

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Penyakit Jantung Koroner

##### 2.1.1 Definisi

Penyakit jantung koroner dalam suatu keadaan akibat terjadinya penyempitan, penyumbatan atau kelainan pembuluh nadi koroner. Penyakit jantung koroner diakibatkan oleh penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah koroner. Penyempitan atau penyumbatan ini dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan rasa nyeri. Penyakit jantung koroner adalah penyakit jantung akibat adanya kelainan pada pembuluh koroner yakni pembuluh nadi yang mengantarkan darah ke aorta dan ke jaringan yang melindungi rongga-rongga jantung (Sholekah, 2010).

##### 2.1.2 Patofisiologi

Penyakit jantung koroner terjadi bila ada timbunan (PLAK) yang mengandung lipoprotein, kolesterol, sisa-sisa jaringan dan terbentuknya kalsium pada intima, atau permukaan bagian dalam pembuluh darah. Plak ini membuat intima menjadi kasar, jaringan akan berkurang oksigen dan zat gizi sehingga menimbulkan infark, penyakit jantung koroner menunjukkan gejala gizi terjadi infark miokard atau bila terjadi iskemia miokard seperti angina pectori. Kolesterol serum dibawa oleh

beberapa lipoprotein yang diklasifikasikan menurut densitasnya. Lipoprotein dalam urutan densitas yang meningkat adalah kilomikron, VLDL (Very Low Density Lipoprotein), LDL (low Density Lipoprotein) dan HDL (High Density Lipoprotein) membawa hampir seluruh kolesterol dan merupakan yang paling aterojenik. HDL menurunkan resiko penyakit jantung ke hati, tempat kolesterol di metabolisme dan di ekskresikan. Orang dewasa dapat diklasifikasikan sebagai beresiko penyakit jantung koroner berdasarkan jumlah total dan kadar kolesterol LDL-nya (Sholekah, 2010).

## **2.2 Aterosklerosis**

### **2.2.1 Pengertian Aterosklerosis**

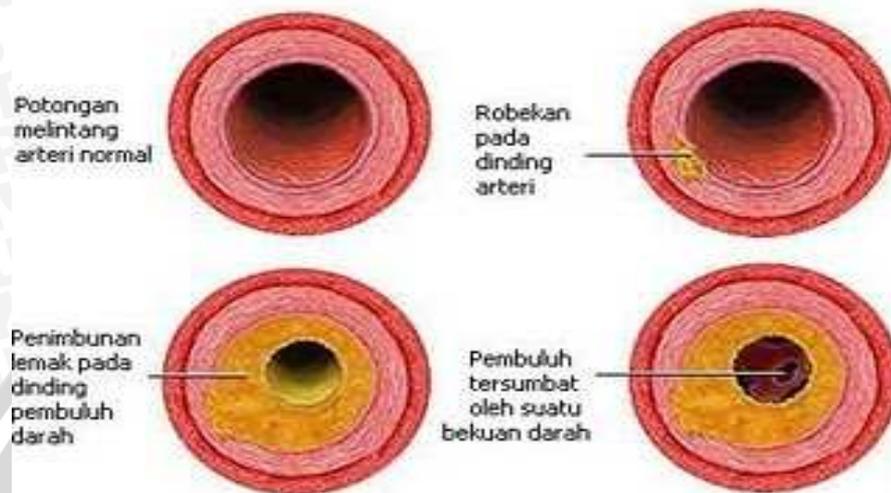
Atherosclerosis berasal dari bahasa Yunani "athera" yang artinya bubur dan sclerosis artinya pengerasan. Merupakan salah satu jenis dari arteriosclerosis yang terjadi pada arteri besar dan sedang, yang dimaksud disini yaitu terbentuknya bercak seperti bubur yang terdiri dari penumpukan lemak kolesterol pada lapisan intima lumen pembuluh darah. Keadaan ini akan mengakibatkan terjadinya penebalan pada dinding pembuluh darah dan hilangnya elastisitas arteri, disertai perubahan degenerasi lapisan media dan intima. Pada bagian tengah bercak terdapat gumpalan yang mengandung lemak. Bercak berlemak dengan inti besar yang disebut atheroma, menonjol ke dalam lumen pembuluh darah, dapat menyumbat aliran darah dan akhirnya menimbulkan komplikasi (Lumongga, 2007).

### 2.2.2 Etiologi Aterosklerosis

Aterosklerosis disebabkan faktor genetik serta intensitas dan lama paparan faktor lingkungan (hemodinamik, metabolik, kimiawi eksogen, infeksi virus dan bakteri, faktor imunitas) dan atau interaksi berbagai faktor. Aterogenesis dimulai ketika terjadi jejas pada endotel arteri, sehingga mengaktifasi atau menimbulkan disfungsi endotel. Paparan jejas pada endotel, memicu berbagai mekanisme molekuler dan seluler yang menginduksi dan mempromosi lesi aterosklerotik. Kadar kolesterol LDL yang tinggi merupakan penjejas utama endotel dan miosit (Majid, 2007).

Kemampuan LDL-oks dalam memulai terjadinya aterosklerosis menunjukkan bahwa LDL-oks sangat mudah menimbulkan terbentuknya sel busa. Kolesterol HDL cenderung membawa kolesterol menjauhi arteri dan kembali ke hati, menyingkirkan kolesterol yang berlebihan di plak ateroma dan menghambat perkembangan plak ateroma. Hipertensi menginisiasi disfungsi endotel dalam proses aterogenesis. Stres oksidatif dapat mempromosi aktivasi atau disfungsi endotel, serta menginduksi ekspresi molekul adesi, sehingga memacu migrasi monosit. Pola pemahaman ekspresi gen bisa membantu menjelaskan perbedaan kerentanan terhadap agen penyebab aterosklerosis. Aterosklerosis jelas bukan hanya merupakan akibat sederhana dari akumulasi lipid, namun juga akibat respon inflamasi, namun bila komponen inflamasi berbahaya bagi arteri secara selektif dapat dimodifikasi dengan mempertahankan keutuhan aspek protektifnya, maka bisa tercipta pandangan baru dalam

diagnosis dan manajemen penyakit pada 50 persen pasien kardiovaskuler yang tidak mengalami hiperkolesterolemia (Lumongga, 2007).



**Gambar 2.1 Potongan Melintang Arteri pada Proses Aterosklerosis (Lumongga, 2007)**

### 2.2.3 Faktor Risiko Aterosklerosis

Faktor risiko dalam aterosklerosis dibagi menjadi dua, yaitu (Lumongga, 2007) :

a. Faktor resiko mayor:

- Hiperkolesterolemia
- Hipertensi
- Merokok
- Diabetes Mellitus

b. Faktor resiko minor:

- Kurangnya gerak fisik/olahraga yang teratur
- Stress emosional
- Pemakaian kontrasepsi oral
- Hiperuricemia

- Obesitas
- Makanan tinggi karbohidrat

Merokok, tekanan darah tinggi dan peningkatan kadar kolesterol plasma/serum adalah faktor risiko utama terjadinya aterosklerosis, sedangkan penyebab sekunder adalah stress, kurang gerak, peningkatan trigliserida plasma. Rasio kolesterol HDL : LDL berbanding terbalik dengan terjadinya aterosklerosis dan ini lebih berarti daripada hubungan dengan total kolesterol serum LDL yang berlebihan memicu terjadinya aterosklerosis pada dinding pembuluh darah. Selain konsumsi lemak yang berlebih, kekurangan konsumsi zat gizi mikro (vitamin dan mineral) sering dihubungkan pula dengan terjadinya aterosklerosis, antara vitamin C, vitamin E dan B6 yang meningkatkan kadar homosistein. Tingginya konsumsi vitamin D merupakan faktor terjadinya aterosklerosis dimana terjadi deposit kalsium yang menyebabkan rusaknya jaringan elastis sel dinding pembuluh darah (Azwar, 2004).

## **2.3 Dislipidemia dan Metabolisme Lipid**

### **2.3.1 Pengertian Dislipidemia**

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kenaikan kadar trigliserida (>200 mg/dl) serta penurunan kadar HDL (<40mg/dl). Dalam proses terjadinya aterosklerosis semuanya mempunyai peran yang penting dan sangat kaitannya satu dengan yang lain, sehingga tidak mungkin dibicarakan sendiri-sendiri. Selain itu, Kadar trigliserida >

175 mg/dl dalam keadaan puasa telah menunjukkan adanya hipertrigliserida. Hipertrigliserida dan hiperkolesterolemia secara bersamaan disebut hiperlipidemia atau dislipidemia. Hiperlipidemia lebih disebabkan adanya perubahan pola makan khususnya lemak jenuh, gula, alkohol, dan garam dalam menu makanan sehari-hari (Bahri, 2004).

**Tabel 2.1 Kadar Lipid Darah**

Komponen Lipid	Batasan (mg/dl)	klasifikasi
Kolesterol total	<200	Yang diinginkan
	200 – 239	Batas tinggi
	>240	Tinggi
Kolesterol LDL	<100	optimal
	100 – 129	Mendekati optimal
	130 – 159	Batas tinggi
	160 – 189	Tinggi
	>190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	<40	Rendah
	>60	Tinggi
Trigliserida	<150	Normal
	150 – 199	Batas tinggi
	200 – 499	Tinggi
	>500	Sangat tinggi

Sumber: Wulandari (2008)

### 2.3.2 Metabolisme Lipid

*Lipid* adalah senyawa yang tidak larut dalam air yang dapat dipisahkan dari sel dan jaringan dengan cara ekstraksi menggunakan pelarut organik non polar seperti eter atau kloroform yang berfungsi sebagai sumber energi utama. Senyawa tersebut adalah trigliserida, fosfolipid, kolesterol, dan asam lemak bebas. Keseluruhan senyawa tersebut berikatan dengan apoprotein menjadi lipoprotein. Lipoprotein yang mengangkut lipid dari saluran cerna ke dalam tubuh dinamakan kilomikron. Ikatan tersebut yang menyebabkan lemak bisa larut, menyatu, dan mengalir di peredaran darah (Murray, et.al, 2003).

Lipid dalam hati dipersiapkan menjadi VLDL sehingga dapat diangkut melalui aliran darah. lipoprotein mengandung 60% trigliserida, 10% protein, dan 15% kolesterol. Bila VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase akan memecah trigliserida yang ada pada VLDL, kemudian kolesterol diikat dari lipoprotein lain yang ada dalam sirkulasi darah. berkurangnya trigliserida, VLDL menjadi lebih berat dan menjadi LDL (Almatsier, 2004).

Sebagian besar asam lemak dan monogliserida karena tidak larut dalam air maka diangkut oleh miselus dan dilepaskan ke dalam sel epitel usus. Di dalam sel ini asam lemak dan monogliserida dibentuk menjadi trigliserida dan berkumpul membentuk kilomikron. Selanjutnya, kilomikron ditransportasikan melalui pembuluh limfe dan bermuara pada vena kava dan bersirkulasi dalam aliran darah. kilomikron ini kemudian ditransportasikan menuju hati dan jaringan adiposa. Didalam sel-sel hati dan jaringan adiposa, kilomikron dipecah menjadi asam-asam lemak dan gliserol. selanjutnya dibentuk kembali menjadi simpanan trigliserida. proses pembentukan trigliserida ini dinamakan esterifikasi (Almatsier, 2004).

Secara ringkas, hasil akhir dari pemecahan lipid dari makanan adalah asam lemak dan gliserol. jika sumber energi dari karbohidrat telah mencukup, maka asam lemak mengalami esterifikasi yaitu membentuk ester dengan gliserol menjadi trigliserida sebagai cadangan energi jangka panjang. jika sewaktu-waktu tak tersedia sumber energi dari karbohidrat maka asam lemak akan dioksidasi dan terjadi pemecahan cadangan

trigliserida dalam jaringan. proses pemecaha trigliserida ini dinamakan lipolisis (Almatsier, 2004).

## **2.4 Trigliserida**

### **2.4.1 Pengertian Trigliserida**

Sebagian besar lemak dan minyak alam terdiri atas 98-99% trigliserida. Trigliserida adalah ester gliserol, suatu alkohol trihidrat dan asam lemak yang tepatnya disebut triasilgliserol (Almatsier, 2003). Sifat fisik trigliserida ditentukan oleh proporsi dan stuktur kimia asam lemak yang membentuknya. Rute utama pencernaan trigliserida adalah hidrolisis menjadi asam lemak dan 2-monoasilgliserol di dalam lumen usus. Apabila kadar trigliserida dalam tubuh lebih tinggi dari keadaan normal (hipertrigliserida), bisa dikatakan bahwa tubuh sedang mengalami dislipidemia. Hipertrigliseridemia adalah bentuk yang sering ditemui pada penderita dislipidemia (Marks, 2000).

### **2.4.2 Pembentukan Trigliserida dalam tubuh**

Trigliserida dibentuk melalui jalur yang memiliki zat antara asam dan fosfatidat di hati dan jaringan adiposa. Asam fosfatidat adalah salah satu perkursor gliserol lipid yang dijumpai pada membran sel dan lipoprotein darah. Di hati, trigliserida gliserol 3-fosfat dihasilkan dari fosforilasi gliserol oleh gliserol kinase atau dari reproduksi dihidroksiaseton fosfat yang berasal dari glikolisis. Sumber gliserol-3-fosfat, yang menyediakan gugus gliserol untuk sintesis trigliserida. Jaringan adiposa tidak memiliki gliserol kinase dan dapat menghasilkan gliserol fosfat hanya dari glukosa melalui hidroksiaseton fosfat. Dengan demikian jaringan

adiposa hanya dapat menyimpan asam lemak apabila terjadi pengaktifan glikolisis yaitu dalam rasa kenyang (Marks, 2000).

Pada jaringan adiposa dan hati, trigliserida dibentuk melalui suatu jalur dimana gliserol-3-fosfat bereaksi dengan asil lemak ko-A untuk membentuk asamfosfatidat. Defosforilasi asam fosfatidat menghasilkan diasil gliserol untuk membentuk trigliserida. Trigliserida yang dibentuk dalam retikulum endoplasma halus di hati, berikatan dengan kolesterol, fosfolipid, dan protein (disintesis di retikulum endoplasma kasar) membentuk VLDL. Protein utama pada VLDL adalah apoB-100. ApoB-100 dikode oleh gen yang sama dengan gen yang mengkode apoB-48 pada kilomikron, tapi berukuran lebih panjang. Terdapat satu molekul apoB-100 panjang yang melilit pada setiap VLDL. Di usus penyuntingan RNA menghasilkan mRNA yang lebih pendek sehingga protein yang dihasilkan adalah protein yang lebih pendek. VLDL diolah dalam kompleks golgi dan dieksresikan ke dalam darah oleh hati. Residu asam lemak dari trigliserida akhirnya disimpan dalam trigliserida jaringan adiposa (Marks, 2000).

#### 2.4.3 Klasifikasi Hipertrigliseridemia

Hipertrigliseridemia dapat dibagi menjadi 2 berdasarkan etiologinya, yaitu hipertrigliseridemia primer dan hipertrigliseridemia sekunder. Di era *post genome* ini, sistem klasifikasi untuk gangguan trigliserida harus berdasarkan diagnosa molekuler, tetapi dasar molekuler untuk hipertrigliserida primer telah ditemukan kurang dari 5% kasus dan untuk hipertrigliserida sekunder, tidak ada kelemahan komponen genetik yang dapat direproduksi. Hipertrigliserida primer disebut juga *familial hypertriglyceridemia*. *Familial hypertriglyceridemia* dihubungkan dengan

peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, obesitas, insulin resisten, hipertensi, dan *hiperuricemia* (Yuan *et al.*, 2007).

#### 2.4.4 Peranan Triglicerida dengan Resiko Terjadinya Aterosklerosis dan PJK

Keterkaitan triglicerida dengan penyakit jantung koroner adalah peningkatan terhadap kadar triglicerida, yaitu kadar TG >250 mg/dl dan disertai dengan kenaikan kadar LDL serta penurunan kadar HDL yang berhubungan dengan PJK (Bahri, 2004).

Triglicerida bersirkulasi dalam darah bersama-sama dengan VLDL dan LDL plasma yang bersifat aterogenik. Bila VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase kembali bekerja dengan memecah triglicerida yang ada pada VLDL. VLDL kemudian mengikat kolesterol yang ada pada lipoprotein dalam sirkulasi darah. Dengan berkurangnya triglicerida, VLDL bertambah berat dan menjadi LDL. Pembentukan LDL berkaitan pula dengan kolesterol darah. LDL dapat dioksidasi oleh sel-sel perusak yang terdapat dalam pembuluh darah, sehingga tidak dapat masuk kembali ke dalam aliran darah. Kolesterol yang terdapat di LDL akan menumpuk dalam sel-sel perusak sehingga kolesterol akan menumpuk dan membentuk plak pada dinding pembuluh darah (Almatsier, 2004).

Meningkatnya kadar triglicerida dipicu oleh pengkonsumsian bahan makanan yang mengandung karbohidrat dan lemak jenuh yang tinggi seperti daging, mentega, minyak sawit, minyak kelapa, keju, santan, dan sebagainya secara berlebihan. Kelebihan triglicerida akan ditimbun dalam jaringan di bawah kulit sebagai cadangan energi. Proses pencernaan lemak dari makanan selain menghasilkan kolesterol jugamenghasilkan

trigliserida dan lemak bebas. Semua senyawa lemak ini akan diserap oleh tubuh melalui usus ke dalam darah. Jika pengonsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh berlebihan maka mengakibatkan kadar kolesterol dan trigliserida berlebihan juga. Hal ini akan menimbulkan ancaman dan masalah yang serius, terutama pada penyakit pembuluh darah yang disebut aterosklerosis (Maulana, 2008).

## 2.5 Serat Pangan

### 2.5.1 Pengertian Serat

Serat merupakan bagian dari dinding sel tumbuhan yang tidak dapat dicerna oleh enzim saluran pencernaan manusia sehingga sulit diabsorpsi oleh unsur-unsur halus. Meskipun demikian, dalam usus besar manusia terdapat beberapa bakteri yang dapat mencerna serat menjadi komponen serat sehingga dapat diserap tubuh dan dapat digunakan sebagai sumber energi (Rohmah, 2010).

### 2.5.2 Macam-macam Serat Makanan

Berdasarkan sifat fisiknya serat dibedakan menjadi serat larut dalam air dan serat tidak larut dalam air.

#### a) Serat tidak larut dalam air

Serat tidak larut berhubungan dengan penurunan waktu transit makanan dari lambung ke usus sehingga massa feses lebih lunak tetapi padat, serat larut dalam air dibedakan menjadi:

- Selulosa

Selulosa merupakan serat-serat panjang yang terbentuk dari homopolimer  $\alpha$  - linked-4 glukosa rantai linier. Didalam

pencernaan berperan sebagai pengikat air tetapi tidak larut dalam air. Didalam kolon, selulosa akan mempengaruhi massa feses. bersifat resisten terhadap saliva dan enzim pankreatik amilase, dapat digradasi oleh bakteri kolon dan dapat mempengaruhi massa feses.

- Hemiselulosa

Hemiselulosa memiliki rantai molekul lebih pendek dibandingkan selulosa, sifatnya sama dengan selulosa yaitu mampu berikatan dengan air. Jenis ini banyak ditemukan pada bahan makanan sereal, sayur- sayuran, dan buah-buahan.

- Lignin

Lignin termasuk senyawa aromatik yang tersusun dari polimer fenil propan. Ikatan dengan jenis serat lain menyebabkan lignin agak sukar di fermentasi oleh bakteri kolon sehingga banyak ditemukan di feses. Sereal dan kacang-kacangan merupakan bahan makanan sumber serat lignin (Rohmah, 2010).

b) Serat larut dalam air

Serat larut telah dibuktikan berpengaruh terhadap metabolisme karbohidrat dan lemak. Serat larut ini dalam usus besar diragikan menjadi gas dan asam lemak rantai pendek yang dengan cepat dikeluarkan sehingga kurang berpengaruh terhadap massa tinja, 25% pada kacang- kacangan dan 3% pada buah-buahan. Serat larut terdiri dari:

- Pektin

Pektin terdapat pada dinding tanaman dan berfungsi sebagai perekat antara dinding sel tanaman, pektin merupakan polimer dari glukosa dan asam galakturonat (turunan dari galaktosa) dengan jumlah asam galaktonat lebih banyak. Sifatnya yang membentuk gel dapat mempengaruhi metabolisme zat gizi, merupakan sakarida kompleks, dapat dimetabolisme sempurna oleh bakteri kolon. Dapat dipakai untuk pengental jelly, selai dan makanan eksternal. Kandungan pektin pada buah, selain memberikan ketebalan kulit juga mempertahankan kadar air buah. Semakin matang buah maka kandungan pektin dan kemampuan membentuk gel semakin berkurang. Pektin dapat dijumpai pada beberapa jenis buah dan sayuran, terutama apel, arbei, jeruk, strawberry, dan wortel.

- Musilase

Musilase ditemukan pada lapisan endosperm biji tanaman, strukturnya menyerupai hemiselulosa, tetapi tidak termasuk dalam golongan tersebut karena letak dan fungsinya berbeda. Musilase juga mampu membentuk gel yang mempengaruhi bentuk gel yang mempengaruhi metabolisme dalam tubuh. Serat jenis ini banyak ditemukan pada sereal dan kacang-kacangan.

- Gum

Gum terdapat pada bagian lamela tengah atau diantara dinding sel tanaman. Komposisinya lebih sedikit dibandingkan jenis serat yang lain. Namun kegunaannya sangat penting, yaitu

sebagai penutup dan pelindung bagian tanaman yang terluka. Oleh karena memiliki molekul hidrofilik yang berkombinasi dengan air, menyebabkan gum membentuk gel. Gum ada juga yang terbentuk dari turunan pati dan selulosa. Jenis gum semacam ini banyak ditemukan pada kacang-kacangan, sayuran dan buah-buahan. Gum dapat pula ditemukan pada batang akasia, dikenal sebagai gum arabik yang mengandung molekul arabinosa, rhamnosa, galaktosa dan asam glukoronat. Gum jenis ini biasanya tidak digunakan untuk diet, tetapi sebagai bahan tambahan dalam pembuatan makanan, yaitu stabilizer atau pengikat (Rohmah, 2010).

### **2.5.3 Peran Serat dalam Menurunkan Kadar Kolesterol Darah**

Pencernaan, absorpsi dan metabolisme lemak di pengaruhi oleh serat. Hal ini timbul karena adanya mekanisme seperti: penundaan pengosongan isi lambung, berkurangnya daya campur isi saluran cerna dengan enzim-enzim pencernaan dan penundaan absorpsi bahan makanan, juga terjadi pengikatan bahan penting yang terlibat dalam pencernaan lemak yaitu kolesteol dan asam empedu. Pengikatan asam lemak oleh serat mengakibatkan rendahnya jumlah asam lemak bebas yang tersedia dalam lumen saluran cerna dalam usaha pembentukan misel. Pengikatan asam empedu oleh serat juga menyingkirkan empedu dari sirkulasi enterohepatik, karena asam empedu yang di ekskresi ke usus tidak dapat di absorpsi untuk pemakaian ulang, tetapi ikut terbuang dalam feses. Hal ini menyebabkan meningkatnya penggunaan kolesterol

untuk sintesa asam empedu dan mengikat pool asam empedu, sehingga terjadi penurunan kolesterol plasma (Marsono, 2004).

Serat larut dalam usus halus membentuk matriks dengan viskositas tinggi yang dapat mengganggu absorpsi kolesterol. Penelitian menunjukkan bahwa absorpsi kolesterol menurun secara linier dengan logaritma viskositas muatan atau isi usus halus, interaksi serat larut dengan asam empedu dan fosfolipid, yaitu senyawa-senyawa untuk pembentukan micelle yang diperlukan untuk pencernaan dan absorpsi lemak dalam usus, dapat menyebabkan penurunan kecepatan pencernaan dan absorpsi lemak (Malkki, 2001).

Konsumsi serat larut dalam jumlah cukup besar dapat mengurangi kecepatan absorpsi karbohidrat, yang akan menyebabkan penurunan kadar insulin didalam darah. Insulin mempunyai peranan penting dalam meningkatkan sintesa kolesterol di hati melalui perangsangan terhadap HMG-KoA reduktase, yaitu melalui suatu *rate limiting enzyme* pada hepatik kolesterologenesis. Penurunan kadar insulin darah menyebabkan berkurangnya stimulasi terhadap sintesa kolesterol di hati, penurunan sintesa kolesterol ini mengakibatkan reseptor LDL dan selanjutnya akan menurunkan kadar kolesterol total dan LDL plasma (Marsono, 2004).

Didalam usus besar serat larut mengalami fermentasi oleh bakteri kolon dan menghasilkan asam-asam lemak rantai pendek seperti asam asetat, propinat, dan butirrat, yang masuk kedalam vena porta kemudian dibawa ke hati. Propinat mungkin mempunyai efek metabolik yang penting pada metabolisme lipid dan glukosa dihati. Pada manusia, asam asetat merupakan hasil fermentasi serat larut  $\beta$ glukan yang penting dan paling

banyak terbentuk sedangkan asam-asam lemak rantai pendek lainnya hanya sedikit diproduksi. Peningkatan bermakna dari asam- asam lemak, ini memberikan kontribusi bagi efek hiperkolesterolemik serat larut (Rohmah,2010).

## **2.6 Tanaman Sorgum (Sorghum Bicolor L.)**

### **2.6.1 Sejarah Tanaman Sorgum**

Sorgum (*Sorghum bicolor* L.) termasuk tanaman jenis sereal yang berasal dari Afrika. Tanaman sorgum termasuk keluarga rerumputan seperti halnya padi, jagung, gandum dan tebu. Sorgum dikenal dengan berbagai nama antara lain *White Durra*, *Brown Durra*, *White Kafir*, *Red Kafir*, dan *Milo*. Di Sudan sorgum dikenal dengan nama *Durra*, di India dengan nama *Bicolor* dan di Afrika Timur dengan istilah *Kafir* (Rufaizah, 2011).

Di Indonesia sorgum dikenal sekitar tahun 1925 khususnya di daerah Jawa, NTB, dan NTT. Di Jawa sorgum dikenal dengan nama cantel, dan biasanya petani menanamnya secara tumpang sari dengan tanaman pangan lainnya. Beberapa varietas dikenal di Indonesia seperti Malang 26, Birdproof, Ketengu, Pretoria, Cempaka, Genja, dan Selayar. Sorgum merupakan tanaman sereal yang dapat tumbuh di berbagai keadaan lingkungan sehingga dapat potensial dibudidayakan dan dikembangkan, khususnya pada daerah-daerah marginal dan kering di Indonesia (Rufaizah, 2011).

### **2.6.2 Taksonomi dan Morfologi Tanaman**



**Gambar 2.2 Tanaman Sorgum (Sungkono, 2011)**

- Kingdom : *Plantae* – Plants
- Subkingdom : *Tracheobionta* – Vascular plants
- Division : *Magnoliophyta* – Flowering plants
- Superdivision : *Spermatophyta* – Seed plants
- Class : *Monocotyledonae*– Liliopsida
- Subclass : *Commelinidae*
- Order : *Cyperales*
- Family : *Poaceae* – Grass family
- Genus : *Sorghum* - sorghum
- Spesies : *Sorghum Bicolor (L.)* – sorghum

(USDA, 2008)

Tanaman sorgum merupakan tanaman yang termasuk ke dalam famili graminae yang mampu tumbuh tinggi hingga 6 meter. Bunga sorgum

termasuk bunga sempurna dimana kedua alat kelaminnya berada di dalam satu bunga. Bunga sorgum merupakan bunga tipe panicle (susunan bunga di tangkai). Rangkaian bunga sorgum berada di bagian ujung tanaman. Bentuk tanaman ini secara umum hampir mirip dengan jagung, yang membedakan adalah tipe bunga dimana jagung memiliki bunga tidak sempurna, sedangkan sorgum bunga sempurna (Jayanegara, 2011)

Tanaman sorgum memiliki akar serabut. Menurut (Rismunandar, 2006) yang dikutip oleh Jayanegara 2011, menyatakan bahwa sorgum merupakan tanaman biji berkeping satu tidak membentuk akar tunggang dan hanya akar lateral. Sistem perakarannya terdiri atas akar-akar seminal (akar-akar primer) pada dasar buku pertama pangkal batang, akarakar koronal (akar-akar pada pangkal batang yang tumbuh ke arah atas) dan akar udara (akar-akar yang tumbuh dipermukaan tanah). Tanaman sorgum membentuk perakaran sekunder 2 kali lipat dari jagung. Batang tanaman sorgum beruas-ruas dan berbuku-buku, tidak bercabang dan pada bagian tengah batang terdapat seludang pembuluh yang diselubungi oleh lapisan keras (sel-sel parenchym). Daun tumbuh melekat pada buku-buku batang dan tumbuh memanjang, yang terdiri dari kelopak daun, lidah daun dan helaian daun. Daun tanaman sorgum terdapat lapisan lilin yang ada pada lapisan epidermisnya. Adanya lapisan lilin tersebut menyebabkan tanaman sorgum mampu bertahan pada daerah dengan kelembaban sangat rendah. Lapisan lilin tersebut menyebabkan tanaman sorgum mampu hidup dalam cekaman kekeringan. Daun berlapis lilin yang dapat menggulung bila terjadi kekeringan. Rangkaian bunga sorgum terdapat di ujung tanaman, tampak pada pucuk batang dan bertangkai

panjang tegak lurus. Bunga tersusun dalam malai. Tiap malai terdiri atas banyak bunga yang dapat menyerbuk sendiri atau silang. Rangkaian bunga sorgum nantinya akan menjadi bulir-bulir sorgum. Biji sorgum ada yang tertutup rapat oleh sekam yang liat, ada pula yang tertutup sebagian atau hampir – hampir telanjang. Biji tertutup oleh sekam yang berwarna kekuning-kuningan Atau kecoklat-coklatan. Warna biji bervariasi yaitu coklat muda, putih atau putih suram tergantung varietas (Jayanegara, 2011).

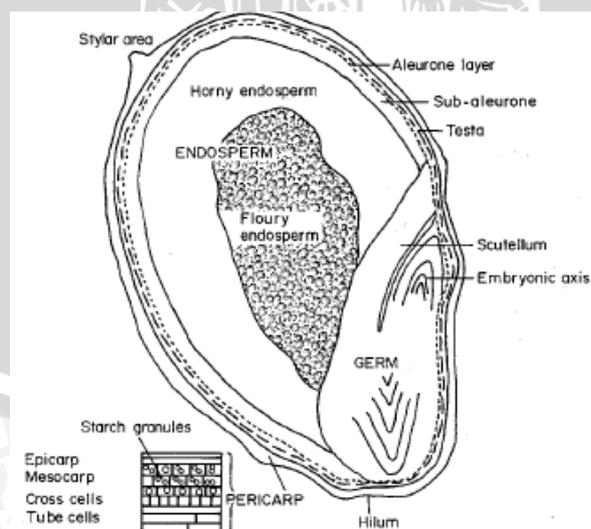
### 2.6.3 Biji Sorgum

Biji sorgum merupakan bagian dari tanaman sorgum dengan ciri-ciri fisik berbentuk bulat (flattened spherical) dengan berat sekitar 25 - 55 mg. Biji sorgum berbentuk butiran dengan ukuran 4.0 x 2.5 x 3.5 mm<sup>3</sup>. Berdasarkan bentuk dan ukurannya, sorgum dibedakan tiga golongan yaitu biji berukuran kecil (8 - 10 mg), sedang (12 - 24 mg) dan besar (25 - 35 mg). Biji sorgum tertutup sekam dengan warna coklat muda, krem dan putih tergantung varietas (Salimi, 2012).

Biji sorgum terdiri dari 3 bagian utama yaitu bagian lapisan luar, bagian endosperma, dan bagian lembaga. Hilum dan perikarp adalah bagian lapisan luar yang tersusun atas dua atau tiga lapisan memanjang sekitar 7.3 - 9.3% dari berat biji, ada yang mengandung pigmen. Mesokarp merupakan lapisan tengah dan cukup tebal, berbentuk poligonal serta mengandung sedikit granula pati. Endokarp tersusun dari sel yang menyilang dan berbentuk tabung (Dicko *et al.*, 2006).

Pada lapisan perikarp dan testa terdapat senyawa fenolik. Ketebalan lapisan testa bervariasi untuk setiap varietas, biasanya paling tebal pada

puncak biji dan yang tertipis terdapat di dekat lembaga. Ketebalan testa di puncak biji berkisar antara 100 -140  $\mu\text{m}$ , dan yang paling tipis berukuran 10 - 30  $\mu\text{m}$ . Lapisan testa bersifat padat dan rapat. Lapisan aleuron terdapat di atas permukaan endosperma biji. Bagian endosperma merupakan 80 - 84.6 % dari berat biji. Endosperma terdiri dari lapisan endosperma luar (peripheral endosperm), lapisan endosperma tengah (corneus endosperm) dan lapisan endosperma dalam (floury endosperm). Komponen utama biji sorgum adalah pati yang tersimpan dalam bentuk granula pada bagian endosperma dengan diameter 5 -25  $\mu\text{m}$ . Pada bagian endosperma dan perikarp terdapat pula arabinosilan,  $\beta$ -glukan, vitamin dan mineral. Bagian lembaga merupakan 7.8 - 12.1 % dari berat biji yang terdiri dari bagian embryonic axis dan bagian scutellum. Pada bagian lembaga mengandung asam lemak tak jenuh seperti asam linoleat dan polisakarida non-pati (Rufaizah, 2011).



**Gambar 2.3 Penampang melintang biji sorgum (Suarni, 2004)**

#### 2.6.4 Komposisi Kimia Biji Sorgum

Sorgum termasuk golongan sereal berpotensi sebagai penghasil biji dan diintroduksi untuk mendukung tujuan diversifikasi sumber bahan pangan alternatif pengganti beras (Suarni, 2004).

**Tabel 2.2 Perbandingan Kandungan Zat Gizi 100 Gram Berbagai Sereal**

No	Zat gizi	Sorgum	Beras	Beras Merah	Beras Jagung
1.	Kalori (kal)	332	360	352	345
2.	Protein (g)	11	6,8	7,3	9,1
3.	Lemak (g)	3,3	0,7	0,9	2,0
4.	Karbohidrat (g)	73	78,9	76,2	76,5
5.	Kalsium (mg)	28	6	15	14
6.	Besi (mg)	4,4	0,8	4,2	3,7
7.	Fosfor (mg)	287	140	257	311
8.	Serat (g)	7,6-9,2	1,3	6	10

Sumber : Dirjetanpan (2006)

Kandungan nutrisi biji sorgum memiliki kandungan gizi yang baik dan hampir setara dengan beras, hal ini sangat memungkinkan biji sorgum sebagai sumber karbohidrat pengganti beras. Biji sorgum dilaporkan mengandung serat total sekitar 7.6 - 9.2 %. Kadar serat  $\beta$ -glukan yang terdapat dalam sereal sekitar 2 - 14 % berat kering tergantung spesies, varietas dan kondisi lingkungan.  $\beta$ -glukan yang diisolasi dari sereal mempunyai berat molekul bervariasi tergantung spesies seperti gandum umumnya  $0.065 - 3 \times 10^6$  g/mol, jiwawut  $0.15 - 2.5 \times 10^6$  g/mol, sorgum sekitar  $3.6 \times 10^4$  g/mol.  $\beta(1,3)(1,4)$ -D-glukan dari sereal merupakan serat pangan larut yang berpotensi menurunkan kadar glukosa darah, menurunkan resiko terkena penyakit degeneratif seperti obesitas, hiperlipidemia, hiperkolesterolemia, kardiovaskular, kanker, hipertensi, dan sebagai prebiotik. Beta glukan yang diisolasi dari khamir dan gandum

dapat menurunkan 10% kadar kolesterol total dan 8% LDL serta meningkatkan kadar kolesterol HDL sebesar 16% (Rufaizah, 2011).

### 2.6.5 Tepung Sorgum

tepung sorgum merupakan produk yang dihasilkan dari biji sorgum melalui proses penggilingan yang dapat menghilangkan kulit biji dan bagian lembaga (germ) dalam jumlah besar sedangkan endosperm dihaluskan sampai pada derajat kehalusan yang sesuai. Kriteria tepung sorgum dipengaruhi oleh warna dan varietas sorgum yang digunakan. Varietas sorgum yang berwarna lebih terang akan menghasilkan tepung yang lebih putih dan begitu pula sebaliknya. Tepung dari varietas yang berwarna gelap memiliki rasa yang lebih pahit sehingga lebih cocok sebagai bahan dasar minuman (Salimi, 2012).

Pengolahan sorgum menjadi tepung sorgum lebih dianjurkan dibandingkan produk setengah jadi lainnya, karena tepung lebih tahan disimpan, mudah dicampur, dapat diperkaya dengan zat gizi, dan lebih cepat dimasak sesuai tuntutan kehidupan modern yang serba praktis. Pembuatan cookies menggunakan tepung sorgum masih diperlukan penambahan maizena untuk mengurangi rasa sepat dan sebagai bahan perekat. Penyimpanan sorgum dalam bentuk tepung lebih menguntungkan dibandingkan dalam bentuk biji. Biji sorgum yang disimpan dalam waktu dua bulan sudah terserang serangga *Coleobrucbus calandra*. Sementara penyimpanan tepung sorgum dalam kantong plastik mampu menekan serangan hingga penyimpanan enam bulan (Rufaizah, 2011).

**Tabel 2.3 Kandungan 100 Gram Tepung Sorgum**

No	Zat gizi	Jumlah
1.	Kalori (kal)	348

2.	Protein (g)	9,06
3.	Lemak (g)	1,47
4.	Karbohidrat (g)	80,24
5.	Serat (g)	7,83
6.	Ca (mg)	8,50
7.	Iron (mg)	0,40
8.	Vit. B (mg)	1,52

Sumber : Dirjetanpan, 2006

### 2.6.6 Hubungan Serat dan Kolesterol

Serat seperti pektin,  $\beta$ -glukan, gum, dsb mempunyai kemampuan mengikat asam empedu dan menahan air yang tinggi bahkan dapat membentuk cairan kental dalam saluran cerna. Dengan kemampuan ini, serat dapat menunda pengosongan makanan dari lambung, menghambat percampuran isi saluran cerna dengan enzim-enzim pencernaan, mengurangi fungsi enzim, menurunkan laju difusi zat-zat gizi, yang karenanya absorpsi zat-zat gizi terhambat dan merubah waktu transit di usus halus (Gropper *et al.*, 2005).

Meningkatnya ekskresi asam empedu dan kolesterol melalui feses, maka asam empedu yang masuk kembali dalam sirkulasi enterohepatik menjadi berkurang. Penurunan asam empedu yang kembali ke hati dan penurunan absorpsi hepatic kolesterol menyebabkan penurunan kolesterol pada sel hati. Berkurangnya hepatic kolesterol menyebabkan perpindahan kolesterol LDL dalam darah dan berkurangnya asam empedu hati akan meningkatkan penggunaan kolesterol untuk sintesis asam empedu yang baru, sehingga akan menurunkan kadar kolesterol darah (Gropper *et al.*, 2005).