

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Pencernaan Lemak

Manusia mengonsumsi tiga kategori biokimiawi makanan yang kaya energi: karbohidrat, protein dan lemak. Molekul-molekul besar tersebut tidak mampu menembus membran plasma utuh untuk diserap dari lumen saluran pencernaan ke dalam darah atau limfe. Proses pencernaan, terutama pencernaan lemak menguraikan molekul-molekul lemak yang besar menjadi molekul nutrient yang lebih kecil yang dapat diserap (Sherwood, 2010).

a. Masuknya Lemak Makanan ke Dalam Tubuh

Lemak yang ada dalam makanan adalah lemak netral, yang dikenal sebagai trigliserida. Molekul trigliserida ini tersusun atas inti gliserol dan rantai samping tiga asam lemak (Guyton & Hall, 2008). Awalnya, sejumlah kecil trigliserida dicerna oleh enzim lipase menjadi asam lemak dan 1,2-diasilgliserol di rongga mulut, enzim tersebut disekresikan oleh kelenjar Ebner pada permukaan dorsal lidah dan ditelan bersama dengan saliva. Enzim tersebut menjadi sangat aktif pada keadaan asam, yaitu ketika memasuki antrum lambung. Selain itu, lambung juga mensekresikan lipase untuk mencerna trigliserid menjadi asam lemak dan

gliserol. Pencernaan dengan enzim dari rongga mulut dan lambung ini tidak dominan, hanya 10% dari seluruh pencernaan yang akan terjadi dan kurang berpengaruh terhadap pencernaan lemak itu sendiri. Pencernaan lemak paling banyak dan utama terjadi di usus halus. Selain itu, lipase yang paling efektif mencerna lemak dihasilkan oleh pankreas (Guyton & Hall, 2008; Ganong, 2005).

b. Emulsifikasi Lemak dan Pencernaannya oleh Lipase Pankreas

Emulsifikasi lemak dimulai dari pencampuran makanan dengan enzim-enzim pencernaan di dalam lambung. Setelah masuk ke dalam duodenum, pankreas mulai mensekresikan garam empedu dan fosfolipid protein. Keduanya memecahkan gumpalan lemak menjadi ukuran yang sangat kecil, sehingga nantinya enzim lipase yang larut air dapat mencerna gumpalan lemak tersebut (Guyton & Hall, 2008).

Garam empedu membantu pencernaan lemak melalui efek deterjen (emulsifikasi lemak), yaitu mengubah globulus-globulus lemak yang berukuran besar menjadi emulsi lemak yang terdiri dari banyak butir lemak yang terbenam dalam cairan kimus. Molekul garam empedu mengandung bagian larut lemak (steroid yang berasal dari kolesterol) ditambah bagian larut air yang bermuatan negatif. Bagian larut lemak akan larut dalam butiran lemak, sehingga bagian bagian larut air yang bermuatan negatif akan menonjol di permukaan butiran lemak. Gerakan peristaltik usus akan memecah butiran lemak menjadi butiran yang lebih kecil lagi. Butiran kecil ini akan menyatu

lagi bila tidak terdapat garam empedu di permukaannya yang membentuk “selaput” bermuatan negatif larut air di permukaan setiap butir kecil tersebut. Karena muatan yang sama akan tolak-menolak, maka gugus bermuatan negatif di permukaan butiran lemak akan menyebabkan butiran lemak tersebut saling menolak satu sama lain. Dengan begitu, akan terbentuk emulsi lemak yang meningkatkan luas permukaan lemak. Sehingga dengan meningkatnya luas permukaan tersebut, lipase pankreas dapat dengan mudah mencerna butiran lemak. Dengan adanya emulsifikasi lemak ini, lemak jadi mudah dicerna oleh lipase pankreas, cukup dalam 1 menit. Bila tidak ada garam empedu, maka pencernaan lemak akan berjalan sangat lambat (Guyton & Hall, 2008; Sherwood, 2010).

c. Penyerapan Lemak

Garam empedu disekresikan oleh hepar menuju usus dua belas jari, ketika konsentrasi garam empedu dalam usus tinggi, maka lemak dan garam empedu berinteraksi secara spontan untuk membentuk misel. Misel terbentuk karena setiap molekul garam empedu tersusun dari sebuah inti sterol yang sangat larut lemak, dan satu gugus polar yang sangat larut air (Guyton & Hall, 2008).

Misel ini merupakan agregat silindris yang terdiri dari zat hidrofobik atau takut air (kolesterol, asam lemak, dan monogliserida) pada intinya dan selaput hidrofilik di bagian luar. Karena selubung bagian luar misel tersebut larut dalam air, produk pencernaan lemak yang tidak larut air, dapat dibawa atau dilarutkan oleh zat larut lemak

di inti misel. Sehingga misel ini menjadi transportasi lemak menuju *brush border* epitel enterosit. Asam lemak, monogliserida, dan kolesterol akhirnya berdifusi keluar dari misel dan mempertahankan semuanya agak tetap bersinggungan dengan *brush border* sel mukosa (Ganong, 2005). Setelah asam lemak bebas dan 2-monogliserida tersebut sampai di dalam sel epitel, misel akan tetap berada di kimus untuk mengangkut monogliserida dan asam lemak lebih banyak lagi hingga nanti garam empedu tersebut akan diserap ulang di ileum terminal oleh mekanisme transport aktif khusus untuk di kembalikan ke hati dan di daur ulang karena jumlahnya yang terbatas (Guyton & Hall, 2008; Sherwood, 2010).

Sejumlah kecil asam lemak rantai pendek dan asam lemak rantai sedang yang atom karbonnya kurang dari 10-12 seperti asam lemak dari lemak susu, diabsorpsi langsung masuk ke dalam aliran darah portal tanpa di konversi (esterifikasi) terlebih dahulu menjadi trigliserida dan diabsorpsi melalui sistem limfatik. Asam lemak dengan atom karbon lebih dari 10-12 mengalami esterifikasi kembali menjadi trigliserida (Guyton & Hall, 2008; Ganong, 2005). Trigliserida-trigliserida ini bergabung membentuk butir-butir dan dibungkus oleh satu lapisan lipoprotein (disintesis oleh retikulum endoplasma sel epitel) sehingga butir lemak tersebut dapat larut air. Butir lemak inilah yang dikenal sebagai kilomikron. Kilomikron ini dikeluarkan melalui proses eksositosis dari sel epitel ke dalam peredaran limfatik (Sherwood, 2010). Penyebab perbedaan antara

absorpsi asam lemak rantai pendek dan panjang ini adalah bahwa asam lemak rantai pendek lebih larut air sehingga kebanyakan tidak dikonversi menjadi trigliserida oleh retikulum endoplasma dan langsung mengalami difusi dari sel epitel usus ke dalam darah kapiler vili usus (Guyton & Hall, 2008).

d. Transportasi Lemak

Menurut Guyton & Hall (2008), hampir seluruh lemak dalam diet kecuali beberapa asam lemak rantai pendek, diabsorpsi dari usus ke dalam limfe usus. Selama pencernaan, sebagian besar trigliserida dipecah menjadi monogliserida dan asam lemak. Kemudian, sewaktu melalui sel epitel sus, monogliserida dan asam lemak disintesis kembali menjadi molekul trigliserida baru yang masuk ke dalam limfe dalam bentuk droplet kecil yang disebut kilomikron. Sejumlah kecil apoprotein B diadsorpsi ke permukaan luar kilomikron sehingga protein menonjol ke dalam air sekitarnya dan meningkatkan stabilitas suspensi kilomikron dalam cairan limfe dan mencegah perlekatan kilomikron ke dinding pembuluh limfe. Kemudian setelah itu, kilomikron ditransport ke atas melalui *ductus thoracicus* dan masuk ke dalam darah vena yang bersirkulasi pada pertemuan vena jugularis dan subklavia.

Pada omnivora pemakan daging seperti manusia, kelebihan kalori diserap ke dalam fase anabolik siklus makan, yang diikuti oleh periode keseimbangan kalori negatif ketika organisme menggunakan simpanan karbohidrat dan lemaknya. Lipoprotein memerantari siklus

ini dengan mengangkut lipid dari usus sebagai kilomikron dan dari hati sebagai lipoprotein berdensitas sangat rendah, (*Very Low Density Lipoprotein*, VLDL) ke sebagian besar jaringan untuk di oksidasi dan ke jaringan adiposa untuk disimpan. Lipid dimobilisasi ke jaringan adipose sebagai asam lemak bebas (*Free Fatty Acid*, FFA) yang melekat pada albumin plasma (Murray, 2009).

Menurut Ganong, (2005) beberapa pengangkut utama lemak dalam tubuh diantaranya yaitu:

1) Kilomikron

Kilomikron disintesis oleh sel-sel mukosa usus dan dikeluarkan ke jaringan limfatik dan membawa lemak menuju ke jaringan ekstrahepatik yang setelah itu akan dirombak di hati. Lemak utamanya yaitu berupa trigliserida dan kolesterol. Dalam bukunya, Guyton & Hall, (2008) menyebutkan bahwa selain trigliserida, kilomikron juga mengandung 9% fosfolipid, 3% kolesterol, dan 1% apoprotein B. Apolipoprotein yang lain adalah Apo B-48, Apo C-I, Apo C-II, Apo C-III, dan Apo E.

2) VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*)

VLDL disintesis oleh sel parenkim hati untuk membawa lemak dalam jaringan hepatic menuju jaringan ekstrahepatik, dan nantinya sebagian VLDL ini akan dirombak di jaringan tersebut dan sebagian sisanya beredar lagi dalam bentuk IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*). Lemak utamanya yaitu berupa trigliserida

dan kolesterol, sedangkan apolipoprotein utamanya berupa Apo B-100, Apo C-I, Apo C-II, Apo C-III, dan Apo E.

3) IDL (*Intermediet Density Lipoprotein*)

IDL merupakan hasil sisa VLDL. Sebagian IDL kemudian dirombak di hati dan sebagian lainnya berubah menjadi LDL. Lemak utamanya berupa trigliserida dan kolesterol, sedangkan apolipoprotein utamanya berupa Apo B-100 dan Apo E.

4) LDL (*Low Density Lipoprotein*)

LDL terbentuk dari IDL. Membawa lemak dari jaringan hepatic ke ekstrahepatik sekaligus terjadi perombakan LDL di tempat tersebut. Lemak utamanya berupa kolesterol, sedangkan apolipoprotein utamanya berupa Apo B-100.

5) HDL (*High Density Lipoprotein*)

HDL disintesis oleh sel parenkim hati dan sel usus yang berfungsi untuk mengangkut lemak dari jaringan ekstrahepatik ke hepar. Lemak utamanya berupa fosfolipid, kolesterol, dan kolesteril ester, sedangkan apolipoprotein utamanya berupa Apo A-1, Apo A-II, Apo A-IV, Apo C-I, Apo C-II, Apo C-III, Apo D, Apo E.

d. Pembongkaran Lemak

Sekitar 40% kalori dalam diet khas orang Amerika berasal dari lemak, kira-kira setara dengan kalori yang berasal dari karbohidrat. Oleh karena itu, pemakaian lemak oleh tubuh untuk energi adalah

sama pentingnya dengan pemakaian karbohidrat. Selain itu, banyak karbohidrat yang ditelan bersama makanan diubah menjadi trigliserida, kemudian disimpan, dan kemudian dipakai dalam bentuk asam lemak yang dilepaskan dari trigliserida sebagai sumber energi.

Pada keadaan normal, cadangan glikogen akan cukup untuk memenuhi kebutuhan energi dalam waktu 10-12 jam, lalu cadangan glikogen akan habis dan tubuh akan melakukan hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Kemudian asam lemak dan gliserol ditranspor dalam darah menuju jaringan aktif tempat oksidasi kedua zat untuk diubah menjadi asetil KoA sebagai bahan dalam siklus Krebs atau oksidasi seluler. Hampir semua sel, kecuali sel otak dan sel darah merah, dapat memakai asam lemak sebagai sumber energi (Guyton & Hall, 2008; Buhner, 2003 *cit* Prakosa, 2010).

2. Obesitas

a. Definisi Obesitas

Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Setiap orang memerlukan sejumlah lemak tubuh untuk menyimpan energi, sebagai penyekat panas, penyerap guncangan, dan fungsi lainnya. Rata-rata wanita memiliki lemak tubuh yang lebih banyak dibandingkan pria. Perbandingan yang normal antara lemak tubuh dengan berat badan adalah sekitar 25-30% pada wanita dan 18-23% pada pria. Wanita dengan lemak tubuh lebih dari 30% dan pria dengan lemak tubuh

lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas (WHO, 2003 *cit* Prakosa, 2010).

Setiap kelebihan energi sebanyak 9,3 kalori yang masuk ke tubuh, kira-kira 1 gram lemak akan disimpan. Bila hal ini terjadi terus-menerus, maka akan terjadi penumpukan lemak dalam jumlah banyak sehingga menyebabkan perubahan bentuk tubuh alias gemuk hingga menjadi obesitas (Guyton & Hall, 2008). Jika asupan bahan bakar metabolik selalu lebih besar daripada pengeluaran energi, kelebihan bahan bakar ini disimpan, umumnya sebagai triasilgliserol di jaringan adipose sehingga timbul obesitas dan berbagai masalah kesehatan yang menyertainya (Murray, 2009).

Terdapat fakta dari *World Health Organization* (2011), bahwa di tahun 2008, 1,5 miliar orang dewasa mengalami kelebihan berat badan, sehingga lebih dari 200 juta orang dan hampir 300 juta perempuan di dunia mengalami obesitas. Ironisnya, lebih banyak orang yang meninggal karena obesitas daripada kelaparan. Mengapa? Karena obesitas akan meningkatkan resiko diabetes, penyakit jantung, stoke, arthritis, dan kanker.

b. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Obesitas

Penyebab obesitas sangat kompleks. Secara ilmiah, obesitas terjadi akibat mengonsumsi kalori lebih banyak dari yang diperlukan oleh tubuh. Hal-hal yang dapat mempengaruhi terjadinya obesitas antara lain (Guyton & Hall, 2008) :

- 1) Gaya hidup. Aktivitas fisik dan latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan massa otot dan mengurangi massa lemak tubuh, sedangkan aktivitas fisik yang kurang akan menyebabkan terjadinya pengurangan massa otot dan meningkatkan penimbunan lemak di adiposit.
- 2) Perilaku makan yang tidak baik. Perilaku makan yang abnormal ini dipengaruhi oleh faktor lingkungan, sosial, dan psikologis. Pengaruh tersebut sangat besar terhadap pola makan yang meningkatkan pula kejadian obesitas, terutama di negara maju yang notabene masyarakatnya banyak makan makanan berlemak. Faktor psikologis juga dapat menyebabkan obesitas pada beberapa individu. Banyak yang memberikan reaksi terhadap emosinya dengan makan. Ada dua pola makan abnormal yang bisa menjadi penyebab obesitas, yaitu makan dalam jumlah sangat besar (binge) dan makan di malam hari.
- 3) Nutrisi berlebihan pada masa kanak-kanak. Kecepatan pembentukan sel-sel lemak yang baru terutama meningkat pada tahun-tahun pertama kehidupan. Makin besar kecepatan penyimpanan lemak, makin besar pula jumlah sel lemak. Jumlah sel lemak pada anak obes tiga kali lebih banyak dari jumlah sel lemak pada anak dengan berat badan normal. Oleh karena itu, nutrisi berlebih pada masa kanak-kanak dapat menimbulkan obesitas di kemudian hari.

- 4) Kelainan neurogenik. Lesi di nucleus ventromedial hipotalamus dapat menyebabkan seekor binatang makan secara berlebihan dan menjadi obes. Orang dengan tumor hipofisis yang menginvasi hipotalamus sering kali mengalami obesitas yang progresif, yang memperlihatkan bahwa obesitas pada manusia juga dapat timbul akibat kerusakan pada hipotalamus. Selain itu, beberapa penyakit bisa menyebabkan obesitas, diantaranya: hipotiroidisme, sindrom Cushing, sindrom Prader-Willi.
- 5) Faktor genetik. Obesitas jelas menurun dari keluarga. 20-25% kasus obesitas dapat disebabkan faktor genetik. Gen dapat berperan dalam obesitas dengan menyebabkan kelainan satu atau lebih jaras yang mengatur pusat makan dan pengeluaran energi dan penyimpanan lemak. Banyak variasi gen yang sepertinya berinteraksi dengan factor lingkungan untuk memengaruhi jumlah dan distribusi lemak.

c. Penilaian Obesitas

Dua pengukuran penting untuk menilai kelebihan berat badan total lemak tubuh adalah *Body Mass Index* (BMI) dan lingkaran pinggang.

- 1) BMI atau Indeks Massa Tubuh (IMT). BMI menggambarkan kelebihan jaringan lemak diseluruh tubuh yang dapat dihitung dengan membagi berat badan dalam kilogram (kg) dengan tinggi badan dalam meter pangkat dua (m^2).

$$\text{BMI} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m}^2\text{)}}$$

Dengan sendirinya BMI yang abnormal berbeda antara bangsa atau ras. Oleh karena itu, pada tahun 2000 WHO membuat kriteria BMI yang lebih sesuai untuk orang Asia dari kriteria semula sesuai untuk orang Eropa dan Amerika Serikat.

Tabel 1. BMI pada orang Asia

| Klasifikasi | BMI (kg/m ²) | Resiko Morbiditas |
|-------------|--------------------------|-------------------|
| Kurus | < 18.5 | Rendah |
| Normal | 18.5 – 22.9 | Sedang |
| Kegemukan | ≥ 23 | |
| Pra-obes | 23 – 24.9 | Meningkat |
| Obes I | 25 – 29.9 | Sedang |
| Obes II | ≥ 30 | Berat |

Sumber: WHO (2011)

- 2) Lingkar Pinggang. Adanya kelebihan lemak di abdomen lebih dari proporsi yang normal dari total lemak tubuh menunjukkan adanya faktor resiko dan morbiditas pada orang yang mengalami kelebihan berat badan dan obesitas. Lingkar pinggang memiliki hubungan dengan lemak abdominal. Hal tersebut menjadikan pengukuran lingkar pinggang sebagai pengukuran untuk menilai adanya kelebihan berat badan dan obesitas.

Tabel 2. Lingkar pinggang dan resiko komplikasi metabolik obesitas pada orang Asia

| Resiko Metabolik | Komplikasi | Lingkar Pinggang (cm) | |
|------------------|------------|-----------------------|--------|
| | | Pria | Wanita |
| Rendah | | < 90 | < 80 |
| Meningkat | | ≥ 90 | ≥ 80 |

Sumber: WHO (2011)

d. **Komplikasi Obesitas**

Obesitas bukan saja tidak enak dipandang, tapi juga merupakan dilema kesehatan yang mengerikan. Obesitas meningkatkan resiko terjadinya penyakit-penyakit kronis, seperti : diabetes tipe 2, hipertensi, stroke, serangan jantung, gagal jantung, jenis kanker tertentu, batu kandung empedu, batu ginjal, gout, arthritis, *sleep apneu*, dan lain-lain.

f. **Penatalaksanaan Obesitas**

Pengobatan obesitas bergantung pada keseimbangan pemasukan dan pengeluaran energi. Makin banyak aktivitas fisik yang dilakukan, makin besar pula pengeluaran energi yang dicapai dan obesitas lebih cepat menghilang. Penggunaan obat juga banyak dilakukan, seperti obat penurun nafsu makan maupun obat yang mengubah metabolisme lipid. Orlistat, suatu inhibitor lipase, akan mengurangi pencernaan lemak dalam usus. Akan tetapi, lemak yang terbuang dalam feses dapat menimbulkan efek samping yang mengganggu saluran cerna, dan hilangnya vitamin larut-lemak dalam feses (Guyton & Hall, 2008).

Kendala dalam menangani obesitas tentu banyak, tidaklah mudah untuk melakukan aktifitas fisik secara teratur. Kelelahan dan kesibukan sering menghalangi jadwal berolah raga, godaan untuk membatasi asupan makanan pun amat sulit. Karena kendala itulah, biasanya orang-orang menggunakan laksatif untuk mengurangi penyerapan makanan di usus dan mengeluarkannya. Obat herbal

trigliserid pun akan menurun, sehingga dapat mempertahankan berat badan (Bisset, 1994 *cit* Gunawan *et al.* 2001). Selain anthracenedione, masih banyak senyawa lain yang dapat mengobati konstipasi dari teh jati cina ini, salah satunya adalah rhein antron aloe-emodin antron. Kedua senyawa ini aktif menginduksi sekresi air, menurunkan absorpsi air, dan menstimulasi gerakan usus dalam saluran pencernaan (Yagi *et al.* 2011).



Gambar 1. *Cassia angustifolia* Vahl.

Adanya kandungan anthracenedione membuat *Cassia angustifolia* Vahl sudah sangat lazim digunakan sebagai obat laksatif herbal di Cina (Panis *et al.* 2005). Penggunaan herbal yang mengandung anthracenedione ini harus dibatasi. Pada hewan uji tikus, penggunaan dalam waktu yang relatif panjang, akan menyebabkan kerusakan sel-sel di saluran pencernaan, peradangan di seluruh sel-sel usus besar dan kecil, dan penurunan konsentrasi protein di jaringan usus hewan uji tersebut (Wang *et al.* 2002). Selain itu juga ditemukan adanya kasus gagal hepar akut dengan ensefalopati, koagulopati, dan nefropati pada penggunaan teh jati cina selama lebih dari 3 tahun (Vanderperren *et al.* 2005).

laksatif salah satunya adalah teh jati cina yang mengandung anthracenedione sebagai senosida atau zat laksatif (Chien *et al.* 2010).

3. Teh Jati Cina (*Cassia angustifolia Vahl.*)

Cassia angustifolia Vahl. atau teh jati cina ini biasa disebut juga dengan daun senna. Penelitian He *et al.* (2007) menemukan enam senyawa yang diperoleh dan diidentifikasi pada *Cassia angustifolia Vahl.*, yaitu kolesterol, kamferol-3-rutinoside, calyxanthone, asam 3-metoksi-4-hidroksi-benzoat, p-dimethylaminobenzaldehyde, asam 3,4-dihydroxybenzonik. Sedangkan pada penelitian Wu *et al.* (2007) di dapatkan 8 senyawa. 8 senyawa tersebut diisolasi dan diidentifikasi sebagai tinnevellin glikosida, isorhamnetin-3-O-beta-gentiobiosida, apigenan-6,8-di-C-glikosida, emodin-8-O-beta-D-lukopiranisida, kaemferol, aloe emodin, D-3-O-methylinositol, dan sukrosa. Lalu masih dari Chien *et al.* (2010) yang meneliti bahwa di dalam *Cassia angustifolia Vahl.* terdapat suatu senyawa bernama anthracenedione.

Daun teh jati cina dapat mengobati konstipasi, inflammatory bowel disease, memperbaiki gerakan usus, menurunkan kadar kolesterol, LDL dan trigliserida, dan mempertahankan berat badan (Chien *et al.* 2010). Ekstrak senna juga aktif menghambat kolesterol esterase pancreas. (Adisakwattana *et al.* 2011). Kandungan anthracenedione yang dimiliki daun teh jati cina akan meningkatkan motilitas usus, sehingga durasi makanan yang ada di usus tersebut akan memendek. hasilnya, usus akan menyerap sedikit nutrisi, seperti lemak, kolesterol, LDL, trigliserid. Dengan berkurangnya absorpsi usus tersebut, maka kadar kolesterol dan

Pemakaian daun teh jati cina cukup dengan merebus sediaan kering, kemudian air rebusannya diminum. Di Indonesia, digunakan pula tanaman herbal lain seperti daun kaki kuda (*Centella asiatica L.*), daun saga manis (*Pleomele angustifolia N.E*), daun meniran (*Phyllantus urinaria L.*), daun pepaya (*Carica papaya*), kunyit (*Curcuma domestica Vahl.*), temu lawak (*Curcuma xanthorrhiza Roxb.*), asam trengguli (*Cassia fistula L.*), dan gula untuk mengobati sembelit (Gunawan *et al.* 2001).

Menurut WHO (1999) daun teh jati cina mulai terlihat khasiatnya antara 8-10 jam, maka waktu yang baik untuk mengonsumsinya adalah ketika malam hari. Senosida yang terkandung di dalam daun teh jati cina ini akan meningkatkan tingkat transit usus, menimbulkan hiperperistaltik, melunakkan feses dan mengatasi konstipasi akut bahkan yang parah sekalipun serta dapat memperpendek durasi makanan di usus. Hasilnya, usus akan mengabsorpsi nutrisi lebih sedikit sehingga dikhawatikan terjadi perubahan pada nutrisi tubuh. Nutrisi tersebut termasuk diantaranya trigliserida, albumin, dan glukosa (Chien *et al.* 2010).



Gambar 2. Daun Teh Jati Cina Kering

Dosis maksimal penggunaan glikosida hidroksiantrasena ini adalah 20-30 mg atau 2-3 g per hari, penggunaan selama 1-2 minggu atau lebih perlu dihindari atau dengan pengawasan khusus. Pemberian jangka panjang dapat menimbulkan kelemahan otot usus dan ketergantungan pada laksatif. Pasien dengan gangguan ginjal pun harus waspada akan adanya kemungkinan ketidakseimbangan elektrolit (EMEA, 2006).

Mekanisme kerusakan ginjal pada penggunaan *Cassia angustifolia* Vahl. masih dalam perdebatan, tetapi kehilangan banyak cairan dan elektrolit karena penyalahgunaan laksatif dapat menyebabkan disfungsi ginjal. Pengaruh sitotoksik dapat terjadi pada sel tubular ginjal karena senyawa anthraquinon dapat terakumulasi di ginjal (Lang, 1998). Adam *et al.* (2001) melaporkan bahwa tikus penelitiannya mengalami kenaikan SGOT dan SGPT, dan urea serum dibandingkan kelompok kontrol setelah diberi perlakuan selama 6 minggu. Selain itu juga terjadi penurunan total protein, albumin dan kalsium, adanya nekrosis hepatoseluler sentrilobular dan nekrosis sel tubulus ginjal, sehingga konsumsi *C. angustifolia* dikaitkan dengan kejadian gagal hati dan gagal ginjal.

4. Pencernaan Protein

a. Pencernaan dalam Lambung

Protein dalam makanan adalah rantai panjang kimiawi dari asam-asam amino yang diikat oleh ikatan peptida. Protein mulai dicerna ketika makanan sampai ke lambung ketika disekresikannya enzim pepsin (Ganong, 2005). Pepsin merupakan enzim peptik lambung yang penting untuk mencerna protein menjadi fragmen peptida (Sherwood,

2010). Pepsin ini paling aktif pada pH 2,0 sampai 3,0 dan tidak aktif pada pH kira-kira di atas 5. Akibatnya agar enzim bisa melakukan pencernaan terhadap protein, getah lambung harus bersifat asam. Pepsin hanya memulai proses pencernaan protein, biasanya hanya menghasilkan 10-20% dari pencernaan protein total untuk mengubah protein menjadi proteosa, pepton, dan sedikit polipeptida. Pemecahan protein ini terjadi akibat proses hidrolisis pada ikatan peptida di antara asam-asam amino (Guyton & Hall, 2008).

b. Pencernaan oleh Sekresi Pankreas

Kebanyakan protein dicerna di usus halus, duodenum, dan jejunum, di bawah pengaruh enzim proteolitik dari sekresi pankreas, yaitu; tripsin, kimotripsin, karboksifolipeptidase, dan proelastase. Tripsin dan kimotripsin memecah molekul protein menjadi polipeptida-polipeptida kecil, karboksifolipeptidase kemudian memecahkan asam amino tunggal dari ujung karboksil polipeptidase. Proelastase lalu diubah menjadi elastase untuk mencerna serabut elastin yang menahan daging agar bisa dicerna seluruhnya (Guyton & Hall, 2008).

c. Pencernaan oleh Peptidase dan Penyerapan

Tahap akhir pencernaan protein di dalam lumen usus dicapai oleh enterosit yang melapisi vili usus halus, terutama di dalam duodenum dan jejunum. Sel-sel ini memiliki suatu *brush border* yang mengandung beratus-ratus mikrovili yang menonjol dari permukaan masing-masing sel. Pada membran sel dari masing-masing mikrovili ini terdapat banyak peptidase yang menonjol keluar melalui membran, tempat

peptidase berkontak dengan cairan usus. Dua jenis enzim peptidase yang sangat penting adalah aminopolipeptidase dan beberapa dipeptidase. Enzim-enzim tersebut bertugas memecahkan sisa polipeptida-polipeptida yang besar menjadi bentuk tripeptida dan dipeptida serta beberapa menjadi asam amino (Guyton & Hall, 2008). Asam-asam amino diserap menembus sel usus melalui transport aktif sekunder, hingga akhirnya diserap ke dalam darah (Sherwood, 2010).

Lebih dari 99% produk pencernaan akhir protein yang diabsorpsi merupakan asam amino tunggal, jarang berupa peptida, dan lebih jarang lagi berupa molekul protein utuh. Molekul protein utuh yang sangat sedikit diabsorpsi ini kadang dapat menyebabkan alergi berat atau gangguan imunologik (Guyton & Hall, 2008).

Protein yang dicerna dan diserap tidak hanya protein dari makanan saja, tapi juga protein dari dalam tubuh ke dalam lumen saluran pencernaan, dari tiga sumber berikut juga dicerna dan diserap:

- 1) Enzim pencernaan, yang semuanya adalah protein yang dieksresikan ke dalam lumen.
- 2) Protein di dalam sel yang lepas dari vilus ke dalam lumen selama proses pertukaran mukosa.
- 3) Protein plasma yang dalam keadaan normal mengalir dari kapiler ke dalam lumen saluran pencernaan.

d. Metabolisme Protein

Menurut Guyton & Hall (2008), setelah masuk ke dalam sel, asam amino bergabung satu sama lain dengan ikatan peptide, sesuai petunjuk

sistem RNA *messenger* dan ribosom sel, untuk membentuk protein sel. Beberapa jaringan tubuh ikut serta dalam penyimpanan asam amino yang lebih besar dari yang lainnya. Misalnya hati, yang merupakan organ yang besar dan juga mempunyai sistem khusus untuk mengolah asam amino, dapat menyimpan sejumlah besar protein yang dapat berubah dengan cepat, ginjal dan mukosa usus juga dapat menyimpan protein dalam jumlah yang lebih kecil.

Masing-masing tipe sel tertentu mempunyai batas atas jumlah protein yang dapat disimpan. Setelah semua sel mencapai batasnya, kelebihan asam amino yang masih ada dalam sirkulasi dipecahkan menjadi produk lain dan dipergunakan untuk energi atau diubah dan disimpan menjadi lemak atau glikogen. Bila seseorang tidak makan protein, bagian protein tertentu dari protein tubuh akan dipecah menjadi asam amino kemudian dideaminasi (pengeluaran gugus amino dari asam amino) dan dioksidasi. Keadaan ini melibatkan 20-30 gram protein setiap harinya. Maka untuk mencegah kehilangan bersih protein dari tubuh, seseorang harus makan sedikitnya 20-30 gram protein setiap hari, untuk amannya, biasanya dianjurkan sedikitnya 60-75 gram.

e. Protein Plasma

Protein plasma adalah sekelompok konstituen plasma. Komponen-komponen penting ini dalam keadaan normal tetap berada dalam plasma. Protein plasma berbentuk dispersi koloid dan merupakan konstituen plasma berukuran terbesar sehingga biasanya tidak keluar dari pori-pori di dinding kapiler (Sherwood, 2010).

Pada dasarnya semua albumin, fibrinogen, dan 50-80% globulin dibentuk di hati sebanyak 30 gram/hari. Terdapat suatu keadaan keseimbangan yang konstan antara protein plasma, asam amino, dan protein jaringan. Jadi, sewaktu jaringan kekurangan protein, protein plasma dapat bertindak sebagai sumber untuk menggantikan kembali protein jaringan dengan cepat. Dengan cara ini, protein plasma berfungsi sebagai media penyimpanan protein yang labil dan merupakan sumber asam amino yang tersedia dengan mudah bila jaringan tertentu membutuhkannya (Guyton & Hall, 2008).

5. Albumin

Albumin adalah protein penting dalam darah. Protein ini mengatur keseimbangan air dalam sel, memberi gizi pada sel, serta mengeluarkan produk buangan. Sintesa albumin terjadi di hati dengan jumlah sekitar 13,6 gram per hari, dengan waktu paruh albumin dalam tubuh sekitar 14 – 20 hari. Beberapa faktor dapat mempengaruhi sintesis albumin antara lain gizi, lingkungan, hormon dan adanya suatu penyakit. Kadar albumin yang rendah biasanya menunjukkan masalah gizi, karena albumin mengangkut begitu banyak zat dalam darah, kadar albumin yang rendah dapat mempengaruhi hasil tes laboratorium yang lain.

Albumin dalam tubuh manusia terdapat sekitar 55-60% dari protein serum yang terukur. Albumin terdiri dari rantai polipeptida tunggal dengan berat molekul 66,4 kDa dan terdiri dari 585 asam amino. Pada molekul albumin terdapat 17 ikatan disulfida yang menghubungkan asam-asam amino yang mengandung sulfur. Molekul albumin berbentuk elips

sehingga tidak akan meningkatkan viskositas plasma dan terlarut sempurna. Kadar albumin serum ditentukan oleh fungsi laju sintesis, laju degradasi dan distribusi antara kompartemen intravaskular dan ektravaskular (Hasan dan Indra, 2008).

Cadangan total albumin 42% berada di kompartemen plasma dan sisanya dalam kompartemen ektravaskular. Sintesis albumin hanya terjadi di hepar dengan kecepatan pembentukan 12-25 gram/hari. Pada keadaan normal hanya 20-30% hepatosit yang memproduksi albumin. Akan tetapi laju produksi ini bervariasi tergantung keadaan penyakit dan laju nutrisi karena albumin hanya dibentuk pada lingkungan osmotik, hormonal dan nutrisi yang cocok. Tekanan osmotik koloid cairan interstisial yang membasahi hepatosit merupakan regulator sintesis albumin yang penting. Degradasi albumin total pada dewasa dengan berat 70 kg adalah sekitar 14 gram/hari atau 5% dari pertukaran protein seluruh tubuh per hari. Albumin dipecah di otot dan kulit sebesar 40-60%, di hati 15%, ginjal sekitar 10% dan 10% sisanya merembes ke dalam saluran cerna lewat dinding lambung. Produk degradasi akhir berupa asam amino bebas. Pada orang sehat kehilangan albumin lewat urine biasanya minimal tidak melebihi 10-20 mg/hari karena hampir semua yang melewati membran glomerulus akan diserap kembali. Menurut Hasan dan Indra (2008), albumin merupakan protein plasma yang berfungsi sebagai berikut:

1. Mempertahankan tekanan onkotik plasma agar tidak terjadi asites.

2. Membantu metabolisme dan transportasi berbagai obat-obatan dan senyawa endogen dalam tubuh terutama substansi lipofilik (fungsi metabolit, pengikatan zat, dan *transport carrier*).
3. Anti-inflamasi.
4. Membantu keseimbangan asam basa karena banyak memiliki anoda bermuatan listrik.
5. Antioksidan dengan cara menghambat produksi radikal bebas eksogen oleh leukosit polimorfonuklear.
6. Mempertahankan integritas mikrovaskuler sehingga dapat mencegah masuknya kuman-kuman usus ke dalam pembuluh darah, agar tidak terjadi peritonitis bakterialis spontan.
7. Memiliki efek antikoagulan dalam kapasitas kecil melalui banyak gugus bermuatan negatif yang dapat mengikat gugus bermuatan positif pada antitrombin III (*heparin like effect*). Hal ini terlihat pada korelasi 3negative antara kadar albumin dan kebutuhan heparin pada pasien hemodialisis.
8. Inhibisi agregasi trombosit.

Selain fungsi-fungsi diatas, albumin juga digunakan untuk menilai status nutrisi. Pemeriksaan serum albumin merupakan salah satu pemeriksaan yang digunakan secara luas untuk menilai status nutrisi tubuh. Albumin merupakan petanda yang lebih baik daripada globulin, karena albumin memiliki waktu paruh yang lebih pendek. Kondisi hipoalbuminemia berhubungan dengan meningkatnya masa perawatan dan risiko kematian. Albumin menempati ruang ekstrasvaskular dalam jumlah

yang cukup besar yaitu sekitar 60%. Penurunan produksi protein serum seperti albumin, transferrin, prealbumin, dan *retinol-binding protein* mengindikasikan adanya malnutrisi protein-kalori. Waktu paruh albumin yang tidak lebih panjang dari globulin membuat pemeriksaan ini efektif pada keadaan malnutrisi yang berkepanjangan (kronis), tetapi tidak efektif pada keadaan perubahan status nutrisi yang akut. Selain karena malnutrisi, kondisi hipoalbuminemia juga dapat terjadi ketika terjadi penyakit ginjal dan hati, status hidrasi, respons tubuh terhadap trauma, inflamasi, dan infeksi berat (Departemen kesehatan Republik Indonesia (Depkes RI) 2007).

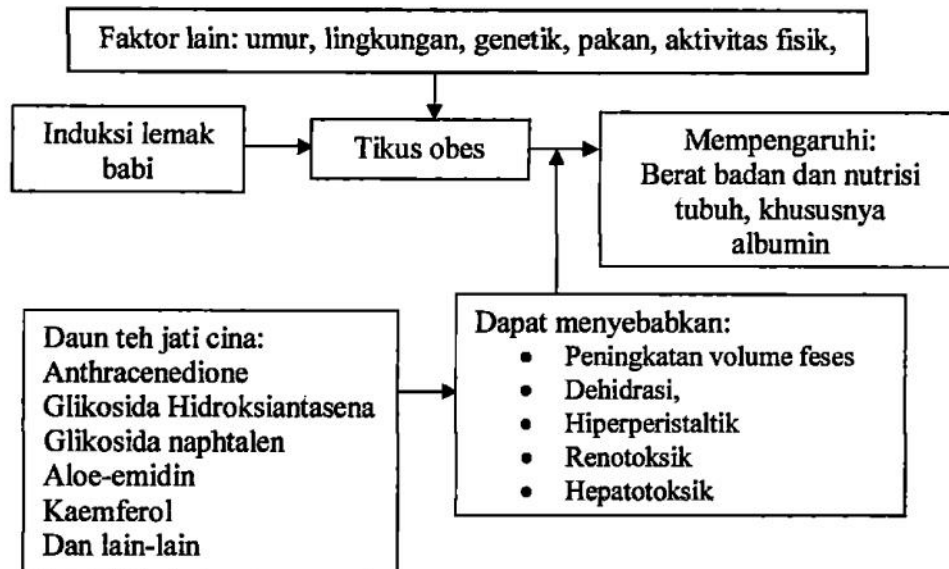
Menurut Universitas Muhammadiyah Semarang (2012), pengukuran albumin dapat dilakukan dengan analisa kolorimetrik. Ada 2 metode, yaitu menggunakan:

1. Metode BCG (*Brom Cresol Green*). Prinsip metode ini adalah Brom Cresol Green dengan albumin di dalam buffer sitrat akan memberi warna kompleks dan dapat dibaca absorbannya dengan spektrofotometer.

Nilai rujukan untuk albumin pada metode ini adalah 3,4 – 5,0 g/dl, 52 – 68% dari protein total. Nilai < 2,8 g/dl termasuk defisiensi albumin.

2. Metode BCP (*Brom Cresol Purple*). Prinsip metode ini adalah albumin dalam serum berikatan dengan kompleks zat warna BCP sehingga terjadi pergeseran spektrum absorpsi dari pada larutan yang sebanding dengan kadar albumin dalam serum dibaca pada panjang gelombang 570-620 nm.

B. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 3. Kerangka Konsep Penelitian

C. Hipotesis

Pemberian daun teh jati cina akan menurunkan berat badan dan menimbulkan dampak negatif yaitu menurunnya kadar albumin plasma pada tikus putih obes.