

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut badan Kesehatan Dunia (WHO) tahun 2004, Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan penyakit kardiovaskuler menempati peringkat pertama penyebab kematian di dunia dengan angka kematian sebesar 29,34% (American Heart Association, 2010). Penyakit kardiovaskuler bertanggung jawab atas 864.500 kematian atau 35.3% dari total kematian pada tahun 2005 di seluruh dunia (Jones *et.al*, 2009). Prevalensi penyakit jantung koroner di provinsi Jawa timur adalah 5,6% (Riskesdas, 2007).

Penyebab utama PJK adalah aterosklerosis yang ditandai oleh penebalan dan pengerasan dinding arteri. Lesi mengandung deposit lipid dan mengalami kalsifikasi, mengakibatkan obstruksi pembuluh darah, agregasi trombosit, dan vasokonstriksi abnormal (Brashers, 2008). Pola makan tinggi lemak merupakan penyebab utama timbulnya aterosklerosis melalui proses peningkatan *Low density lipoprotein* (LDL). LDL teroksidasi merupakan tahap awal terjadinya aterosklerosis (Kusumastuty, 2014). Jika pada darah terdapat partikel LDL yang berlebihan, *uptake* spesifik yang dimediasi reseptor apoB-100 akan menjadi jenuh sehingga partikel LDL akan cenderung diambil oleh makrofag pada sel endotel. Paparan LDL yang berlebihan pada sel endotel dapat memicu respon inflamasi dan menginisiasi terjadinya aterosklerosis (Lieberman et al, 2007)

Dislipidemia menyebabkan keadaan hiperkolesterolemia yang mengganggu fungsi endotel dengan meningkatkan radikal bebas (Price, 2006). Endotel yang rusak akan menghasilkan faktor pertumbuhan seperti *platelet-*

derived growth factor (PDGF) dan *transforming growth factor-beta* (TGF- beta) yang akan memacu sekresi trombosit (Arif, 2009). Cedera dan disfungsi endotel meningkatkan perlekatan trombosit dan leukosit, meningkatkan permeabilitas, koagulabilitas, inflamasi serta peningkatan migrasi monosit kedalam dinding arteri, kemudian terbentuknya bercak lemak yang terdiri atas makrofag mengandung lipid (sel busa) dan limfosit T. Kemudian terjadi pembentukan lesi aterosklerosis komplikata lanjut, menyebabkan komplikasi plak ateromatosa (Price, 2006). Trombosit akan beragregasi dan melekat ke permukaan plak yang ruptur akibat berkurangnya antikoagulan endotel dan pajanan reseptor permukaan glikoprotein trombosit IIb/IIIa, rangkaian peristiwa koagulasi kemudian dimulai, dan trombus terbentuk di permukaan lesi yang bisa mengobstruksi lumen pembuluh darah secara lengkap; pelepasan tromboksan A yang menyebabkan vasokonstriksi akan lebih mempersempit lumen pembuluh darah yang dikenal dengan aterosklerosis (Brashers, 2008).

Usaha pengendalian aterosklerosis dapat dilakukan dengan pengaturan diet, obat alami dari alam merupakan langkah yang tepat untuk mengendalikan aterosklerosis, susu kedelai (*Glycine max*) merupakan bahan alami mempunyai kandungan senyawa bioaktif yang bersifat antioksidatif seperti vitamin E, vitamin A, vitamin C, dan senyawa flavonoid (Asih, 2009), yang diperlukan untuk mempertahankan fungsi biologis. Pada penelitian yang dilakukan oleh Hernawan (2003) pada bawang putih (*Allium sativum L*) senyawa flavonoid dapat menghambat perlekatan, agregasi, dan sekresi platelet. Vitamin E dan A mencegah aterosklerosis dengan cara menangkap radikal bebas serta mencegah terjadinya reaksi berantai sehingga tidak terjadi kerusakan yang lebih besar. Vitamin C termasuk oxygen scavenger yang mampu mengikat oksigen

sehingga tidak mendukung reaksi oksidasi (Kumalaningsih, 2007), Kandungan asam lemak tidak jenuh pada susu kedelai dapat menghambat tromboxan A₂ sehingga mengurangi terjadinya penggumpalan darah (Retnaningsih, 2011)

Adanya kandungan pada kedelai seperti flavonoid, lemak tak jenuh, dan vitamin A, vitamin E dan vitamin C diduga dapat mengurangi inflamasi dan agregasi trombosit sehingga diperlukan penelitian untuk mengetahui pengaruh pemberian susu kedelai (*Glycine max*) terhadap penurunan jumlah serta agregasi trombosit dan pada tikus putih (*Rattus norvegicus galur wistar*) yang diberi diet tinggi lemak.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah susu kedelai berpengaruh terhadap penurunan jumlah dan agregasi trombosit pada pada tikus (*Rattus norvegicus galur Wistar*) yang diberi diet tinggi lemak?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui pengaruh susu kedelai (*Glycine max*) terhadap jumlah dan penurunan agregasi trombosit pada pada tikus (*Rattus norvegicus galur wistar*) yang diberi diet tinggi lemak.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Mengukur jumlah dan agregasi trombosit pada tikus (*Rattus norvegicus galur Wistar*) normal tanpa diberikan susu kedelai.

- b. Mengukur jumlah dan agregasi trombosit pada tikus (*Rattus norvegicus galur Wistar*) yang diberi diet tinggi lemak tanpa diberi susu kedelai.
- c. Mengukur jumlah dan agregasi trombosit pada tikus putih (*Rattus norvegicus galur Wistar*) dengan diet tinggi lemak yang diberi susu kedelai 0,81 gram/ml/tikus/hari, 1,62 gram/ml/tikus/hari & 3,24 gram/ml/tikus/hari.
- d. Menganalisis perbedaan jumlah dan agregasi trombosit pada tiap kelompok.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Teoritis

Membuktikan secara empiris bahwa susu kedelai dapat mempengaruhi penurunan jumlah dan agregasi trombosit pada tikus (*Rattus norvegicus galur Wistar*) dan penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Bagi Praktisi

Dapat memberikan informasi pada masyarakat tentang salah satu cara mencegah terjadinya penyakit jantung.