit jantung [27].

Perempuan mengalami perubahan di dalam tubuh berkaitan dengan menopause. Pada awal pre-menopause, estrogen mencegah terbentuknya plak pada arteri dengan menaikkan kadar HDL, menurunkan kadar LDL dan kolesterol total. Setelah menopause, perempuan mengalami penurunan kadar estrogen sehingga meningkatkan risiko tinggi penyakit jantung [25].

Mekanisme adanya hormon estrogen pada perempuan yang masih aktif menstruasi akan menekan Lp(a) atau lipoprotein(a). Kadar Lp(a) rata-rata adalah 2 mg/dl, dan apabila Lp(a) meningkat sampai 20-30 mg/dl maka akan muncul risiko penyakit jantung koroner. Lp(a) ini berperan sebagai penggumpal yang

kemudian bersama-sama plak yang ada dalam pembuluh arteri akan menyumbat aliran darah sehingga muncul serangan jantung [49].

Peranan estrogen sebagai antioksidan adalah mencegah proses oksidasi LDL sehingga kemampuan LDL untuk menembus plak akan berkurang. Peranan estrogen yang lain adalah sebagai pelebar pembuluh darah jantung sehingga aliran darah menjadi lancar dan jantung memperoleh suplai oksigen secara cukup [49].

c. Genetik

Ada variasi kelainan genetik yang mempengaruhi cara tubuh memproduksi lemak. Beberapa orang memiliki keturunan hiperkolesterolemia (*familial hypercholesterolemia*). Kondisi genetik ini menyebabkan kadar kolesterol tinggi yang turun temurun dalam anggota keluarga. Meskipun kolesterol tinggi tidak menimbulkan gejala, tapi *familial hypercholesterolemia* bisa menunjukkan tanda seperti deposit kolesterol yaitu berupa garis putih pada kulit di sekitar mata. Selain itu, kondisi ini bisa dideteksi melalui tes kolesterol atau tes genetik [28].

d. Indeks Massa Tubuh (IMT)

IMT adalah ukuran sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Rumus penghitungan IMT adalah berat badan (kg) dibagi kuadrat tinggi badan (m). Penggunaan IMT hanya berlaku untuk orang dewasa sehat berusia diatas 18 tahun. Berikut batasan IMT yang digunakan untuk menilai status gizi orang dewasa dapat dilihat pada tabel 2.5.

TABEL 2.5

KRITERIA PENGELOMPOKKAN INDEKS MASA TUBUH (IMT)

Kategori	IMT (kg/m^2)
Status gizi kurang	< 18,5
Normal	>18,5 - <24,9
Status gizi lebih	>25,0

Sumber: Pradono, 2003

Status gizi lebih terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara asupan dengan kebutuhan. Kelebihan energi akan disimpan tubuh dalam bentuk lemak. Penimbunan lemak terutama di bagian tengah tubuh meningkatkan risiko terjadinya resistensi terhadap insulin, hipertensi, dan hiperkolesterolemia [24]. Ketidakseimbangan ini dipengaruhi oleh pola konsumsi, aktifitas fisik, konsumsi alkohol, jenis pekerjaan, usia, lingkungan, social ekonomi, pendidikan, jenis kelamin, budaya dan faktor genetik [30].

e. Aktifitas Fisik

Aktifitas fisik adalah bentuk kegiatan dari aktifitas otot yang menghasilkan kontraksi otot-otot skeletal. Aktifitas fisik menghasilkan pengeluaran energi yang proporsional dengan kerja otot dan berhubungan dengan manfaat kesehatan. Dengan meningkatkan aktifitas fisik dan olahraga, maka kesehatan juga akan meningkat. Semakin banyak aktifitas fisik yang dilakukan setiap hari, maka semakin besar pengeluaran energi harian sehingga terjadi pengurangan berat badan dan lemak. Pengurangan energi dan lemak juga membantu mengurangi jumlah kolesterol darah [31].

f. Asupan Zat Gizi

Asupan makanan yang berhubungan dengan kadar kolesterol yaitu karbohidrat, protein, lemak, kolesterol, serat, dan vitamin C [31].

a. Karbohidrat

Peningkatan asupan karbohidrat akan meningkatkan asupan kolesterol, karena hasil pemecahan karbohidrat, yaitu glukosa mengalami hidrolisis menjadi piruvat yang selanjutnya mengalami dekarboksilasi fosforilasi menjadi asetil-KoA untuk menghasilkan energi. Bila asupan karbohidrat berlebih, maka pembentukan asetil-KoA meningkat yang dapat menyebabkan peningkatan pembentukan kolesterol melalui lintasan yang kompleks [31].

Perubahan komposisi tubuh akibat menua menyebabkan penurunan massa tanpa lemak dan massa tulang, sedangkan massa lemak tubuh meningkat. Perubahan tersebut karena aktifitas beberapa jenis hormon yang mengatur metabolisme menurun sesuai dengan usia (seperti insulin, hormon pertumbuhan, dan androgen) sedangkan yang lain meningkat (seperti prolaktin). Penurunan beberapa jenis hormon ini menyebabkan penurunan massa tanpa lemak sedangkan peningkatan aktifitas hormon lainnya meningkatkan massa lemak. Hal tersebut juga disebabkan karena menurunnya aktifitas fisik dengan bertambahnya usia yang pada akhirnya menyebabkan menurunnya Angka Metabolisme Basal (AMB) [24].

b. Protein

Konsumsi protein secara berlebihan tidak menguntungkan tubuh. Makanan yang tinggi protein biasanya tinggi lemak sehingga dapat menyebabkan obesitas [30].

c. Lemak

Peningkatan asupan lemak juga meningkatkan asupan kolesterol, karena lemak makanan yang sebagian besar dalam bentuk trigliserida mengalami hidrolisis menjadi digliserida, monogliserida, dan asam lemak bebas. Asam lemak bebas ini selanjutnya mengalami oksidasi menjadi Asetil-KoA untuk menghasilkan energi [31].

d. Kolesterol

Kolesterol hanya terdapat di dalam makanan yang berasal dari hewan. Sumber utama kolesterol adalah hati, ginjal, dan kuning telur. Konsumsi kolesterol yang dianjurkan adalah < 300 mg perhari [30].

e. Serat

Diet tinggi serat membantu menurunkan kolesterol. Vegetarian yang mengkonsumsi diet tinggi serat, memiliki risiko terkena penyakit jantung yang rendah [26].

f. Vitamin C

Vitamin C merupakan komponen penting dalam pemecahan kolesterol di dalam tubuh. Kolesterol sulit dikeluarkan bila vitamin ini berada dalam jumlah sedikit dalam diet, yang dapat menimbulkan kadar kolesterol darah yang meningkat. Vitamin C yang berasal dari sayuran dan buah-buahan juga dapat meningkatkan kolesterol HDL dan menurunkan kolesterol LDL [26].

Penelitian yang dilakukan Muzakar, 2010 menyatakan bahwa adanya hubungan antara asupan vitamin C dengan kadar kolesterol. Asupan vitamin C memberikan risiko cukup bermakna yaitu 5 kali lebih besar terhadap tingginya kadar kolesterol total pada orang dengan asupan di bawah 90% AKG dibandingkan dengan orang yang mempunyai konsumsi lebih dari 90% AKG [32].

2.4 Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan proses pembentukan plak (plak aterosklerotik) akibat akumulasi beberapa bahan seperti *lipid-filled macrophages (foam cells), massive extracellular* lipid dan plak *fibrous* yang mengandung sel otot polos dan kolagen. Perkembangan terkini menjelaskan aterosklerosis adalah suatu proses inflamasi/infeksi, dimana awalnya ditandai dengan adanya kelainan dini pada lapisan endotel, pembentukan sel busa dan *fatty streks*, pembentukan *fibrous cups* dan lesi lebih lanjut, dan proses pecahnya plak aterosklerotik yang tidak stabil [33].

Aterosklerosis adalah kondisi di mana terjadi penyempitan pembuluh darah akibat timbunan lemak yang meningkat dalam dinding pembuluh darah yang akan menghambat aliran darah. Kolesterol yang berlebihan dalam darah

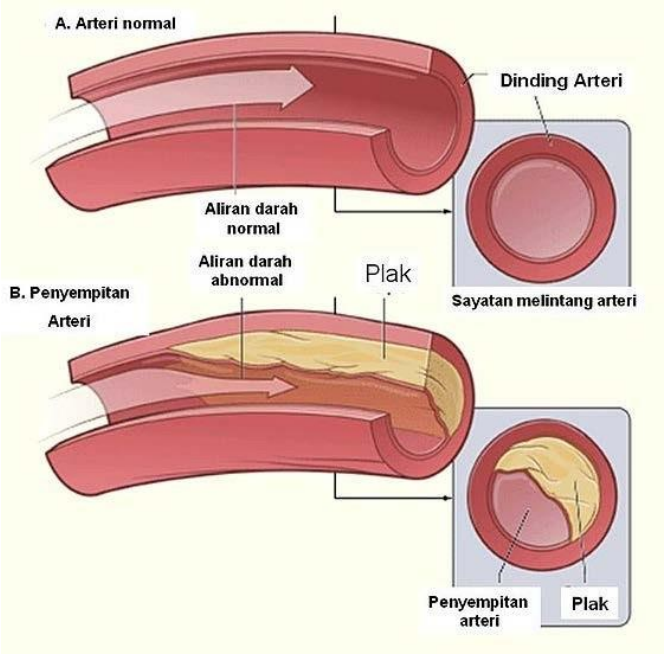
akan mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah. Selanjutnya, LDL akan menembus dinding pembuluh darah melalui lapisan sel endotel, masuk ke lapisan dinding pembuluh darah yang lebih dalam yaitu intima. LDL disebut lemak jahat karena memiliki kecenderungan melekat di dinding pembuluh darah sehingga dapat menyempitkan pembuluh darah [22].

LDL ini bisa melekat karena mengalami oksidasi atau dirusak oleh radikal bebas. LDL yang telah menyusup ke dalam intima akan mengalami oksidasi tahap pertama sehingga terbentuk LDL yang teroksidasi. LDL teroksidasi akan memacu terbentuknya zat yang dapat melekatkan dan menarik monosit (salah satu jenis sel darah putih) menembus lapisan endotel dan masuk ke dalam intima. Disamping itu LDL teroksidasi juga menghasilkan zat yang dapat mengubah monosit yang telah masuk ke dalam intima menjadi makrofag. Sementara itu LDL teroksidasi akan mengalami oksidasi tahap kedua menjadi LDL yang teroksidasi sempurna yang dapat mengubah makrofag menjadi sel busa (*foam cell*) [22].

Sel busa (*foam cell*) yang terbentuk akan saling berikatan membentuk gumpalan yang makin lama makin besar sehingga membentuk benjolan yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah. Keadaan ini akan semakin pada lapisan pembuluh darah yang lebih dalam (media) untuk masuk ke lapisan intima dan kemudian akan membelah-belah diri sehingga jumlahnya semakin banyak. Timbunan lemak di dalam lapisan pembuluh darah (plak kolesterol) membuat saluran pembuluh darah menjadi sempit sehingga aliran darah kurang lancar. Plak kolesterol pada dinding pembuluh darah bersifat rapuh dan mudah pecah, meninggalkan luka pada dinding pembuluh darah yang dapat mengaktifkan pembentukan bekuan darah. Karena pembuluh darah sudah mengalami penyempitan dan pengerasan oleh plak kolesterol, maka bekuan darah ini mudah menyumbat pembuluh darah secara total [22].

HDL memiliki peranan menyangkut kelebihan kolesterol yang dibawa oleh LDL dan dibawa kembali ke hati kemudian diurai kembali. Maka keadaan

yang baik didalam tubuh adalah konsentrasi LDL sebaiknya rendah dan HDL tinggi [22]. Diagram aterosklerosis dapat dilihat pada gambar 2.2 [34].



GAMBAR 2.2
DIAGRAM ATEROSKLEROSIS

Apabila proses aterosklerosis terjadi pada pembuluh darah koroner, maka timbullah PJK. Bila proses aterosklerosis terjadi pada pembuluh darah otak, akan terjadi infark serebral yang menyebabkan stroke [2].

a. Penyakit jantung koroner (PJK)

PJK adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah koroner yang berfungsi untuk mengalirkan darah yang mengandung oksigen dan zat makanan ke otot jantung. Penyempitan ini paling sering diakibatkan oleh karena aterosklerosis. Secara klinis, ditandai dengan nyeri dada atau terasa tidak nyaman di dada atau dada terasa tertekan berat ketika sedang mendaki/kerja berat ataupun berjalan terburu-buru pada saat berjalan di jalan datar atau berjalan jauh. Didefinisikan sebagai

PJK jika pernah didiagnosis menderita PJK (*angina pektoris* dan/atau *infark miokard*) oleh dokter atau belum pernah didiagnosis menderita PJK tetapi pernah mengalami gejala/riwayat nyeri di dalam dada/rasa tertekan berat/tidak nyaman di dada dan nyeri/tidak nyaman di dada dirasakan di dada bagian tengah/dada kiri depan/menjalar ke lengan kiri dan nyeri/tidak nyaman di dada dirasakan ketika mendaki/naik tangga/berjalan tergesa-gesa dan nyeri/tidak nyaman di dada hilang ketika menghentikan aktifitas/istirahat [3].

b. Stroke

Stroke adalah penyakit pada otak berupa gangguan fungsi syaraf lokal dan/atau global, munculnya mendadak, progresif, dan cepat. Gangguan fungsi syaraf pada stroke disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik. Gangguan syaraf tersebut menimbulkan gejala antara lain kelumpuhan wajah atau anggota badan, bicara tidak jelas (pelo), mungkin perubahan kesadaran, gangguan penglihatan, dan lain-lain. Didefinisikan sebagai stroke jika pernah didiagnosis menderita penyakit stroke oleh tenaga kesehatan (dokter/perawat/bidan) atau belum pernah didiagnosis menderita penyakit stroke oleh nakes tetapi pernah mengalami secara mendadak keluhan kelumpuhan pada satu sisi tubuh atau kelumpuhan pada satu sisi tubuh yang disertai kesemutan atau baal satu sisi tubuh atau mulut menjadi mencong tanpa kelumpuhan otot mata atau bicara pelo atau sulit bicara/komunikasi dan atau tidak mengerti pembicaraan [3]. Hal ini sejalan penelitian Glew, 2004 di Nigeria yang menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara peningkatan rasio LDL dan HDL dengan kejadian stroke [35].

Kedua penyakit tersebut termasuk dalam PTM dimana penyakit tersebut sulit disembuhkan, karena merupakan penyakit kronik yang pengobatannya membutuhkan waktu dan dana yang besar. Sehingga pencegahan menjadi target utama dalam mengatasi hal tersebut.

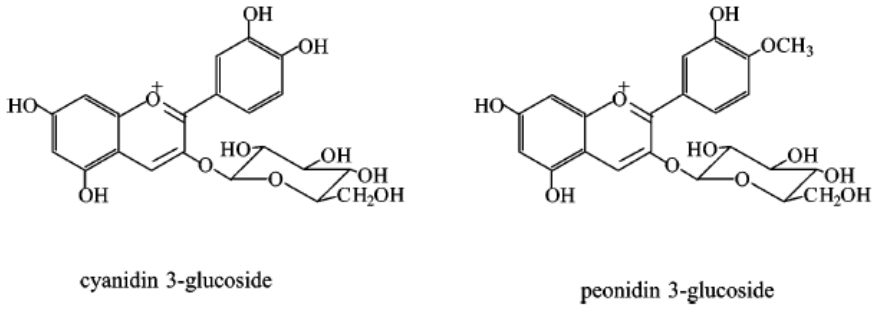
2.5 Tape Ketan Hitam

2.5.1 Deskripsi Beras Ketan Hitam

Beras ketan hitam merupakan salah satu komoditas pangan yang sangat potensial sebagai sumber karbohidrat, antioksidan, senyawa bioaktif dan serat yang penting bagi kesehatan. Karbohidrat utama dalam beras ketan hitam yaitu pati sedangkan serat yang ada dalam tape ketan hitam yaitu serat tidak larut air. Menurut Khomsan, 2002 menyatakan bahwa serat tidak larut dapat diperoleh dari selulosa, hemiselulosa, dan lignin yang terdapat pada serelia, kacang-kacangan, sayuran, dan buah-buahan [51].

Antioksidan utama dalam beras ketan hitam yaitu senyawa golongan antosianin yang dapat digunakan sebagai pewarna alami pada makanan. Antosianin merupakan pigmen warna merah, ungu dan biru yang biasanya terdapat pada tanaman tingkat tinggi [11]. Penelitian Suliartini dkk., 2011 menunjukkan bahwa kadar antosianin umumnya tinggi pada padi yang warnanya mendekati hitam akibat reaksi pigmen antosianin terhadap pH yang menghasilkan warna ungu. Beras yang diketahui mempunyai aktivitas antioksidan adalah beras hitam, beras merah, beras coklat, baik dari jenis ketan (*sticky*) maupun bukan. Semakin tinggi kadar antosianin maka warna ungu pada bulir beras akan semakin pekat hingga menjadi warna kehitaman [36].

Ketan hitam memiliki potensi sebagai pembawa antosianin yang merupakan salah satu senyawa fenolik. Misnawi dkk., 2013 menyatakan bahwa senyawa ini diketahui mempunyai manfaat bagi kesehatan karena bersifat sebagai antioksidan yang dapat melindungi kolesterol darah dari serangan oksidasi oleh radikal bebas dan senyawa radikal lainnya yang dapat memicu aterosklerosis. Struktur antosianin pada ketan hitam dapat dilihat pada gambar 2.3 [37].



GAMBAR 2.3

STRUKTUR ANTOSIANIN KETAN HITAM

Penelitian yang dilakukan oleh Aligitha, 2007 menyatakan bahwa adanya gugus –OH, -CH, >C=C< aromatic dan C=O yang diduga merupakan antosianin terasilasi jenis sianidin 3-glukosida dengan pola hidroksilasi tersubsitusi pada beras ketan hitam [38]. Hal ini diperkuat dengan adanya penelitian yang dilakukan oleh Yanuar, 2009 yang menyatakan bahwa ketan hitam mengandung antosianin yang dideteksi komponennya adalah *cyanidin-3-glucoside* dan *peonidin-3-glucoside*. Hal tersebut menunjukkan bahwa beras ketan hitam memiliki senyawa fenolik yang dapat berperan sebagai antioksidan. Senyawa fenol serealia berkorelasi positif dengan aktivitas antioksidan. Semakin besar jumlah fenol total maka semakin besar pula aktivitas antioksidan [39]. Hal tersebut membuktikan penelitian yang dilakukan oleh Misnawi, Selamat., Jamilah, B., Nazamid, S, 2003 yang menyatakan bahwa senyawa fenolik pada beras ketan hitam diketahui mempunyai manfaat bagi kesehatan karena bersifat sebagai antioksidan yang dapat melindungi kolesterol darah dari serangan oksidasi oleh radikal bebas dan senyawa radikal lainnya yang dapat memicu aterosklerosis [40]. Penelitian Hanum, 2000 menyatakan bahwa hasil analisis menunjukkan bahwa komponen fenolik pada beras ketan hitam terdapat pada lapisan aleuron ketan hitam [41]. Selain itu, penelitian Siregar,2008 juga menyatakan bahwa komponen fenolik tidak hanya terdapat pada lapisan aleuron saja, namun terdapat pula pada bagian endosperm. Komponen fenolik dan aktivitas antioksidan yang ada dalam lapisan aleuron lebih tinggi dibandingkan dengan yag ada dibagian endosperm [42].

Ketan dapat dibedakan dari beras biasa, baik secara fisik maupun secara kimia. Secara fisik, butir ketan berbentuk oval, lunak, dan apabila dimasak nasinya mempunyai sifat mengkilap, lengket, serta kerapatan antar butir nasi tinggi sehingga volume nasinya sangat kecil. Sedangkan butir beras biasa berwarna lebih terang dan keras, serta memiliki warna putih pada bagian tengah beras. Selama pertumbuhan butir beras, kandungan amilosa pada beras biasa akan meningkat, sedangkan pada ketan kandungan amilosanya akan menurun [43].

2.5.2 Klasifikasi Beras Ketan Hitam

Menurut Herbarium Medanense dalam sistematika tumbuhan, ketan hitam diklasifikasikan sebagai berikut [44]:

Kingdom : *Plantae*
Divisi : *Spermatophyta*
Kelas : *Monocotyledoneae*
Ordo : *Poales*
Famili : *Poaceae*
Genus : *Oryza*
Spesis : *Oryza sativa L*
Nama lokal : Ketan Hitam

2.5.3 Kandungan Gizi Beras Ketan Hitam

Berikut merupakan kandungan gizi yang ada dalam beras ketan hitam.

TABEL 2.6

KOMPOSISI GIZI BERAS KETAN HITAM (DALAM 100 GRAM BAHAN)

Zat Gizi	Tape Ketan Hitam
Energi (kkal)	356
Protein (gr)	6,7
Lemak (gr)	0,7
Karbohidrat (gr)	79,4
Kalsium (mg)	12,0
Fosfor (mg)	148,0
Besi (mg)	0,8
Vitamin B1 (mg)	0,2
Serat (g)	5,9
Air (ml)	12,0

Sumber: Persatuan Ahli Gizi Indonesia, 2009

2.5.4 Deskripsi Tape Ketan Hitam

Tape ketan hitam merupakan produk yang dihasilkan dari proses fermentasi dengan bahan baku beras ketan hitam. Fermentasi merupakan suatu aktifitas mikroba baik aerob maupun anaerob untuk mendapatkan energi dan terjadi perubahan kimiawi substrat organik. Fermentasi dapat terjadi karena adanya aktivitas mikroba penyebab fermentasi pada substrat organik yang sesuai. Perubahan biokimiawi yang utama adalah hidrolisis pati menjadi maltosa dan glukosa, karena adanya aktifitas kapang dan khamir. Selanjutnya glukosa akan difermentasi menjadi etanol dan asam-asam organik yang menimbulkan aroma dan flavor yang khas pada tape [45].

1. Hidrolisis Pati

Proses fermentasi diawali dengan hidrolisis pati oleh enzim amilase yang dihasilkan oleh kapang yang bersifat amilolitik. Enzim pemecah karbohidrat terbagi atas tiga golongan, yaitu α- amilase, β-amilase, dan amiloglukosidase. Enzim α- amilase akan menghidrolisis sebagian amilopektin. Cabang dengan ikatan α-1,6-glukosa tahan terhadap serangan α-amilase dan β-amilase, sehingga menghasilkan α-limit dekstrin dan β-limit dekstrin. Reaksi hidolisis ikatan cabang α-1,6-glukosa oleh enzim amiloglukosidase berlangsung lambat. Hasil pemecahan pati oleh amiloglukosidase berupa molekul-molekul glukosa atau disebut tahap sakarifikasi. Tahap-tahap pemecahan pati menjadi glukosa adalah sebagai berikut: pati sebagai sumber utama beras ketan akan dipecah oleh enzim amilase menjadi amilodekstrin, eritrodekstrin, akrodekstrin, dan maltodekstrin sebagai akhir dari proses pemecahan. Glukosa menjadi asam laktat terjadi melalui jalur Embden-Myerhoff atau glikolisis [45].

2. Pembentukan Alkohol

Gula merupakan sumber energi bagi hewan dan tanaman. Kapang memanfaatkan glukosa dan pati sebagai sumber karbon dalam pembentukan etanol, sedangkan khamir lebih memanfaatkan glukosa daripada pati sebagai sumber karbonnya. Kapang memiliki kecepatan lebih besar daripada khamir dalam mengubah hasil perombakan pati menjadi biomasa sel. Selanjutnya kapang dapat memanfaatkan dengan baik glukosa dan pati sebagai sumber karbon dalam pembentukan etanol dan biomasa.

Khamir untuk keperluan yang sama menggunakan glukosa lebih baik daripada pati. Pemecahan asam piruvat menjadi etanol (etil alkohol) sering disebut fermentasi alkohol. Selain etanol, dihasilkan juga karbondioksida. Enzim yang mampu mengubah glukosa menjadi alkohol dan karbondioksida adalah enzim kompleks yang disebut *Zimase*, yang dihasilkan oleh khamir *Saccharomyces cerevisiae.* Secara sederhana proses hidrolisis glukosa menjadi etanol dapat dijelaskan melalui persamaan Gay Lussac, yaitu :

$$\mathbf{C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2C_2H_5OH + 2CO_2}$$

Secara singkat, glukosa ($C_6H_{12}O_6$) yang merupakan gula sederhana, melalui fermentasi akan menghasilkan etanol ($2C_2H_5OH$) reaksi fermentasi ini dilakukan oleh khamir dan digunakan pada produksi makanan seperti tape ketan hitam [45].

3. Oksidasi Alkohol Menjadi Asam dan Ester

Alkohol yang dihasilkan dari penguraian glukosa oleh khamir akan dipecah menjadi asam asetat pada kondisi aerobik. Esterifikasi antara asam asetat dengan alkohol (etanol) membentuk etil asetat. Etil asetat adalah salah satu komponen pembentuk citarasa tape. Proses fermentasi lebih lanjut akan menghasilkan asam asetat karena adanya bakteri *Acetobacter* yang sering terdapat pada ragi dan bersifat oksidatif. Proses fermentasi juga akan menghasilkan asam piruvat dan asam laktat. Asam piruvat adalah produk antara yang terbentuk dari hasil hidrolisis gula menjadi etanol. Asam piruvat dapat diubah menjadi etanol atau asam laktat. Bakteri *Pediococcus pentosaeus* mengkatalisis perubahan asam piruvat menjadi asam laktat [45].

Tape ketan dibuat dengan cara mencuci ketan kemudian direndam selama beberapa jam, tujuannya untuk melunakkan jaringan ketan sehingga tape yang dihasilkan tidak keras, selain itu perendaman juga bertujuan untuk mempersingkat waktu pengukusan. Pencucian bertujuan untuk menghilangkan kotoran yang terdapat pada ketan serta menghindari terjadinya kontaminasi. Pembuatan tape ketan harus dilakukan dengan higienis, karena apabila tercemar oleh mikroba lain atau karena peralatan yang kotor, ragi tape tidak akan tumbuh dengan baik dan kemungkinan akan mengalami kegagalan, tidak manis dan tidak empuk. Setelah itu, beras ketan dikukus selama kurang lebih satu jam, kemudian dimasak dengan menggunakan air matang. Setelah diaron ketan dikukus kembali selama kurang lebih satu jam. Tujuan diaron yaitu supaya ketan tidak kering dan dihasilkan ketan yang lengket dan tekstur yang lunak. Ketan kemudian didinginkan hingga mendekati suhu ruang tujuannya

supaya mikroba-mikroba yang ada pada ragi dapat bekerja secara optimal [45]. Pengukusan menyebabkan pati tergelatinisasi dan selanjutnya akan pecah menjadi amilosa dan amilopektin. Pati yang mengalami gelatinisasi ini akan digunakan sebagai media pertumbuhan mikroba-mikroba yang ada pada ragi. Lamanya pengukusan dipengaruhi oleh jumlah bahan yang akan dikukus dan tekstur dari produk yang nantinya diinginkan. Karena produk yang diinginkan yaitu tape ketan yang lunak maka pengukusan dilakukan selama kurang lebih dua jam. Setelah mendekati suhu ruang, ketan ditaburi ragi secara merata dan ditempatkan dalam wadah tertutup untuk menciptakan kondisi anaerobik kemudian diinkubasi pada suhu ruang selama dua hingga lima hari. Konsentrasi ragi yang ditambahkan yaitu 0,1%-0,5%, pada konsentrasi tersebut dapat menghasilkan tape dengan citarasa manis, asam dan aroma khas tape. Ketan yang sudah ditaburi ragi kemudian dibungkus atau disimpan pada wadah atau toples yang tertutup rapat untuk menciptakan kondisi anaerobik. Selama inkubasi terjadilah proses fermentasi oleh mikroba-mikroba yang terdapat pada ragi [45].

2.5.5 Kandungan Tape Ketan Hitam

Berikut merupakan kandungan gizi yang ada dalam beras ketan hitam.

TABEL 2.7

KOMPOSISI GIZI TAPE KETAN HITAM (DALAM 100 GRAM BAHAN)

Zat Gizi	Tape Ketan Hitam
Energi (kkal)	166
Protein (gr)	3,8
Lemak (gr)	1,0
Karbohidrat (gr)	34,4
Kalsium (mg)	8,0
Fosfor (mg)	106,0
Besi (mg)	1,6
Vitamin B1 (mg)	0,02
Air (g)	50,2

Serat (g)	0,3

Sumber: Persatuan Ahli Gizi Indonesia, 2009

Kandungan tape ketan hitam tersebut sudah dilakukan pengujian labolatorium yang merupakan hasil penelitian yang dilakukan oleh Nur Fauziyah, 2013. Berikut merupakan komposisi kimia tape ketan hitam berdasarkan hasil pengujian laboratorium.

TABEL 2.8

KOMPOSISI KIMIA TAPE KETAN HITAM

Komposisi Kimia	
Aktivitas Antioksidan	70,2 %
Total fenol	73,38 mg/100 g
Antosianin	257 ppm
Ethanol	1,14 %
Gula Total	18,39 %
Ph	3,65
Total Asam	0,88 %

Sumber: Persatuan Ahli Gizi Indonesia, 2009

Berdasarkan tabel diatas, terlihat bahwa tape ketan memiliki aktifitas antioksidan sebesar 70,2%, total fenol 73,38 mg/100 gram dan antosianin sebesar 257 ppm atau sebesar 25,7 mg/100g. Anjuran konsumsi antosianin menurut Elisa et al., 2013 mulai dari beberapa milligram hingga 100 mg per hari [46]. Penelitian Zamora et al., 2011 menyatakan bahwa rerata asupan antosianin orang Eropa berkisar antara 19,8-64,9 mg/hari untuk pria dan 18,4-44,1 mg/hari untuk perempuan [47]. Sehingga dengan pemberian sebanyak 200 gram tape ketan hitam mengandung antosianin sebanyak 51,4 mg yang artinya mencapai setengah dari kebutuhan dan sisanya dari bahan makanan lain.

2.6 Pengaruh Tape Ketan Hitam terhadap Penurunan Rasio LDL/HDL

Antosianin sebagai antioksidan di dalam tubuh dapat mencegah terjadinya aterosklerosis, dan penyakit penyumbatan pembuluh darah. Antosianin bekerja menghambat proses aterogenesis dengan mengoksidasi lemak jahat dalam tubuh, yaitu LDL. Antosinin juga melindungi integritas sel endotel yang melapisi dinding pembuluh darah sehingga tidak terjadi kerusakan. Kerusakan sel endotel merupakan awal mula terbentuknya aterosklerosis sehingga harus dihindari. Selain itu, antosianin juga merelaksasi pembuluh darah untuk mencegah aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler lainnya [4].

Mekanisme kerja dari antosianin yang ada dalam tape ketan hitam ini adalah dengan cara menghambat kerja 3-Hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktase (HMG Co-A reduktase), dimana enzim ini mengkatalisis perubahan HMG Co-A menjadi asam mevalonat yang merupakan langkah awal dari sintesa kolesterol. Penghambat HMG Co-A reduktase menghambat sintesis kolesterol di hati yang akan menurunkan kadar LDL plasma. Kolesterol menekan transkripsi tiga jenis gen yang mengatur sintesis HMG Co-A sintase, HMG Co-A reduktase dan reseptor LDL [52].

Menurunnya sintesis kolesterol oleh penghambat HMG Co-A reduktase akan menghilangkan hambatan ekspresi tiga jenis gen tersebut, sehingga aktivitas sintesis kolesterol meningkat. Hal ini menyebabkan penurunan sintesis kolesterol oleh penghambat HMG Co-A reduktase tidak besar. Antosianin akan melangsungkan efeknya dalam menurunkan kolesterol dengan cara meningkatkan jumlah reseptor LDL, sehingga katabolisme kolesterol terjadi semakin banyak. Dengan demikian, antosianin dapat menurunkan kadar kolesterol dan LDL [52].

Antosianin juga memiliki kemampuan untuk menginhibisi CETP (*Cholesteryl ester transfer protein*). CETP adalah protein plasma yang memediasi pertukaran cholesteryl ester dari HDL ditukar dengan molekul trigliserida dari LDL, VLDL maupun kilomikron, sehingga yang terjadi VLDL kaya akan kolesterol, sedangkan HDL menjadi kaya akan trigliserida atau dikenal sebagai

lipoprotein kaya trigliserida (TGrL). Apo A-1 dapat memisahkan diri dari HDL kaya trigliserida. ApoA-1 bebas ini segera dibersihkan dari plasma, melalui ginjal, sehingga mengurangi kemampuan HDL untuk reverse cholesterol transport. Akibatnya kadar HDL dalam darah menurun. LDL kaya trigliserida dapat mengalami lipolisis menjadi small dense LDL. Dengan menekan aktivitas CETP, maka dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol LDL [48]. Antosianin juga memiliki efek anti inflamasi dengan menghambat sitokin seperti *tumor necrosis factor α* (TNF-α). Penurunan TNF-α akan meningkatkan sensitivitas insulin, meningkatkan oksidasi asam lemak pada hepar dan menghambat sintesis kolesterol oleh sel hepar [53].

Selain antosianin, serat dalam bahan pangan juga berpengaruh terhadap kolesterol. Menurut Muchtadi, kadar kolesterol dalam darah dapat diturunkan dengan cara meningkatkan konsumsi serat pangan yang dapat difermentasi dan menyebabkan viskositas tinggi dalam usus. Konsumsi serat pangan yang difermentasi dapat menurunkan kolesterol dalam darah. Serat pangan lebih dapat menurunkan kadar kolesterol dalam darah penderita hiperlipidemik sedangkan pada subyek normal, serat pangan lebih dapat menurunkan kadar trigliserida [54].

Mekanisme serat dalan menurunkan kadar kolesterol yaitu serat menurunkan absorpsi kolesterol dan reabsorpsi asam empedu dalam lumen usus. Ekskresi asam empedu dalam jumlah banyak dapat menyebabkan penurunan sirkulasi asam empedu enterohepatik yang diikuti dengan peningkatan konversi kolesterol menjadi asam empedu dalam hati dan peningkatan sirkulasi kolesterol dalam darah menuju hati. Selanjutnya serat yang berada di kolon usus difermentasi dan menghasilkan asam lemak rantai pendek yaitu asam asetat, asam propionap, dan asam butirat yang akan menghambat sintesis kolesterol oleh hati [55]

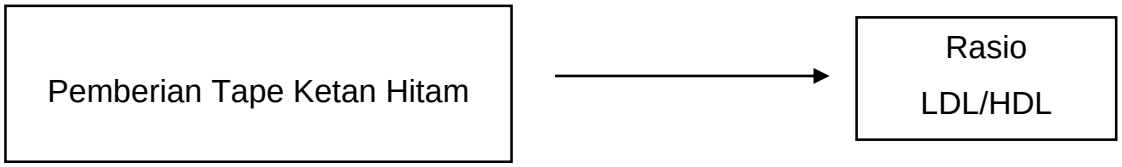
BAB III

KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep

Beras ketan hitam mengandung komponen fenolik yang memiliki sifat antioksidan yaitu antosianin. Komponen fenolik serealia tersebut sering ditemukan pada bagian kulit ari serealia yaitu lapisan aleuron dan pada bagian endosperm. Salah satu produk fermentasi dari beras ketan hitam di Indonesia adalah tape ketan hitam dengan kandungan antosianin yang dapat mempengaruhi rasio LDL/HDL.

Kerangka konsep penelitian dengan variabel *Independent* adalah pemberian tape ketan hitam dan variabel *Dependent* adalah rasio LDL/HDL sebagai berikut:



GAMBAR 3.1
KERANGKA KONSEP PENGARUH PEMBERIAN TAPE KETAN HITAM TERHADAP PENURUNAN RASIO LDL/HDL

3.2 Hipotesis

Ada pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL.

3.3 Definisi Operasional

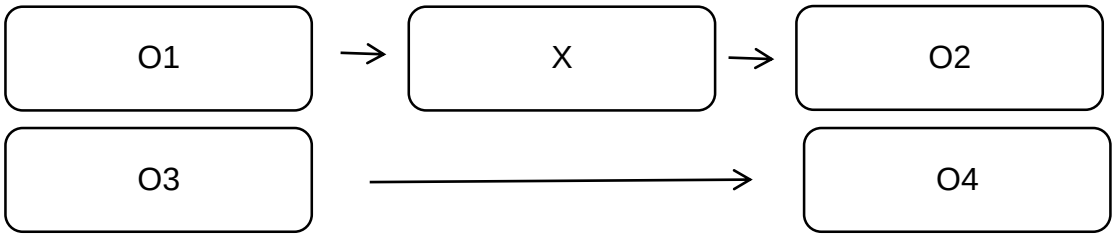
Variabel	Definisi	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Pemberian tape ketan hitam	Memberikan makanan yang merupakan hasil olahan dari proses fermentasi dengan bahan pangan beras ketan hitam	1x pemberian sebanyak 200 gr setiap hari, selama 30 hari berturut-turut.	Timbangan	1 : Dengan pemberian tape ketan hitam 2 : Tanpa pemberian tape ketan hitam	Nominal
Rasio LDL/HDL	Ukuran perbandingan kadar LDL dan HDL darah dari hasil pemeriksaan yang dilakukan terhadap sampel sebelum dan sesudah intervensi	Informasi data dari pemeriksaan LDL dan HDL darah yang dihitung dengan membagi kadar LDL dengan HDL darah.	Pemeriksaan LDL dan HDL darah	Nilai rasio LDL/HDL	Interval

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain penelitian eksperimental murni (*two grup pre and post eksperimental design*) untuk mengetahui pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL. Kelompok intervensi diberikan tape ketan hitam sebanyak 200 gram dan diet rendah lemak, sedangkan kelompok kontrol hanya diberikan diet gizi rendah lemak dan ssaja. Adapun skema penelitian tersebut sebagai berikut:



GAMBAR 4.1
SKEMA DESAIN PENELITIAN PEMBERIAN TAPE KETAN HITAM TERHADAP PENURUNAN RASIO LDL/HDL

Keterangan:

O1 : Rasio LDL/HDL sebelum pada kelompok intervensi

O2 : Rasio LDL/HDL sesudah pada kelompok intervensi

O3 : Rasio LDL/HDL sebelum pada kelompok kontrol

O4 : Rasio LDL/HDL sesudah pada kelompok kontrol

X : Konsumsi tape ketan hitam

4.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Januari 2017 – Februari 2017 di Desa Budiharja, Kecamatan Cililin, Kabupaten Bandung Barat, Provinsi Jawa Barat.

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

Seluruh orang dewasa laki-laki maupun perempuan yang berusia diatas 35 tahun di Desa Budiharja. Kemudian dari populasi tersebut diambil untuk dijadikan sampel sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

A. Kriteria Inklusi
   1. Berusia diatas 35 tahun
   2. Bersedia mengikuti penelitian ini
   3. Menandatangani formulir persetujuan
B. Kriteria Eksklusi
   1. Menopause
   2. Hamil/menyusui
   3. Memiliki riwayat asam urat untuk kelompok intervensi
   4. Sedang mengalami penyakit berat seperti TB Paru, DM, Kanker dan lain-lain
   5. Sedang mengkonsumsi obat-obatan atau jamu penurun kolesterol
C. Kriteria Eliminasi/Dropout
   1. Sampel tidak dapat melanjutkan kegiatan penelitian hingga selesai dengan beberapa alasan
   2. Sampel memiliki gangguan pencernaan saat penelitian berlangsung

4.3.2 Sampel

Dalam penelitian ini ukuran sampel ditentukan dengan menggunakan formula uji hipotesis dua rata-rata dengan perhitungan sebagai berikut [56]:

$n_{1,2}$ = $2\sigma^2 \left[\frac{(Z\alpha+Z\beta)}{x1-x2}\right]^2$

$n_{1,2}$ = $2 * 0{,}656 \left[\frac{(1{,}65 + 0{,}84)}{2{,}51-3{,}20}\right]^2$

$n_{1,2}$ = 17

Untuk penambahan sampel jika sampel dropout 10%

$n_{1,2}$ = $\frac{1}{1-f} * 17$

$n_{1,2}$ = $\frac{1}{1-0{,}10} * 17$

$n_{1,2}$ = 1,7 = 2

$n_{1,2}$ = 17 + 2 = 19

Keterangan:

n = Jumlah sampel yang dibutuhkan dalam penelitian ini

$z_{1-\alpha}$ = Derajat kemaknaan yaitu 5% (1,65)

$z_{1-\beta}$ = Kekuatan uji yaitu 80% (0,84)

Sd_1 = Standar deviasi rasio LDL/HDL pada sampel yang konsumsi tape ketan hitam (0,81) [13].

Sd_2 = Standar deviasi rasio LDL/HDL pada sampel yang tidak konsumsi tape ketan hitam (0,81) [13].

σ^2 = Varians (0,656)

μ_1 = Rerata rasio LDL/HDL pada sampel yang konsumsi tape ketan hitam (2,51) [13].

μ_2 = Rerata rasio LDL/HDL pada sampel yang tidak konsumsi tape ketan hitam (3,2) [13].

$\mu_1 - \mu_2$ = Presisi

f = Faktor untuk yang dropout (Respon Rate)

Berdasarkan hasil perhitungan diperoleh sampel dengan *drop out* sebanyak 19 orang. Pengambilan sampel dilakukan secara sesuai kriteria inklusi dan eksklusi kemudian secara *simple random sampling* untuk kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan perbandingan 1:1.

4.4 Jenis dan Cara Pengumpulan Data

4.4.1 Jenis Data

A. Data Primer

Data primer yang dikumpulkan yaitu data karakteristik sampel yaitu usia, jenis kelamin, asupan zat gizi (energi, protein, lemak, karbohidrat dan serat), dan rasio LDL/HDL.

B. Data Sekunder

Data sekunder adalah data gambaran umum Desa Budiharja, Kecamatan Cililin, Kabupaten Bandung Barat, Provinsi Jawa Barat.

4.4.2 Cara Pengumpulan data

A. Data Primer

1. Karakteristik sampel

Data karakteristik sampel diperoleh dengan metode wawancara langsung kepada sampel menggunakan kuesioner data sampel yang meliputi data nama, usia, jenis kelamin, pekerjaan, alamat, nomor telepon dan data antropometri yaitu tingga badan dan berat badan.

2. Asupan zat gizi

Data asupan zat gizi menjadi dua bagian yaitu asupan sebelum penelitian dan sesudah penelitian. Data asupan sebelum penelitian diperoleh dengan metode *Semi Quantitative Food Frequency* (SQFFQ) 1 bulan sedangkan data sesudah penelitian diperoleh dengan metode recall menggunakan kuesioner recall 1x24 jam yang dilakukan tiga hari sekali selama penelitian.

3. Rasio LDL/HDL

Data rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah diperoleh dari hasil perhitungan kadar LDL darah dibagi kadar HDL darah yang diperoleh dari pengukuran langsung terhadap sampel.

B. Data Sekunder

Data sekunder berupa data gambaran umum lokasi dan masyarakat di Desa Budiharja, Kecamatan Cililin, Kabupaten Bandung Barat, Provinsi Jawa Barat. Data ini diperoleh dengan cara pengamatan dan wawancara.

3.5 Pengolahan dan Analisa Data

4.5.1 Pengolahan Data

Data yang telah terkumpul diolah dengan tahapan sebagai berikut:

A. Editing

Pengolahan data dengan cara *editing* bertujuan untuk mengoreksi dan meneliti kembali data yang telah diperoleh dari hasil pengukuran.

B. Coding

Coding digunakan untuk mengkonversikan atau menerjemahkan data yang dikumpulkan selama penelitian kedalam simbol yang cocok untuk keperluan analisis.

C. Entry

Entry yaitu memasukkan data kedalam komputer.

D. Verifikasi

Verifikasi yaitu memasukkan data pemeriksaan secara visual terhadap data yang telah dimasukkan kedalam komputer.

E. Output

Output komputer yaitu hasil yang telah dianalisis oleh komputer kemudian dicetak.

1. Data Karakteristik Sampel

   A. Data usia

Pada data usia, dihitung nilai rerata, standar deviasi, median, minimum dan maksimum.

   B. Data jenis kelamin

Data mengenai jenis kelamin dikelompokkan menjadi 2 kategori, yaitu laki-laki dan perempuan, kemudian disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.

2. Data asupan zat gizi

Pada data asupan gizi, dihitung persentase asupan dari kebutuhan sampelya kemudian dihitung nilai rerata, standar deviasi, median minimum dan maksimum. Data asupan zat gizi ini didapatkan dari perhitungan SQFFQ dan analisa recall 1x24 jam sesudah penelitian dengan cara mengkonversi asupan ke dalam daftar bahan makanan dengan menggunakan NutriSurvey, kemudian dihitung reratanya dan dibandingkan dengan kebutuhan sampel.

3. Data rasio LDL/HDL

Data rasio LDL/HDL dihitung nilai rerata, standar deviasi, median, minimum dan maksimum. Data ini diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium sebelum dan sesudah pemberian tape ketan hitam.

3.5.2 Analisa Data

A. Analisis Univariat

Analisis univariat disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi yaitu untuk data jenis kelamin kemudian dianalisis secara deskriptif. Selain itu, ada pula yang disajikan sebaran datanya meliputi nilai rerata, standar deviasi, median, minimum dan maksimum yaitu untuk data usia, asupan zat gizi, dan rasio LDL/HDL kemudian dianalisis secara deskriptif.

B. Analisa bivariat

Analisa bivariat digunakan untuk melihat hubungan antar variabel dengan menggunakan uji statististik. Uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah [56]:

1. Data rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah intervensi diuji normalitas data dengan menggunakan uji *Shapiro-Wilk* untuk mengetahui normalitas distribusi data.
2. Data rata-rata perbedaan rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah intervensi pada masing – masing kelompok diuji dengan menggunakan *Dependent T test* unutk data yang terdistribusi normal dan menggunakan *Wilcoxon Sign Rank Test* untuk data yang tidak terdistribusi normal.
3. Data rata-rata penurunan rasio LDL/HDL antar kelompok intervensi dan kelompok kontrol diuji dengan menggunakan *Mann-Whitney Test* karena data tidak terdistribusi normal.

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1 Gambaran Umum

Cililin adalah sebuah kecamatan di Kabupaten Bandung Barat, Provinsi Jawa Barat, Indonesia. Kecamatan Cililin merupakan daerah pembuatan tape ketan hitam. Tetapi, tidak semua warga cililin merupakan produsen tape. Kecamatan Cililin memiliki 11 desa salah satunya adalah Desa Budiharja. Luas Desa Budiharja ±102,00 Ha dengan luas tanah sawah ±73,1 Ha dan dikelilingi oleh waduk Saguling. Jumlah penduduk Desa Budiharja berdasarkan data tahun 2016 yaitu laki-laki sebanyak 3112 orang dan perempuan sebanyak 2925 orang. Sebagian besar mata pencaharian kepala keluarga penduduk di Desa ini yaitu petani. Sedangkan untuk mata pencaharian istri yaitu sebagai ibu rumah tangga dengan kegiatan tambahan sebagai pengrajin anyaman.

5.2 Analisa Univariat

Sampel dalam penelitian ini adalah orang dewasa laki-laki maupun perempuan di Desa Budiharja yang berusia diatas 35 tahun dan bersedia menjadi sampel. Berdasarkan perhitungan sampel, jumlah sampel minimal pada penelitian ini sebanyak 17 orang. Namun, untuk menghindari *drop out*, peneliti mengambil sampel sebanyak 19 orang. Selama penelitian tidak terdapat sampel yang *drop out.* Data karakteristik sampel diuraikan dan dianalisis secara deskriptif meliputi usia, jenis kelamin dan asupan zat gizi.

5.1.1 Normalitas

Uji normalitas menggunakan *Shapiro-Wilk* menunjukkan bahwa terdapat data yang terdistribusi normal (p>0,05) dan tidak terdistribusi normal (p≤0,05) dapat dilihat pada tabel 5.1.

TABEL 5.1
NORMALITAS DATA

Variabel	Intervensi (n=17)		Kontrol (n=17)		Uji
	Nilai p	Distribusi	Nilai p	Distribusi	
Usia	<0,001	Tidak Normal	0,295	Normal	Non Parametrik
Rasio sebelum	0,003	Tidak Normal	<0,001	Tidak Normal	Non Parametrik
Rasio sesudah	0,008	Tidak Normal	0,037	Tidak Normal	Non Parametrik
Perubahan rasio	0,015	Tidak Normal	0,019	Tidak Normal	Non Parametrik
Persentase asupan energi sebelum	0,063	Normal	0,001	Tidak Normal	Non Parametrik
Persentase asupan energi sesudah	0,167	Normal	0,003	Tidak Normal	Non Parametrik
Persentase asupan lemak sebelum	0,183	Normal	0,080	Normal	Parametrik
Persentase asupan lemak sesudah	0,060	Normal	<0,001	Tidak Normal	Non Parametrik
Persentase asupan serat sebelum	0,054	Normal	0,099	Normal	Parametrik
Persentase asupan serat sesudah	0,180	Normal	0,154	Normal	Parametrik

Tabel 5.1 menunjukkan bahwa data yang terdistribusi normal meliputi persentase asupan lemak sebelum, persentase asupan serat sebelum dan sesudah penelitian. Data tersebut diuji menggunakan *Independent T test*. Sedangkan data yang tidak terdistribusi normal meliputi usia, rasio sebelum, rasio sesudah, perubahan rasio, persentase asupan energi sebelum dan sesudah penelitian, dan

persentase asupan lemak akhir. Data tersebut diuji menggunakan *Mann-Whitney Test.*

A. Karakteristik Sampel

Karakteristik sampel penelitian berdasarkan usia, jenis kelamin dan asupan zat gizi antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol dapat dijelaskan pada tabel 5.1 dan 5.2.

TABEL 5.2

KARAKTERISTIK SAMPEL BERDASARKAN USIA DAN ASUPAN

Variabel	Kelompok	Rerata	SD	Median	Min-Max	nilai p
Usia	Intervensi	43,06	7,603	42,00	36-70	0,245**)
	Kontrol	42,94	4,62	43,00	35-50	
% Asupan Energi Sebelum	Intervensi	107,49	8,59	109,33	83,55-119,96	0,251**)
	Kontrol	110,19	9,34	113,37	81,20-119,88	
% Asupan Energi Sesudah	Intervensi	89,00	7,84	87,97	70,00-104,81	0,098**)
	Kontrol	91,07	7,74	93,66	67,41-104,89	
% Asupan Lemak Sebelum	Intervensi	127,10	16,55	123,84	100,13-151,27	0,389*)
	Kontrol	128,98	21,24	133,39	74,62-150,23	
% Asupan Lemak Sesudah	Intervensi	104,44	6,41	106,38	92,19-111,04	0,240**)
	Kontrol	103,78	12,09	108,07	62,80-112,65	
% Asupan Serat Sebelum	Intervensi	25,06	6,37	24,00	17,60-39,20	0,321*)
	Kontrol	26,26	8,38	26,40	13,20-37,60	
% Asupan Serat Sesudah	Intervensi	23,74	7,75	23,80	12,20-25,56	0,365*)
	Kontrol	22,81	7,82	21,20	10,20-38,00	

**) Independent T test **) Mann-Whitney Test*

TABEL 5.3

DISTRIBUSI FREKUENSI SAMPEL BERDASARKAN JENIS KELAMIN

Variabel	Intervensi (n=17)		Kontrol (n=17)		Nilai p
	n	%	n	%	
Jenis Kelamin					0.500***)
Laki-laki	1	5.9	1	5.9	
Perempuan	16	94.1	16	94.1	

****) Chi Square Test*

Tabel 5.2 dan 5.3 menunjukkan bahwa hasil uji statistik menggunakan *Independent T test, Mann-Whitney Test dan Chi Square Test* pada derajat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik sampel berdasarkan usia antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan nilai p=0,245 (p>0,05), tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik sampel berdasarkan persentase asupan zat gizi (energi, lemak dan serat) baik asupan sebelum maupun sesudah penelitian antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol (p>0,05) serta tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik sampel berdasarkan jenis kelamin antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan nilai p=0,500 (p>0,05).

Rerata usia sampel pada kelompok intervensi yaitu 43,06 tahun atau 43 tahun 7 bulan dengan standar deviasi 7,603 tahun dan pada kelompok kontrol yaitu 42,94 tahun atau 43 tahun 11 bulan dengan standar deviasi 4,616 tahun. Sebagian besar sampel pada kedua kelompok tersebut berjenis kelamin perempuan dengan jumlah 16 orang (94,1%) dan sampel berjenis kelamin laki-laki dengan jumlah 1 orang (5,9%).

Gambaran persentase asupan zat gizi menunjukkan bahwa asupan zat gizi (energi, lemak, dan serat) lebih banyak sebelum penelitian baik pada kelompok intervensi maupun pada kelompok kontrol. Rerata persentase asupan energi pada kelompok intervensi sebelum penelitian yaitu 107,49% sedangkan pada kelompok

kontrol 110,19%. Hal ini menggambarkan bahwa rerata asupan tersebut lebih dari kebutuhannya. Sedangkan rerata persentase asupan energi sesudah penelitian sudah sesuai dengan diet yang diberikan baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol.

Rerata persentase asupan lemak pada kelompok intervensi sebelum penelitian yaitu 127,10% sedangkan pada kelompok kontrol 128,96%. Hal ini menggambarkan bahwa rerata asupan tersebut lebih dari kebutuhannya. Sedangkan rerata persentase asupan lemak pada kelompok intervensi sesudah penelitian menurun menjadi 104,44% sedangkan pada kelompok kontrol 103,78%. Hal ini juga menggambarkan bahwa rerata asupan tersebut masih lebih dari kebutuhannya.

Rerata persentase asupan serat pada kelompok intervensi sebelum penelitian yaitu 25,06% sedangkan pada kelompok kontrol 26,26%. Hal ini menggambarkan bahwa rerata asupan tersebut sangat kurang dari kebutuhannya. Sedangkan rerata persentase asupan serat pada kelompok intervensi sesudah penelitian menurun menjadi 23,74% sedangkan pada kelompok kontrol 22,81%. Hal ini juga menggambarkan bahwa rerata asupan tersebut masih sangat kurang dari kebutuhannya.

Karakteristik sampel berdasarkan usia, asupan zat gizi (energi, lemak dan serat) dan jenis kelamin antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol adalah homogen ($p>0,05$) sehingga dapat dianalisa lebih lanjut untuk mengetahui pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL ($p>0,05$).

1.3 Analisa Bivariat

5.3.1 Perbedaan Rasio LDL/HDL Sebelum dan Sesudah Intervensi pada Masing-masing Kelompok

TABEL 5.4

GAMBARAN RASIO LDL/HDL SEBELUM DAN SESUDAH PADA KELOMPOK INTERVENSI

Rasio LDL/HDL	Intervensi (n=17)				Nilai p*)
	Rerata	SD	Median	Min-Max	
Sebelum	3,25	0,74	3,00	2,46-5,00	0,001
Sesudah	3,07	0,65	2,98	2,40-4,89	

*) *Wilcoxon Sign Rank Test*

TABEL 5.5

GAMBARAN RASIO LDL/HDL SEBELUM DAN SESUDAH PADA KELOMPOK KONTROL

Rasio LDL/HDL	Kontrol (n=17)				Nilai p*)
	Rerata	SD	Median	Min-Max	
Sebelum	3,18	0,59	3,02	2,66-5,13	0,369
Sesudah	3,25	0,62	3,10	2,40-5,03	

*) *Wilcoxon Sign Rank Test*

Tabel 5.4 dan tabel 5.5 menunjukkan rerata rasio LDL/HDL mengalami penurunan antara sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok intervensi tetapi mengalami peningkataan pada kelompok kontrol. Pada kelompok intervensi rerata rasio LDL/HDL sebelum intervensi sebesar 3,25 dan sesudah intervensi sebesar 3,07. Nilai median pada kelompok intervensi sebelum intervensi sebesar 3,00 dan sesudah intervensi sebesar 2,98. Sedangkan pada kelompok kontrol rerata

sebelum intervensi sebesar 3,18 dan sesudah intervensi sebesar 3,25. Nilai median pada kelompok kontrol rsebelum intervensi sebesar 3,02 dan sesudah intervensi sebesar 3,10. Hasil uji statistik menggunakan *Wilcoxon Sign Rank Test* pada derajat kepercayaan 95% pada kelompok intervensi menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah intervensi dengan nilai p=0,001 (p≤0,05), tetapi pada kelompok kontrol menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah intervensi dengan nilai p=0,369 (p>0,05). Hal tersebut menunjukkan bahwa terdapat pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL.

5.3.2 Penurunan Rasio LDL/HDL Antar Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol

TABEL 5.6

GAMBARAN PENURUNAN RASIO LDL/HDL ANTAR KELOMPOK INTERVENSI DAN KELOMPOK KONTROL

Kelompok	Penurunan Rasio LDL/HDL				Nilai p*)
	Rerata	SD	Median	Min-Max	
Intervensi	0,17	0,20	0,11	-0,10-0,65	0,021
Kontrol	-0,08	0,34	0,00	-0,86-0,31	

*) *Mann-Whitney Test*

Tabel 5.6 menunjukkan pada kelompok intervensi rerata penurunan rasio LDL/HDL sebesar 0,17 dengan standar deviasi 0,20 sedangkan pada kelompok kontrol sebesar -0,08 dengan standar deviasi 0,00. Hasil uji statistik menggunakan *Mann-Whitney Test* pada derajat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna penurunan rasio LDL/HDL antar kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan nilai p=0,021 (p≤0,05). Hal tersebut menunjukkan bahwa terdapat pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL.

BAB VI

PEMBAHASAN PENELITIAN

6.1 Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan selama proses penelitian ini yaitu pada saat pengukuran asupan makanan. Dalam hal ini, untuk memastikan asupan makanan sampel diperlukan kejujuran dalam menyebutkan makanan yang dimakan baik jenis makanannya maupun jumlah yang di makannya. Upaya yang dilakukan oleh peneliti yaitu dengan membandingkan asupan makanan yang dimakan oleh sampel pada saat recall dengan hasil SQFFQ sebelum penelitian.

Keterbatasan lain dalam penelitian ini yaitu dalam kepatuhan mengkonsumsi tape ketan hitam setiap hari. Peneliti bekerjasama dengan kader untuk memberikan tape ketan hitam setiap hari kepada sampel. Selain itu, peneliti dan kader selalu mengingatkan bahwa tape ketan hitam tersebut hanya boleh dikonsumsi oleh sampel saja sehingga hal tersebut hanya tergantung dari kejujuran sampel. Kader juga memantau habis atau tidaknya tape ketan hitam tersebut. Dalam proses pemantauan tersebut, dilakukan dengan cara mengambil kembali toples tape ketan hitam setiap hari dan sampel harus menandatangani sebagai bukti bahwa tape ketan hitam tersebut habis dikomsumsi oleh sampel.

6.2 Karakteristik sampel

Berdasarkan hasil penelitian, rerata usia sampel pada kelompok intervensi yaitu 43,06 tahun atau 43 tahun 7 bulan dan pada kelompok kontrol yaitu 42,94 tahun atau 42 tahun 11 bulan. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik sampel berdasarkan usia antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan nilai p=0,245 (p>0,05).

Pedoman US *Preventive Services Task Force* (USPSTF) menganjurkan kepada orang dewasa berusia 35 tahun keatas untuk menjalani skrining rutin pemeriksaan profil lipid. USPSTF membuktikan bahwa pemeriksaan profil lipid dapat mengidentifikasi penduduk berusia pertengahan yang berisiko mengalami penyakit jantung koroner, tetapi belum mengalami gejala klinis [49].

Hal ini juga berkaitan dengan faktor risiko penyakit kardiovaskuler seperti jantung dan stroke terjadi pada dewasa yang berusia mulai dari 35 tahun. Semakin tua seseorang, semakin berkurang kemampuan atau aktifitas reseptor LDLnya, sehingga menyebabkan LDL darah meningkat dan mempercepat terjadinya penyumbatan arteri [25].

Berdasarkan hasil penelitian, sebagian besar jenis kelamin pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol yaitu perempuan. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik sampel berdasarkan jenis kelamin antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan nilai p=0,500 (p>0,05).

6.3 Asupan Zat Gizi

Berdasarkan hasil penelitian, menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik sampel berdasarkan persentase asupan zat gizi (energi, lemak dan serat) baik asupan sebelum maupun sesudah penelitian antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol (p>0,05). Berdasarkan hasil penelitian juga disimpulkan bahwa asupan zat gizi pada sampel sebelum penelitian lebih

besar dibandingkan dengan asupan sesudah penelitian yang artinya asupan tersebut menurun pada kelompok intervensi maupun pada kelompok control karena sudah mendapatkan informasi mengenai diet yang harus dijalankan oleh sampel.

Asupan zat gizi sebelum penelitian bertujuan untuk memastikan bahwa asupan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol homogen sedangkan asupan sesudah penelitian bertujuan untuk melihat asupan sampel sesuai diet sampel atau tidak.

Almatsier, 2012 menganjurkan konsumsi lemak 15-30% dari kebutuhan total energi dalam satu hari [30]. Sedangkan Khomsan, 2002 menganjurkan untuk mengkonsumsi serat 25 gram dalam sehari [51]. Dalam penelitian ini yang memberikan diet rendah lemak, perhitungan kebutuhan lemak menggunakan 25% dari kebutuhan karena untuk mengurangi lemak secara bertahap sesuai dengan kebiasaan sampell sedangkan asupan serat menggunakan anjuran Khomsan yaitu 25 gram dalam sehari.

Asupan zat gizi menjadi salah satu faktor risiko yang dapat dirubah untuk terjadinya aterosklerosis yang ditandai dengan kelainan profil lipid. Hal tersebut terjadi karena asupan zat gizi tidak sesuai dengan kebutuhan. Rerata persentase asupan lemak sebelum penelitian baik pada kelompok intervensi maupun kelompok kontrol sangat melebihi kebutuhan. Berbeda dengan rerata persentase asupan lemak sesudah diberikan intervensi dan informasi diet masih lebih dari kebutuhannya tetapi masih berada dalam rentang yang sesuai.

Rerata persentase asupan serat baik sebelum maupun sesudah diberikan intervensi dan diet, didapatkan hasil kurang dari kebutuhan. Padahal, konsumsi serat merupakan upaya yang dilakukan untuk menekan kolesterol dalam memperbaiki profil lipid. Dalam saluran cerna, serat akan bergerak dan membawa kolesterol keluar bersama feses. Hal ini akan menurunkan nilai kolesterol dalam darah dan secara tidak langsung akan memperbaiki kadar K-HDL [51].

6.3 Pengaruh Tape Ketan Hitam terhadap Penurunan Rasio LDL/HDL

Hasil analisis menggunakan *Wilcoxon Sign Rank Test* pada kelompok intervensi menunjukkan terdapat perbedaan bermakna rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah intervensi (p=0,001), sedangkan pada kelompok kontrol menunjukkan tidak terdapat perbedaan bermakna rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah intervensi (p=0,369). Hasil analisis menggunakan *Mann-Whitney Test* menunjukkan terdapat perbedaan bermakna perubahan rasio LDL/HDL antar kelompok intervensi dan kelompok kontrol (p=0,021). Hal tersebut menunjukkan adanya pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nur Fauziyah, 2015 menyatakan bahwa komsumsi tape ketan hitam memiliki efek protektif terhadap risiko kejadian sindrom metabolik. Sindrom metabolik adalah suatu sindrom yang terdiri dari beberapa gejala salah satunya perubahan profil lipid seperti penurunan kadar HDL. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa tape ketan hitam memberikan efek bermakna terhadap peningkatan HDL pada usia dewasa dengan nilai p=0,002 ($p \leq 0,05$) [13].

Rerata penurunan rasio LDL/HDL pada kelompok intervensi sebesar 0,17. Penurunan rerata rasio tersebut, terjadi karena adanya perubahan pada kadar profil lipid yaitu adanya penurunan kadar LDL, peningkatan kadar HDL, dan atau keduanya. Faktor yang mempengaruhi perubahan kadar profil lipid dibagi dalam faktor risiko yang tidak dapat diubah seperti: usia, jenis kelamin, dan genetik dan faktor risiko yang dapat diubah seperti: IMT, aktifitas fisik, dan asupan zat gizi [9].

Salah satu cara yang dapat dilakukan dalam mengontrol kadar profil lipid seperti kadar LDL dan kadar HDL yaitu dengan mengkonsumsi makanan yang mengandung antioksidan dan serat. Dengan mengkonsumsi makanan yang mengandung antioksidan seperti antosianin dan serat tersebut, dapat menurunkan kadar DL dan meningkatkan kadar HDL sehingga terjadi penurunan rasio

LDL/HDL. Semakin kecil nilai rasio LDL/HDL maka semakin kecil risiko terkena penyakit kardiovaskuler. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Qin et. al, 2009 menyatakan bahwa konsumsi antosianin meningkatkan konsentrasi HDL (13,7% pada kelompok antosianin dan 2,8% pada kelompok plasebo masing-masing dengan $p \leq 0,001$) dan penurunan konsentrasi LDL (13,6% pada kelompok antosianin dan 20,6% pada kelompok plasebo kelompok, masing-masing dengan $p \leq 0,001$) [48].

Antosianin merupakan komponen warna utama dalam bahan pangan yang dapat menimbulkan warna ungu, biru, hingga merah kehitaman. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Aligitha, 2007 menyatakan bahwa antosianin yang ada pada beras ketan hitam yaitu jenis sianidin 3-glukosida dengan pola hidroksilasi tersubsitusi pada beras ketan hitam [38]. Hal ini diperkuat dengan adanya penelitian yang dilakukan oleh Yanuar, 2009 yang menyatakan bahwa ketan hitam mengandung antosianin yang dideteksi komponennya adalah *cyanidin-3-glucoside* dan *peonidin-3-glucoside* [39].

Tape ketan hitam merupakan salah satu olahan hasil fermentasi dari bahan pangan beras ketan hitam yang mengandung antioksidan yaitu antosianin yang dapat menurunkan rasio LDL/HDL. Pada fermentasi tape, mikroba yang digunakan yaitu khamir karena khamir digunakan dalam fermentasi alkohol dimana hasil utamanya etanol. *Saccharomyces cerevisiae* adalah khamir yang penting dalam pembuatan tape ketan hitam. Proses tersebut menghasilkan tape ketan hitam, kandungan alkohol dan asam-asam organik. Pada proses fermentasi alkohol oleh khamir, pati diubah oleh enzim amilase yang dikeluarkan mikroba menjadi maltosa. Maltosa dapat dirombak menjadi glukosa oleh enzim maltase, selanjutnya glukosa oleh enzim zimase dirombak menjadi etanol. Alkohol akan diubah menjadi asam-asam organik melalui proses oksidasi alkohol sebagian asam organik akan bereaksi dengan alkohol membentuk citarasa tape yaitu ester [45].

Aktivitas antioksidan pada tape ketan hitam menjadi lebih besar dibandingkan dengan beras ketan hitam. Hal ini disebabkan karena selama proses fermentasi, mengalami degradasi akibat adanya reaksi kimia dan enzimatis sehingga antosianin mengalami peningkatan. Peningkatan ini terjadi karena adanya pembebasan antosianin yang pada mulanya terdapat dalam keadaan terikat. Antosianin yang ada dalam beras ketan hitam berada dalam bentuk glikosida yaitu komponen yang terikat pada gula. Hidrolisis glikosida oleh enzim *β,D-glukosidase* ini merupakan langkah awal dalam degradasi antosianin. Sehingga dengan mengalami degradasi tersebut, antosianin akan lepas dari gulanya menjadi komponen yang lebih sederhana sehingga menjadi lebih banyak dan cenderung lebih stabil. Komponen yang lebih sederhana tersebut disebut dengan antosianidin [52].

Hasil penelitian Ferry, I Gusti Putu Agus, 2015 menunjukkan bahwa ekstrak kulit jamblang yang mengandung antosianin mampu menurunkan kadar LDL dalam darah tikus wistar yang mengalami hiperkolesterolemia dengan prosentase 58,93%. Selain itu, ekstrak kulit jamblang juga mampu meningkatkan HDL dalam darah tikus wistar dengan prosentasi kenaikan mencapai 38,58% dengan $p=0,003$ ($p<0,05$) [58].

Tanaman yang mengandung antosianin memiliki antioksidan polifenol yang cukup banyak. Antosianin sebagai antioksidan di dalam tubuh dapat mencegah terjadinya aterosklerosis, dan penyakit penyumbatan pembuluh darah. Antosianin bekerja menghambat proses aterogenesis dengan mengoksidasi lemak jahat dalam tubuh, yaitu lipoprotein densitas rendah. Kemudian antosinin juga melindungi integritas sel endotel yang melapisi dinding pembuluh darah sehingga tidak terjadi kerusakan. Kerusakan sel endotel merupakan awal mula pembentukan aterosklerosis sehingga harus dihindari. Selain itu, antosianin juga merelaksasi pembuluh darah untuk mencegah aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler lainnya [11].

Mekanisme kerja dari antosianin adalah dengan cara menghambat kerja 3-Hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktase (HMG Co-A reduktase), dimana enzim ini mengkatalisis perubahan HMG Co-A menjadi asam mevalonat yang merupakan langkah awal dari sintesa kolesterol. Penghambat HMG Co-A reduktase menghambat sintesis kolesterol di hati dan hal ini akan menurunkan kadar LDL plasma. Menurunnya kadar kolesterol akan menimbulkan perubahan-perubahan yang berkaitan dengan potensial antioksidan ini. Kolesterol menekan transkripsi tiga jenis gen yang mengatur sintesis HMG Co-A sintase, HMG Co-A reduktase dan reseptor LDL [52].

Menurunnya sintesis kolesterol oleh penghambat HMG Co-A reduktase akan menghilangkan hambatan ekspresi tiga jenis gen tersebut di atas, sehingga aktivitas sintesis kolesterol meningkat. Hal ini menyebabkan penurunan sintesis kolesterol oleh penghambat HMG Co-A reduktase tidak besar. Antosianin akan melangsungkan efeknya dalam menurunkan kolesterol dengan cara meningkatkan jumlah reseptor LDL, sehingga katabolisme kolesterol terjadi semakin banyak. Dengan demikian maka antosianin dapat menurunkan kadar kolesterol dan LDL. Selain itu, antosianin juga memiliki kemampuan untuk menginhibisi CETP (*Cholesteryl ester transfer protein*). Dengan menekan aktivitas CETP, maka dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol LDL [52,53].

Selain antosianin, kandungan yang ada dalam tape ketan hitam yaitu serat. Serat terbagi menjadi dua yaitu serat larut dan serat tidak larut. Serat yang terkandung dalam tape yaitu serat tidak larut air. Menurut Khomsan, 2002 menyatakan bahwa serat tidak larut dapat diperoleh dari selulosa, hemiselulosa, dan lignin yang terdapat pada serelia, kacang-kacangan, sayuran, dan buah-buahan. Kedua serat tersebut sangat bermanfaat bagi tubuh karena membantu melancarkan buang air besar sehingga mengurangi konstipasi dan diare, membantu menghilangkan toksin (racun) dari usus besar, mengurangi risiko kanker usus besar karena serat tak larut membantu mempertahankan pH usus dan

mengurangi penyerapan kolesterol dari sistem pencernaan sehingga dapat mengurangi kolesterol darah dan mengurangi risiko penyakit jantung [51].

Muchtadi, 2013 menyatakan bahwa kadar kolesterol dalam darah dapat diturunkan dengan cara meningkatkan konsumsi serat pangan yang dapat menyebabkan viskositas tinggi dalam usus karena dapat menurunkan kolesterol dalam darah [54]. Selain itu, menurut Muller, 2003 menyatakan bahwa penggantian asam lemak jenuh dengan karbohidrat yang berasal dari padi, sayur-sayuran, kacang polong dan buah buahan dapat menurunkan kolesterol total dan kolesterol LDL, dengan hanya sedikit efek pada kolesterol HDL dan triasilgliserol [60].

Mekanisme serat dalam menurunkan kadar kolesterol yaitu serat dapat mengikat asam empedu (produk akhir kolesterol) dan lemak, untuk langsung dieskresikan melalui feses. Serat makanan menghalangi siklus enterohepatik (reabsorpsi empedu dalam usus kembali ke hati). Sehingga perlu diganti dengan pembuatan asam empedu baru dari kolesterol persediaan yang pada akhirnya dapat menurunkan kolesterol darah [59]

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

7.1.1 Rasio LDL/HDL sebelum, sesudah dan penurunan pada kelompok intervensi yaitu 3,25; 3,07 dan 0,17.

7.1.2 Rasio sebelum, sesudah dan penurunan pada kelompok kontrol yaitu 3,18; 3,25 dan -0,08.

7.1.3 Terdapat penurunan rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi dengan nilai p=0,001 ($p \leq 0,05$).

7.1.4 Tidak terdapat penurunan rasio LDL/HDL sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol dengan nilai p=0,369 ($p > 0,05$).

7.1.5 Terdapat pengaruh pemberian tape ketan hitam terhadap penurunan rasio LDL/HDL dengan nilai p=0,021 ($p \leq 0,05$).

7.2 Saran

7.2.1 Memberikan penyuluhan kepada masyarakat mengenai manfaat tape ketan hitam sebagai pangan fungsional yang dapat menurunkan rasio LDL/HDL.

7.2.2 Konsumsi tape ketan hitam sebanyak 200 gram sehari selama 30 hari dapat menjadi alternatif untuk menurunkan rasio LDL/HDL sebanyak 0,17.

7.2.3 Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menambahkan variabel perancu seperti status gizi dan aktifitas fisik yang dapat mempengaruhi variabel yang akan diteliti.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization (WHO). About Cardiovascular Diseases. 2013. [Diskses tanggal 11 juli 2016]. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/en/accessedo
2. McPhee SJ, Ganong WF. Patofisiologi Penyakit Pengantar Menuju Kedokteran Klinis. Edisi 5. Jakarta: EGC. 2010.
3. Data Riset Kesehatan Dasar. Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan RI dan Data Penduduk Sasaran, Pusdatin Kementerian Kesehatan RI. 2013.
4. LIPI. Kolesterol. UPT-Balai Informasi Teknologi LIPI. Pangan dan Kesehatan. Bab IV. halaman 1-5. 2009.
5. Noakes, Manny, Peter M.C. Oil Blends Containing Partially Hydrogenated or Interesterified Differential Effects on Plasma Lipids. Am J Clin Nutr. 1998.
6. Pereira, Telmo. Dyslipidemia and Cardiovascular Risk: Lipid Ratios as Risk Factor for Cardiovascular Disease. College of Health Technologies, Polytechnic Institute of Coimbra, Portugal. 2012.
7. Thomas, Gregory. Heart Attack Prevention. 2007. [Diakses tanggal 11 Juli 2016]. Available from: http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=14631.
8. Millan J, Pinto X, Munoz A, Zuniga M, Rubies-Prat J, Pallardo L, Pedro-Botet J. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. Vasc Health Risk Manag. 2009.
9. LIPI. Gaya Hidup Sehat. UPT-Balai Informasi Teknologi LIPI. Pangan dan Kesehatan. Bab VI. halaman 2. 2009.
10. Kadirantau DME. Kajian Isothermi Sorpsi Air (ISA) dan Stabilitas Tepung Ketan selama Penyimpanan. Skripsi Bogor, Institut Pertanian Bogor. 2000.
11. Dewi, Marinda. Kajian Bahan Beras Ketan Hitam. 2012. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: Http://eprints.uny.ac.id/09312/3/BAB%202%2009512134014.Pdf.

12. Ochani PC, D'Mello P. Antioxidant and antihyperlipidemic activity of Hibiscus sabdariffa Linn. leaves and calyces extracts in rats. Indian Journal of Experimental Biology. 2009; 47(4):276–82. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: http://nopr.niscair.res.in/bitstream/123456789/3860/1/IJEB%2047%284%29%20276-282.pdf.
13. Fauziyah N. Hubungan Tape Ketan Hitam Dengan Pencegahan Kejadian Sindrom Metabolik Pada Usia 40 Tahun Ke Atas Di Kabupaten Bandung Barat, Provinsi Jawa Barat. Disertasi 2015.
14. Tapan, Erik. Penyakit Degeneratif. Jakarta: Gramedia. 2005.
15. Kosasih EN, Kosasih AS. Lipoprotein. 2008. [Diakses pada tanggal 25 Agustus 2016]. http://www.e-jurnal.com/2013/04/jenis-jenis-lipoprotein.html.
16. Youngson, Robert. Antioksidan: Manfaat Vitamin C dan E bagi kesehatan. Jakarta: Arcan. 2005.
17. Adam JM. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2009.
18. NCEP-ATP III. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation , and Treatment of High Blood Colesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. NIH Publication No. 01-3670, 2001.
19. Anonymous. Physiology of Lipid Metabolism. 2009. [Diakses pada tanggal 25 Agustus 2016]. Available from: http://img.sparknotes.com/figures/A/a55909797263ab66570916b7fdcb774a/diagr am1.gif .
20. Timmreck TC. Epidemiologi: Suatu Pengantar. Edisi2. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2005.
21. Enomoto A. LDL-C/HDL-C Predict Carotid Intima-Media ThicknessProgression Better Than HDL-C or LDL-C Alone.J Lipids. 1-6. 2011. [Diakses pada tanggal 12 Juli 2016]. Available from: https://www.hindawi.com/journals/jl/2011/549137/.

22. Fathoni M. Penyakit Jantung Koroer: Patofisiologi, Disfungsi Endothel, dan Manifestasi Klinis. Edisi ke-1. Surakarta: UNS Press. 2011.
23. Mumpuni Y. dan Wulandari. Cara Jitu Mengatasi Kolesterol. Yogyakarta: Penerbit Andi. 2011.
24. Soetardjo, Susirah. Gizi Usia Dewasa in: Gizi Seimbang Dalam Daur Kehidupan. 2011.
25. Soeharto, Iman. Serangan Jantung dan Stroke Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol. Edisi kedua. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama. 2004.
26. Fatmah. Gizi Usia Lanjut. Jakarta: Penerbit Erlangga. 2010.
27. Krinke. Adult Nutrition in: Nutrition Through The Life Cycle. Edited by Brown. Wadsworth Group Thomson Learning. USA. 2002.
28. Nurrahmani, Ulfa. Kolesterol Tinggi. Yogyakarta: Falimia. 2012.
29. Pradono, Julianty, Hapsari, Dwi, Soemantri, Soeharsono. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Penyakit Tidak Menular di Jawa dan Bali. 2003. [Diakses pada tanggal 25 Agustus 2016]. http://ejournal.litbang.depkes.go.id/index.php/BPK/article/download/2066/1208.
30. Atmatsier S. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama Suiraoka, I.P. Yogyakarta: Nuha Medika. 2012.
31. Durstine LJ. Program Olahraga: Kolesterol Tinggi. Yogyakarta. PT Citra Aji Parama. 2012.
32. Muzakar F. Asupan Vitamin B3 (Niasin), C, E, Dan Serat Terhadap Disliptidemia Pada Penyakit Jantung Koroner Di RS. Dr. Mohammad Hoesin Palembang. Jurnal Gizi Klinik Indonesia; 6(3): 114-22. 2010. [Diakses pada tangga 15 Agustus 2016] available from: http://www.ijcn.or.id/.
33. Pharmaceutical Care Untuk Pasien Penyakit Jantung Koroner: Fokus Sindrom Koroner Akut. 2006.
34. Gibbons GH. What is Cholesterol. [Homepage di Internet]. 2013. [Diakses pada tanggal 25 Agustus 2016]. http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Hbc/HBC_WhatIs.html.

35. Glew. Serum Lipid Profiles and Hemocysteine Levels in Adults withStroke od Myocardial Infarction in the Town of Gombe in NothernNigeria.J Health Popul Nutr. 22(4):341-7. 2004. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15663167.
36. Suliartini, Wayan S, Gusti S, Teguh W, Muhidin. Pengujian Kadar Antosianin Padi Gogo Beras Merah Hasil Koleksi Plasma NutfahSulawesi Tenggara. Crop Agro Vol. 4 (2): 43-48. 2011. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: http://fp.unram.ac.id/data/2012/05/7-Ni-Wy-Sri-Suliartini-dkk-Vol.4_No.2_Juli-2011.pdf.
37. Ryu SN, Park SZ, Ho CT. 1998. High Performance Liquid Chromatographic Determination of Anthocyanin Pigments in Some Varieties of Black Rice. J. Food and Drug Analysis. 6 (4):729-736.
38. Aligitha W. Isolasi Antosianin dari Ketan Hitam (Oriza Sativa L Forma Glutinosa). J. Farmasi. 31(1): 26-27. Departemen Farmasi ITB. 2007.
39. Yanuar W. Aktivitas Antioksidan dan Imunomodulator Serealia. Disertasi. Institut Pertanian Bogor. Bogor. 2009.
40. Misnawi S, Jamilah B, Nazamid S. Effects of Incubation and Polyphenol Oxidase Enrichment on Colour, Fermentation Index, Procyanidins and Astringency of Unfermented and Partly Fermented Cocoa Beans. J Food Science and Technology. 38 (3):285-295. 2003.
41. Hanum T. Ekstraksi dan Stabilitas Zat Pewarna Alam dari Katul Beras Ketan Hitam (Oryza sativa glutinosa). J. Teknologi dan Industri Pangan. 1(1) : 11-19. 2000.
42. Siregar M.T. The Antioxidant Activity of Tapai Ketan Made From Black and White Glutanious Rice. Jurnal Ilmu dan Teknologi Pangan Vol.6, No.2. 2008.
43. Darmadjati DS. Physical, Chemical Properties and Protein Characteristics of Some Indonesian Rice Varieties. Disertasi. IPB. Bogor. 1983.
44. Medanense H. Identifikasi Spesimen. Sumatera Utara: Universitas SUMUT. 2011.

45. Afrianti L. Teknologi Pengawetan Pangan. Bandung: Alfabeta. 2013.
46. Elisa P, Fulvio M, Johnson, Creina, S. The Case for Anthocyanin Consumption to Promote Human Health: A Review. Comprehensive Reviewsin Food Science and Food Safety. Volume 12. 2013. [Diakses 2 Agustus 2016]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1541-4337.12024/full.
47. Zamora-Ros R, Knaze V, Luj´an-Barroso L, Slimani N, Romieu I, Fedirko V, Magistris MS. Estimated dietary intakes of flavonols, flavanones and flavones in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) 24-hour Dietary Recall Cohort. Br J Nutr. Volume 106 Nomor 12. 2011. Halaman 1915–25. [Diakses 2 Agustus 2016]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21679483.
48. Qin Y, Xia M, Ma J, Hao YT, Liu J, Mou HY, Cao L, Ling WH. Anthocyanin Supplementation Improves Serum LDL- and HDL-Cholesterol Concentrations Associated with The Inhibition of Cholesteryl Ester Transfer Protein in Dyslipidemic Subject. The American Journal of Clinical Nutrition, 90(3):485-492. 2009. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19640950.
49. Bull E, Morrell J. Simple Guides Kolesterol. Edisi ke-1. Jakata: Erlangga. 2007.
50. Namanda. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Rasio Total Kolesterol/K-HDL dan Rasio K-LDL/K-HDL pada Dewasa Rural Kecamatan Rumbia, Kabupaten Lampung Tengah. Universitas Indonesia. 2012.
51. Khomsan, A. Pangan dan Gizi untuk Kesehatan. Jakarta: PT Raja Grafindo Persada. 2002.
52. Mason CA., Gaffney M, Green DR, Grosse SD. Measures of follow-up in Early Hearing Detection and Intervention (EHDI) Programs: A need for standardization. American Journal of Audiology. 2008. 17, 60-67. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: https://sites.google.com/a/maine.edu/craigmason/Publications/mason2008.

53. Karlsen A, Retter L, Laake P, Bohn S, Sandvik L, Blomhoff R. Anthocyanins inhibit nuclear factor-kappaB activation in monocytes and reduce plasma concentrations of pro-inflammatory mediators in healthy adults. 2007. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17634269.
54. Muchtadi, D. Antioksidan dan Kiat Sehat di Usia Produktif. Bandung: Alfabeta. 2013.
55. Maulida KR, Enny P. Perbedaan Kadar Kolesterol LDL Dan HDL Sebelum Dan Setelah Pemberian Sari Bengkuang (Pachyrrhizus Erosus) Pada Perempuan. Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. 2014. [Diakses pada tanggal 15 Agustus 2016]. Available from: http://eprints.undip.ac.id/45219/1/652_Maulida_Khurriya_Rahman.pdf
56. Umar H. Metode Penelitian untuk Skripsi dan Tesis Bisnis. Jakarta: PT. Raja Grafindo Persada: 2014.
57. Hafidatul, H. Pengaruh Lama Fermentasi Terhadap Kadar Alkohol. 2012.
58. Ferry I GPS. Efektifitas Antosianin Kulit Buah Jamblang (Syzygium Cumini) Sebagai Penurun LDL Darah Tikus Wistar yang Mengalami Hiperkolesterolemia. Program Studi Magister Kimia Terapan Universitas Udayana, Denpasar. 2015.
59. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta analysis. Am J Clin Nutr. 2009; 69 (1): 30-42.
60. Muller H, Lindman AS, Brantsaeter AL, Pedersen Jl. The serum LDL/HDL cholesterol ratio is influenced more favorably by exchanging saturated with unsaturated fat than by reducing saturated fat in the diet of women. J Nutr, 2003: 133 (1); 78-83.
61. Persagi. Tabel Komposisi Pangan Indonesia. Jakarta: Elex Media Komputindo. 2009.