

LEMAK TRANS DAN MINYAK KELAPA SAWIT DALAM KAITANNYA DENGAN PENYAKIT KARDIOVASKULER

Donald Siahaan, Jenny Elisabeth, dan Tri Haryati

ABSTRAK

Lipida pangan merupakan faktor lingkungan utama patogenesis penyakit kardiovaskuler karena terkait dengan etiologi penyakit tersebut utamanya konsentrasi kolesterol serum darah. Studi epidemiologi dan klinis awal menunjukkan bahwa jenis asam lemak memberi pengaruh yang berbeda terhadap resiko terkena penyakit kardiovaskuler. Asam lemak berkonfigurasi trans, terutama terdapat pada produk pangan yang mengandung lemak nabati terhidrogenasi parsial, semula dianggap tidak memiliki efek buruk terhadap kesehatan. Di lain pihak, minyak sawit dianggap sebagian publik di negara-negara Barat berpengaruh lebih buruk dalam hal resiko penyakit kardiovaskuler, dibandingkan dengan lemak trans. Studi-studi epidemiologi dan klinis terbaru menunjukkan bahwa persepsi tersebut salah. Di banyak negara telah dibuktikan bahwa konsumsi lemak trans meningkatkan resiko terkena penyakit kardiovaskuler lebih besar dibandingkan dengan lemak dengan kandungan asam lemak jenuh (ALJ) dan atau asam lemak tidak jenuh (ALTJ) tunggal yang tinggi dengan laju peningkatan sekitar dua kali dibandingkan ALJ berdasarkan rasio kolesterol LDL/HDL. Sebaliknya, minyak sawit dibuktikan bersifat anti-aterosklerotik dan anti-trombotik dipandang dari komposisi seimbang ALJ dan ALTJ tunggalnya. Malahan, tokotrienol dan beta-karoten yang kaya dalam minyak sawit dikenali mempunyai sifat antioksidatif dan berperan dalam menurunkan faktor resiko penyakit kardiovaskuler. Dengan demikian, minyak sawit adalah bahan baku alternatif yang lebih unggul dari segi kesehatan dibandingkan lemak trans dalam pembuatan minyak dan lemak pangan seperti margarin, shortening, minyak makan dan produk-produk pangan turunannya.

Kata-kata kunci: Asam lemak trans, minyak kelapa sawit, penyakit kardiovaskuler

LIPIDA PANGAN DAN PENYAKIT KARDIOVASKULER

Penyakit kardiovaskuler, penyakit yang berkenaan dengan pembuluh darah dan jantung, menjadi isu kesehatan penting karena merupakan penyebab kematian utama pada orang dewasa di banyak negara maju (30, 25). Penyakit ini diawali dengan aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah arteri yang disebabkan oleh deposisi kolesterol pada dinding arteri) yang selanjutnya menstimulasi *arterial thrombosis* (penggumpalan darah yang menyebabkan

penyumbatan arteri). Kombinasi aterosklerosis dan trombosis ini dapat menyebabkan kematian jaringan dan organ tertentu karena putusannya suplai oksigen. Manifestasi rangkaian penyakit-penyakit ini dapat berupa *myocardial ischemia/infarction* (serangan jantung) bila terjadi di jantung, dan *stroke* bila terjadi di jaringan otak (54).

Etiologi penyakit kardiovaskuler bersifat multifaktorial meliputi hereditas (termasuk diabetes), kurangnya gerakan tubuh, stress, obesitas, kebiasaan merokok, hipertensi, dan konsentrasi kolesterol serum darah yang tinggi (30). Kandungan kolesterol

dalam darah merupakan faktor resiko tinggi dan telah digunakan sebagai prediktor utama resiko relatif patogenesis penyakit kardiovaskuler (58).

Lipida pangan merupakan zat yang esensial bagi manusia. Dari segi pangan dan gizi, lipida pangan menentukan palatabilitas (flavor dan aroma yang mempengaruhi kelezatan dan selera makan); penyedia energi, asam lemak esensial, dan vitamin larut lemak; serta komponen penting dalam struktur sel dan hormon tubuh (30, 54). Begitupun, lipida pangan merupakan faktor lingkungan utama penyebab penyakit kardiovaskuler karena sangat berkait dengan etiologi penyakit tersebut seperti obesitas, hipertensi dan terutama konsentrasi kolesterol dalam serum darah (58).

Penyakit kardiovaskuler mulai diperhatikan di Negara-Negara Barat sebagai epidemi sejak tahun 1920-an berkenaan dengan konsumsi lemak jenuh dan kolesterol dari lemak hewani, sumber terbesar lipida pangan mereka saat itu. Perkembangan teknologi pengolahan minyak nabati pada awal pertengahan abad ke-20, mendorong pengalihan konsumsi lemak hewani ke minyak nabati kaya asam lemak tidak jenuh ganda (*polyunsaturated fatty acid*, AL TJ-G) yang relatif tidak mengandung kolesterol. Minyak nabati menjadi sumber terbesar lemak pangan di Eropa dan Amerika Utara sejak tahun 1960-an (30). Bagi negara-negara di Eropa dan Amerika Utara, perubahan pola konsumen ini berdampak cukup baik dengan berkurangnya insiden kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler (58).

Penelitian-penelitian medis tentang kaitan lipida pangan dengan penyakit kardiovaskuler mulai dilakukan sejak awal ta-

hun 1950-an. Penelitian-penelitian tersebut terutama terpusat pada asam lemak yang merupakan komponen fungsional utama dari lipida pangan. Efek dari asam lemak terhadap penyakit kardiovaskuler dapat dimediasi melalui dua proses utama: a). influks lipida dan kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) darah ke dinding arteri dan b). pembentukan keping trombin. Deposit lipida yang bersifat *ateromatous* terjadi khususnya bila kolesterol bebas dan kolesterol LDL pada serum darah cukup tinggi konsentrasinya (13).

Dari beberapa studi disimpulkan bahwa asam lemak jenuh/ALJ menaikkan kandungan total kolesterol plasma sedangkan asam AL TJ-G bersifat menurunkan total kolesterol (4, 22, 29). Keys *et al.* (29) dan Hegsted *et al.* (22) mempelopori estimasi kuantitatif dari efek relatif beragam klas asam lemak terhadap konsentrasi kolesterol serum darah. Hasil-hasil penelitian ini telah dimanfaatkan oleh beberapa negara maju untuk menyusun anjuran konsumsi lipida pangan dan peraturan pelabelan makanan. Sebagai contoh, Departemen Kesehatan Amerika Serikat menganjurkan masyarakatnya untuk tidak mengkonsumsi lebih dari 300 mg kolesterol, 67 g minyak dan lemak nabati, dan 22 g ALJ/orang/hari (54).

Kesimpulan hasil-hasil penelitian konvensional tersebut diperdebatkan kebenarannya akhir-akhir ini. Perbaikan metodologi penelitian menyebabkan banyak hasil penelitian terbaru tidak bersesuaian dengan konsep tersebut di atas, terutama bila berhubungan dengan minyak kelapa sawit dan lemak trans (58). Tulisan ini membahas kaitan antara penyakit kardiovaskuler dengan minyak sawit dan lemak kaya asam lemak trans.

ASAM LEMAK TRANS DAN PENYAKIT KARDIOVASKULER

Salah satu jenis asam lemak yang dapat ditemui dalam produk pangan dari minyak nabati adalah asam lemak tidak jenuh berkonfigurasi trans (ALTJ-Trans), konfigurasi dimana dua atom hidrogen yang terikat masing-masing pada salah satu dari dua atom karbon berdekatan yang terhubung melalui ikatan rangkap, berada pada sisi yang berseberangan. Selain berbeda secara kimiawi dan fisik, ALTJ-Trans telah banyak dibuktikan tidak ekuivalen secara biokimia dan fisiologi dengan ALTJ berkonfigurasi cis, apalagi dengan isolog asam lemak jenuh (ALJ)-nya (16). Karenanya ALTJ-Trans sepatutnya dipandang sebagai kelompok asam lemak yang terpisah dari ALJ dan ALTJ tunggal dan ganda berkonfigurasi cis. Perbedaan sifat biokimia dan fisiologi ALTJ-Trans dengan ALTJ berkonfigurasi trans ini baru diperhatikan oleh peneliti-peneliti yang mempelajari pengaruh jenis asam lemak terhadap aterosklerosis, trombosis dan penyakit kardiovaskuler lainnya pada tahun 1980-an.

Keberadaan asam lemak trans

Asam lemak trans secara alamiah jarang ditemui kecuali dalam jumlah kecil pada lemak hewani dari ruminansia/bintang pemamah biak (susu, mentega, daging) karena aktivitas bakteri yang menghasilkan asam lemak trans selama biohidrogenasi asam lemak tak jenuh dalam rumen (17, 20). Sumber utama asam lemak trans dalam bahan pangan adalah minyak kaya ALTJ-Ganda yang dihidrogenasi parsial (17).

Minyak non-tropis yang kaya ALTJ ganda berkonfigurasi cis seperti misalnya minyak kedele, minyak biji rape, minyak

biji bunga matahari, minyak biji kapas, dapat dihidrogenasi (proses dimana atom hidrogen ditambahkan ke dalam ikatan rangkap pada rantai karbon asam lemak). Hidrogenasi tidak lengkap (*partial hydrogenation*) yang mula-mula dikembangkan pada tahun 1930-an untuk membuat lemak padat dari minyak nabati, menyebabkan isomerisasi geometris asam lemak dari konfigurasi cis ke trans (30). Di Amerika Utara, proses hidrogenasi parsial telah digunakan secara komersial sejak tahun 1940-an untuk menghasilkan lemak nabati terhidrogenasi parsial sebagai bahan baku margarin dan shortening, menggantikan lemak hewani seperti *butter* dan *lard* (17). Hidrogenasi parsial juga diterapkan untuk menghasilkan minyak makan (minyak salad dan minyak goreng) untuk meningkatkan stabilitas oksidatifnya (15).

Teknologi ini telah berhasil merubah pola konsumsi lemak pangan penduduk Amerika Utara dari lemak hewani ke minyak nabati. Pada tahun 1960-an dilaporkan bahwa lebih dari dua pertiga lemak pangan dikonsumsi dari lemak nabati terhidrogenasi parsial (30). Saat ini, asam lemak trans memberi kontribusi sebesar 3-6% (setara dengan 8-15 g/orang/hari) dari total konsumsi kalori penduduk Amerika Serikat dan 7 g/orang/hari di Inggris (41).

Tabel 1 menunjukkan kandungan asam lemak trans dalam beberapa produk pangan yang berbahan baku minyak terhidrogenasi parsial. Kandungan asam lemak trans yang tinggi terdapat pada margarin dan shortening. Bahkan Beare-Rogers *et al.* (9) melaporkan bahwa margarin batangan yang keras dan murah dapat mengandung sampai 60% ALTJ-Trans terhadap total asam lemak. Produk turunan dari margarin dan shortening (roti, kue, biskuit) dan minyak goreng (french fries, snack food) juga merupakan sumber asam lemak trans yang penting (17, 26).

Tabel 1. Kandungan asam lemak trans beberapa produk pangan utama yang terbuat dari minyak nabati terhidrogenasi parsial (di Amerika Serikat) (17, 30)

Kategori produk	Asam lemak trans (% bobot dari total kandungan lemak)
- Margarin	17 – 27
- Shortening	20 – 37
- <i>French Fries</i> (kentang goreng)	22
- <i>Snack food</i>	13
- Minyak goreng	12
- Biskuit, Kue, Roti	8 – 18
- Makanan cepat saji (Hamburger, <i>milk shake</i>)	3 – 9
- Produk-produk dari susu: Mentega, susu cair	3 – 4
- Daging (sapi, ayam)	1 – 4

Pengaruh asam lemak trans terhadap penyakit kardiovaskuler

Semula, asam lemak trans dianggap tidak mempunyai efek buruk bagi kesehatan (40). Kesimpulan ini diambil dari hasil-hasil penelitian yang masih mengandung kelemahan-kelemahan metodologi dalam hal sensitivitas analisis ALTJ-Trans dan pengamatan hanya dilakukan pada total kolesterol darah. Penelitian-penelitian terakhir yang menggunakan metodologi ilmiah yang lebih baik membuktikan bahwa ALTJ-Trans meningkatkan resiko terkena aterosklerosis dan trombosis.

Sehubungan dengan pemahaman baru tersebut, Inggris (pada tahun 1994) dan Kanada (pada tahun 1996) telah mengeluarkan anjuran kepada masyarakatnya untuk membatasi konsumsi asam lemak trans tidak lebih dari 2% dari kebutuhan energi (atau setara dengan 4,4 g bila kebutuhan 2000 kalori/hari) (14). Amerika Serikat, juga mulai bertindak melindungi rakyatnya dengan usulan pelabelan lemak

trans pada makanan (19). Bahkan, WHO dan FAO secara bersama-sama telah mengeluarkan rekomendasi agar memberikan perhatian khusus dalam pelabelan makanan dan klaim gizi bagi makanan yang mengandung ALTJ-Trans (18).

Studi-studi epidemiologi, sebuah metode penelitian medis yang hanya bersifat observasi, awalnya memberikan hasil yang menunjukkan tidak adanya kaitan erat antara kandungan asam lemak trans dalam jaringan adiposa (jaringan tempat menyimpan kelebihan lemak tubuh) dengan kematian yang diakibatkan oleh penyakit kardiovaskuler (22, 51, 52). Hal ini disebabkan oleh kelemahan penelitian-penelitian tersebut, di antaranya tidak mempertimbangkan atau mengontrol faktor-faktor resiko lainnya dan keterbatasan metodologi analisis asam lemak trans yang diindikasikan dengan sensitivitas dan presisi analisis yang rendah (58).

Tabel 2 meringkaskan studi-studi epidemiologi yang dilakukan pada tahun 1970-an sampai sekarang. Kromhout *et al.* yang menghimpun data dari 16 populasi di 7 negara yang berbeda (Finlandia, Italia, Yunani, Yugoslavia, AS, Jepang, dan Belanda) menunjukkan bahwa konsumsi ALTJ-Trans berasosiasi positif dengan resiko penyakit kardiovaskular (31). Hal yang sama ditemukan juga oleh Ascherio *et al.* (6) di Boston AS yang melakukan studi kasus-kontrol. Korelasi positif antara kenaikan rasio kolesterol *Low Density Lipoprotein* terhadap kolesterol *High Density Lipoprotein* (LDL / HDL) dengan konsumsi ALTJ-Trans juga dilaporkan oleh Troisi *et al.* (53) yang melakukan studi epidemiologi di AS. LDL dikenal sebagai kolesterol yang meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler, sedang HDL menurunkan faktor resiko.

Tabel 2. Beberapa hasil studi epidemiologi yang mengasosiasikan asam lemak trans dengan resiko penyakit kardiovaskuler pada manusia

No.	Rancangan Penelitian	Subjek dan Lokasi	Objek yang Dievaluasi	Hasil	Referensi
1	case-control	15 pria Jerman dewasa yang meninggal karena PK ¹ dan 8 orang yang meninggal karena sebab lain	konsentrasi ALT-J-Trans dalam aorta, <i>myocardium</i> , dan <i>jejunum</i>	Tidak ada perbedaan nyata ALT-J-Trans pada kedua jenis subjek (kasus dan kontrol)	Hecker <i>et al.</i> (1977) (22)
2	case-control	136 Pria Inggris yang meninggal karena PK ¹ dan 95 pria yang meninggal karena sebab lain	konsentrasi ALT-J-Trans dalam jaringan adiposa	subjek kasus memiliki trans C16:1 yang lebih besar dibanding kontrol, tapi tak berbeda dalam hal trans C18:1	Thomas & Winter (1987) (52)
3	case-control	59 pria Inggris yang menderita PK ¹ dan 61 orang pria normal	konsentrasi ALT-J-Trans dalam jaringan adiposa	subjek kasus dan kontrol tidak berbeda dalam hal trans C16:1 dan trans C18:1	Thomas <i>et al.</i> (1987) (51)
4	cohort study	12763 pria dewasa di Finlandia, Italia, Yunani, Yugoslavia, Amerika Serikat (AS), Jepang dan Belanda	Food Frequency Questionnaire	Konsumsi ALT-J-Trans berasosiasi positif dengan total kolesterol dan resiko relatif PK	Kronhout <i>et al.</i> (1995) (31)
5	cohort study	43757 pria profesional kesehatan berusia 40-75 tahun di AS	Food Frequency Questionnaire	konsumsi ALT-J-Trans berasosiasi positif dengan resiko relatif PK	Ascherio <i>et al.</i> (1997) (7)
6	cohort study	21930 pria perokok yang menderita PK di AS	Food Frequency Questionnaire	konsumsi ALT-J-Trans berasosiasi positif dengan resiko relatif PK	Pietinen <i>et al.</i> (1997) (45)
7	Prospective cohort study	80082 perawat wanita di AS	Food Frequency Questionnaire	Konsumsi ALT-J-Trans berasosiasi positif dengan resiko relatif PK	Hu <i>et al.</i> (1997) (24)

Keterangan: 1 PK = penyakit kardiovaskuler

Bukti-bukti epidemiologis yang paling kuat yang mengkaitkan faktor konsumsi lemak dengan resiko penyakit kardiovaskuler ditunjukkan pada tiga studi besar: *Health professionals Follow-up study* (7), *the alpha-tocopherol beta-carotene cancer prevention study* (45) dan *Nurses' health study* (24) yang masing-masing melibatkan 43757 orang profesional kesehatan, 21930 pria perokok, dan 80082 orang perawat wanita. Ketiga studi diatas mengkuantifikasi konsumsi ALTJ-Trans menggunakan *food-frequency questionnaire detail* dan hasilnya divalidasi dengan konsentrasi ALTJ-Trans pada jaringan adiposa untuk menetapkan tingkat konsumsi ALTJ-Trans. Resiko relatif penyakit kardiovaskuler dihitung berdasarkan rekaman medis subjek penelitian dalam kurun waktu 8-14 tahun. Ketiga studi mengindikasikan adanya efek buruk dari ALT-Trans yaitu meningkatkan resiko relatif penyakit kardiovaskuler bila diasosiasikan dengan peningkatan ALTJ-Trans dan resiko relatif tersebut lebih besar bila mengkonsumsi ALJ. Sebagai contoh, hasil *Nurses' Health Study* menyimpulkan bahwa pengurangan 5% energi dari ALJ dengan ALTJ-tunggal (asam oleat) diasosiasikan dengan penurunan 42% resiko penyakit kardiovaskuler, sedangkan untuk ALTJ-Trans setiap penggantian 2% dengan cis-ALTJ mengurangi resiko sebesar 53% (8).

Studi Intervensi melalui makanan yang dikontrol menggunakan lemak yang mengandung ALTJ-Trans yang berasal lemak hasil hidrogenasi parsial telah dilakukan di Belanda (38), Norwegia (3), Finlandia (5), Australia (42, 43), Amerika Serikat (27, 28, 33, 34, 56, 57) dan juga Inggris (52). Eksperimen dilakukan terhadap pria dan wanita dewasa dalam periode 3 minggu (3, 38, 42, 43), 4-5 minggu (5, 33, 28, 34), atau 6 minggu (33, 56, 57) dengan

tingkat konsumsi lemak trans 2.4 - 10.9% dari total konsumsi energi, atau sekitar 2.1-38.3 g/hari. Studi-studi tersebut disajikan secara ringkas pada Tabel 3.

Mensink dan Katan (38) menemukan (di Belanda) bahwa asam elaidat (isomer trans dari asam oleat, C18:1 trans 9) menyebabkan profile lipoprotein kolesterol yang tidak dikehendaki. Dibandingkan dengan asam oleat, ALTJ-Trans ini meningkatkan kolesterol total dalam darah sebesar 10 mg/dl, menaikkan LDL sebesar 14 mg/dl, menurunkan HDL sebanyak 7 mg/dl dan menaikkan lipoprotein (a) [Lp (a)] sebesar 16 mg/L. Sebagai kontras, penggantian asam oleat dengan ALJ menyebabkan kenaikan LDL yang sama namun tidak menyebabkan penurunan HDL. Sebagai hasilnya, rasio LDL terhadap HDL secara nyata meningkat lebih besar bila mengkonsumsi ALTJ-Trans (rasio 2.58) dibandingkan dengan ALJ (2.34) atau asam oleat (2.02). Temuan ini dikonfirmasi juga oleh banyak studi terkemudian, termasuk studi yang dilakukan oleh Lichtenstein *et al.* (33, 34) di Amerika Serikat (AS). Lichtenstein *et al.* (33) menemukan bahwa LDL lebih tinggi 8.4% pada 14 orang sukarelawan yang menderita hiperkolesterolemik ringan setelah mengkonsumsi makanan yang mengandung 12.5 g lemak trans/hari selama 3 minggu, dibandingkan dengan makanan yang mengandung linoleat.

Penelitian Judd *et al.* (27) di AS mengevaluasi pengaruh 4 perlakuan yaitu konsumsi ALTJ-Trans moderat (3.8% energi), ALTJ-Trans tinggi (6.6% energi), ALTJ oleat tinggi (16.7% energi) dan ALJ tinggi (16.2% energi). Hasil penelitian ini menyimpulkan bahwa perlakuan ALTJ-Trans, dibandingkan dengan asam oleat, meningkatkan LDL sebesar 6% pada perlakuan ALTJ-Trans moderat dan 7.8% pada ALTJ-Trans tinggi, sedangkan HDL

Tabel 3. Beberapa hasil studi intervensi yang mengkaji pengaruh konsumsi asam lemak trans terhadap tingkat kolesterol dalam serum darah pada manusia

No	Sumber, persentase dan total lemak konsumsi Asam Lemak Trans	Sumber Lemak dan persentase trans sebagai Pembandingan/ Kontrol	Perubahan pada Kolesterol LDL dalam serum	Perubahan pada Kolesterol HDL dalam serum	Referensi
1	Margarin dan minyak kedele yang dihidrogenasi parsial (8.5% energi) 22.6, 29.3, 33.9 atau 38.3 g / hari	Mentega (mengandung trans ~ 0.9% energi) 2.4, 3.1, 3.6 atau 4.1 g/hari	Menurun 6.0%	menurun 6.7%	Almendingen <i>et al.</i> (1995) (3) Norwegia
2	Trans Margarin (8.7% energi) 24.9 g/hari	Asam stearat (trans: 0.5% energi dan stearat: 9.3% energi): 1.2 g/hari	meningkat 8.3%	Menurun 14%	Aro <i>et al.</i> (1997) di Finlandia (5)
3	Minyak nabati terhidrogenasi parsial mengandung trans: 3.8%energi (moderat) atau 6.6%energi (tinggi) Moderat: 7.6 atau 11.8 g/hari. Tinggi: 13.2 atau 20.5 g/hari	Asam oleat (0.7%energi dari trans); Lemak jenuh (0.7% energi dari trans) 1.4 atau 2.2 g/hari	Moderat: meningkat 6.0% Tinggi: meningkat 7.6%	Moderat: turun 4.89% Tinggi: menurun 6.1%	Judd <i>et al.</i> (1994) di AS (27)
4	Margarin spread (3.9%energi) 13 atau 9 g/hari	Margarin kaya AL TJ-G (Trans: 2.4% energi) [8 atau 6 g/hari] atau mentega (2.5%energi) [9 atau 7 g/hari]	Menurun 4.9% dibanding mentega, meningkat 0.19% dibanding margarin	Tidak tersedia data	Judd <i>et al.</i> (1998) di AS (28)
5	Margarin semi cair (0.91%energi), margarin lunak (3.3%), shortening (4.15%) dan margarin batang (6.7%)	Minyak kedele (0.55%energi) dan mentega (1.25%)	Meningkat 6.9% dibanding mentega dan minyak kedele	Tidak tersedia data	Lichtenstein <i>et al.</i> . 1993 di AS (33)
6	Shortening dan margarin khusus dengan 10.9%energi dari trans 33.6 g/hari	Asam oleat bebas trans dan lemak jenuh (1.8%energi dari trans) Oleat 10g/hari; Lemak jenuh: 2.4 g/hari	Meningkat 13.9% (terhadap oleat) dan 3.2% (terhadap lemak jenuh)	Menurun 12%	Mensink & Katan, 1993; di Belanda (38)
7	Margarin dari minyak terhidrogenasi (7%energi) 15.6 g/hari	Oleat, 3.8 g/hari, lemak kaya palmitat, 2.7 g/hari	Meningkat 9.2%	Tidak tersedia data	Nestel <i>et al.</i> (1992), Australia (41)

menurun sebesar 2.8% pada ALTJ-Trans tinggi dan tidak signifikan pada ALTJ-Trans moderat.

Ascherio *et al.* (8) menyimpulkan bahwa kenaikan rasio LDL/HDL oleh ALTJ-Trans sekitar 2 kali dibandingkan dengan ALJ. Setiap kenaikan konsumsi ALTJ-Trans sebesar 2% dihasilkan kenaikan rasio LDL/HDL sebesar 0.1 unit, dimana setiap 1 unit kenaikan rasio diasosiasikan dengan kenaikan 53% resiko penyakit kardiovaskuler.

Selain kenaikan rasio LDL/HDL, ALTJ-Trans juga menaikkan lipoprotein (a) sebagaimana dilaporkan oleh sejumlah studi klinis yang mensubstitusi ALJ dengan ALTJ-Trans. Rata-rata kenaikan yang dilaporkan adalah 0.5 mg/dl untuk setiap 2% kenaikan konsumsi ALTJ-Trans. Tingkat Lp (a) yang tinggi dalam darah telah diasosiasikan dengan meningkatnya resiko penyakit kardiovaskuler sebagaimana dilaporkan oleh banyak penelitian klinis (12).

MINYAK KELAPA SAWIT DAN PENYAKIT KARDIOVASKULER

Sekitar tahun 1970-an, minyak sawit mulai memasuki industri pangan di negara-negara Eropa dan Amerika Utara dan mengancam keberadaan minyak-minyak lokal. Minyak sawit telah menjadi bahan baku lemak yang penting dalam sistem pangan manusia terutama semenjak pengembangan perkebunan besar-besaran di Indonesia dan Malaysia dalam tiga dekade terakhir. Minyak sawit telah digunakan di dalam beragam bentuk produk pangan di negara produsen dan negara pengimpornya karena beberapa keunggulan teknis.

Namun dalam hal keunggulan nutrisi, minyak sawit mengalami masalah cukup besar di negara-negara maju pengim-

por sawit terutama disebabkan oleh kampanye anti minyak tropis di AS yang dimulai sejak pertengahan tahun 1980-an. Kampanye tersebut mengarahkan persepsi publik kepada konsep yang salah yang menyatakan bahwa minyak sawit tergolong minyak/lemak jenuh, mengandung kolesterol dan meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler (49, 50) seperti halnya lemak jenuh yang bersumber dari hewan.

Pengaruh komponen asam lemak minyak sawit terhadap penyakit kardiovaskuler

Pengaruh terhadap Kolesterol Darah

Studi intervensi awal menunjukkan bahwa total kolesterol darah lebih tinggi bila mengkonsumsi kelapa sawit dibandingkan dengan minyak non tropis alamiah (yang tidak dihidrogenasi) seperti minyak jagung (1), minyak bunga matahari (4), dan minyak bunga saf (36). Studi-studi di atas sering kali digunakan sebagai bukti ilmiah efek negatif minyak sawit bagi kesehatan. Sundram (47) menemukan bahwa penelitian intervensi yang dilakukan dalam studi-studi di atas mengandung beberapa kelemahan metodologi.

Perbaikan metodologi yang dilakukan dalam penelitian-penelitian klinis pada tahun 1990-an memberi hasil yang berbeda dan menunjukkan bahwa minyak sawit tidak menaikkan serum kolesterol (58). Walaupun minyak kelapa sawit mengandung ALJ dan ALTJ berkonfigurasi cis yang moderat, masing-masing sekitar 50%; serta kandungan ALTJ-G yang sangat kecil, telah dibuktikan oleh banyak peneliti bahwa minyak sawit bersifat netral terhadap konsentrasi LDL darah pada manusia malahan menaikkan konsentrasi HDL (35, 48, 49).

Nestel *et al.* (42) melakukan studi intervensi yang memperbandingkan lemak kaya trans elaidat (C18:1 trans 9) dengan lemak kaya C16:0 (berasal dari minyak sawit). Keduanya menaikkan kolesterol dan kolesterol total LDL dibandingkan dengan minyak kaya oleat sebagai kontrol. Namun, kolesterol HDL meningkat pada perlakuan yang menggunakan lemak kaya C16:0 sedemikian sehingga rasio LDL/HDL lebih tinggi dibandingkan perlakuan yang menggunakan lemak trans. Hasil yang sama diperoleh juga oleh Sundram *et al.* (48) yang memperbandingkan konsumsi lemak trans elaidat dengan olein dari sawit. Malahan Sundram *et al.* (48) juga menemukan bahwa perlakuan yang menggunakan lemak trans elaidat meningkatkan lipoprotein Lp(a). Sedangkan minyak sawit menurunkan Lp (a) sebagaimana dilaporkan oleh Muthalib *et al.* (39) yang membandingkan minyak kedele terhidrogenasi dengan RBDPO.

Pengaruh terhadap trombosis

Tromboksana A₂ (TXA₂) bersifat protrombik, sedangkan prostaglandin 2 (PGI₂) bersifat antitrombik. Karena sifatnya yang bertolak-belakang, rasio antara tromboksana dan prostaglandin merupakan indeks penting untuk menetapkan tendensi trombosis (23). Penurunan rasio TXA₂/PGI₂ menyebabkan penurunan kecenderungan agregasi keping darah/trombosis (23).

Pengetahuan tentang kaitan lipida pangan dengan trombosis dapat dirunut kepada studi-studi dalam 30 tahun terakhir yang kebanyakan menyimpulkan bahwa ALJ bersifat trombogenik dan ALTJ-G bersifat non-trombogenik. Konsumsi ALT-Trans cenderung meningkatkan sensitifitas terhadap stimulasi trombosis (13).

Konsumsi minyak sawit bersifat anti-trombotik karena menurunkan rasio TXA₂/PGI₂ dalam darah dari 2.2 menjadi 1.7 dibandingkan dengan ALTJ tunggal. Di lain pihak, minyak kedele menaikkan rasio tersebut (58). Diduga ini disebabkan kandungan asam linoleat sawit yang relatif rendah dan ALJ/ALTJ-Tunggal yang seimbang sehingga memadai untuk menghasilkan TXA₂/PGI₂ eikosanoida yang seimbang. Sedangkan kandungan linoleat minyak kedele sangat tinggi sehingga mengganggu keseimbangan menuju pembentukan TXA₂ (58).

Pengaruh Komponen Minor Minyak Sawit terhadap Penyakit Kardiovaskuler

Salah satu hipotesis patogenesis dari aterosklerosis adalah oksidasi dari kolesterol LDL sebagai kejadian awal pembentukan plak pada dinding pembuluh arteri (10, 55). Antioksidan larut lemak, seperti beta-karoten dan vitamin E (termasuk tokotrienol), dilaporkan dapat menghambat oksidasi kolesterol LDL dengan mekanisme netralisasi radikal bebas (11). Selain aktifitas antioksidan, tokotrienol dikenal menurunkan translasi HMG-CoA, sebuah intermediat yang bertanggung-jawab dalam regulasi produksi kolesterol LDL (44). Karenanya banyak peneliti beranggapan bahwa beta-karoten dan tokotrienol bersifat anti-aterosklerotik dan anti-trombotik.

Minyak sawit dikenal sebagai minyak pangan yang merupakan sumber terbesar dari beta-karoten (500-700 ppm) dan tokotrienol (600-1000 ppm). Dengan demikian, dapat diharapkan bahwa minyak sawit bersifat anti-aterosklerosis, bukan hanya karena komponen asam lemaknya, tetapi juga komponen minornya.

PENUTUP

Asam lemak trans berasal dari produk daging dan susu serta terutama dari produk-produk lemak nabati terhidrogenasi parsial seperti margarin, shortening, minyak goreng dan produk turunannya. Studi-studi epidemiologis dan klinis mendemonstrasikan bahwa konsumsi ALTJ-Trans atau lemak terhidrogenasi menyebabkan kenaikan kolesterol total dan kolesterol LDL darah serta menurunkan kolesterol HDL dibandingkan konsumsi asam lemak berkonfigurasi cis (khususnya oleat) dan minyak sawit. Dengan demikian, konsumsi lemak trans lebih besar risikonya terhadap penyakit kardiovaskuler dibandingkan minyak sawit.

Selain keunggulan nutritifnya, minyak sawit mempunyai keunggulan teknis (kimia dan fisika) dalam formulasi margarin dan shortening dibandingkan lemak trans. Fraksionasi minyak sawit menjadi olein dan stearin meningkatkan keunggulan minyak sawit dalam kedua formulasi tersebut, dan telah digunakan secara luas khususnya di Eropa (terutama Belanda dan Denmark) untuk menghasilkan margarin dan shortening bebas asam lemak trans. Olein sawit juga merupakan minyak goreng bebas trans alternatif terhadap minyak goreng nabati terhidrogenasi dan mempunyai stabilitas oksidatif yang lebih baik dibandingkan minyak goreng non-tropis yang tidak dihidrogenasi.

Di samping bebas trans, minyak sawit merupakan sumber alamiah tokotrienol (salah satu senyawa kimia vitamin E) dan beta karoten (provitamin A) yang telah dibuktikan oleh beberapa penelitian merupakan antioksidan alamiah yang sangat diperlukan oleh tubuh dan bersifat anti-aterosklerosis dan anti-trombotik. Keunggulan komparatif ini sewajarnya dimanfa-

atkan dalam pengembangan produk pangan dan pasar dari minyak sawit dalam menyongsong perdagangan global yang bebas dan kompetitif di masa datang.

DAFTAR PUSTAKA

1. AHRENS, E. H., J., HIRASCH, W. INSULL, T. T. TSALTAS, R. BLOMSTRAND and M. L. PETERSON. 1957. The influence of dietary fats on serum lipid levels in man. *Lancet* 1:943-953.
2. ALLISON, D. B. 1985. Epidemiology. In: *Trans fatty acids and coronary heart disease risk, report of the expert panel on trans fatty acids and coronary heart disease*. Am. J. Clin. Nutr. 62: 670s-678s.
3. ALMENDINGEN, K., O. JARDAL, P. KIERULF, B. SANDSTAD, and J. I. PEDERSEN. 1995. Effects of partially hydrogenated fish oil, partially hydrogenated soybean oil, and butter on serum lipoprotein and Lp (a) in men. *J. Lipid Res.* 36:1370-1384.
4. ANDERSON, J. T., G. GRANDE and A. KEYS. 1976. Independence of the effects of cholesterol and degree of saturation of the fat in the diet on serum cholesterol in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 29:1184-1189.
5. ARO, A., M. JAUHIANEN, R. PARTANEN, I. SALMINEN, and M. MUTANEN. 1997. Stearic acid, trans fatty acids and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein (a), and lipid transfer proteins in healthy subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 65:1419-1426.
6. ASCHERIO, A., C. H. HENNEKENS, J. E. BURLING, P. C. MASTER, M. J. STAMPFER and W. C. WILLETT. 1994. Trans fatty acid intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 89:94-101.
7. ASCHERIO, A., E. B. RIMM, E. L. GIOVANUCCI, D. SPIEGELMAN, M. J. STAMPFER and W. C. WILLETT. 1996. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *British Med. J.* 313:84-90.
8. ASCHERIO, A., M. B. KATAN, and M. J. STAMPFER. 1999. Sounding board. *The New Eng J. Med* 340:25.
9. BEARE-ROGERS, J. L., L. M. GRAY, and R. HOLLYWOOD. 1979. The linoleic acid and trans fattyacids of margarines. *Am. J. Clin. Nutr.* 32:1805-1809.

10. BERTINER, J. A. and J. W. HEINECKE. 1996. The role of oxidized lipoprotein in atherogenesis. *Free Rad. Biol. Med.* 20(5):707-727.
11. BLACK, T. M. and R. A. COLEMAND. 1999. The role of tocotrienol, alpha-tocopherol and beta carotene in preventing atherosclerosis. In *Proc. Of 1999 PORIM International Palm Oil Congress*. Malaysia.
12. BROWN, S. A., J. D. MORRISSETT, E. BOERWINKLE, R. HUTCHINSON, and W. PATSCH. 1993. The relation of lipoprotein [a] concentrations and apolipoprotein [a] phenotypes with asymptomatic atherosclerosis in subjects of the Atherosclerosis Risk in Community (ARIC) Study. *Artheroscler. Thromb.* 13:1558-1566.
13. CONNOR, W. E. 1979. The relationship of hyperlipoproteinemia to atherosclerosis: the decisive role of dietary cholesterol and fat. In *The Biochemistry of atherosclerosis*. Marcel Dekker Inc., p 371.
14. DEPARTMENT OF HEALTH. 1994. Nutritional aspects of cardiovascular disease. Report of Cardiovascular Review Group. Committee on Medical Aspects of Food Policy: London.
15. DUTTON, H. J. 1979. Hydrogenation of fats and its significance. In "geometrical and positional fatty acid isomers. Emken, E. A. and H. J. Dutton. *Am. Oil Chem. Soc. Champaign, Il.*, pp 1-16.
16. EMKEM, E. A. 1984. Nutrition and biochemistry of trans and positional fatty acid isomers in hydrogenated oils. *Ann. Rev. Nutr.* 4:339-376.
17. EMKEM, E.A. 1995. Physico-chemical properties, intake and metabolism. In: *Trans fatty acids and coronary hearth disease risk*, report of the expert panel on trans fatty acids and coronary hearth disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 62:659s-669s.
18. FAO/WHO, 1993. *Fats and Oils in Human Nutrition*. Report of a Joint Expert Consultation. World Health Organization.
19. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. 1999. Food Labeling: trans fatty acids in nutrition labeling, nutrient content claims, and health claims. (Docket no. 94P-0036. FDA HHS, Washinton DC.
20. GUNSTONE, F. D. and F. A. NORRIS. 1983. *Lipids in Foods*. Pergamon Press. Oxford. UK.
21. HECKER, H., M. KORNER, T.W.L. TUSCHEN, and F. W. MELCHER. 1977. Occurance of individual trans isomeric fatty acids in human myocardium, jejunum and aorta in relation to different degrees of atherosclerosis. *Atheroscler.* 28:389-398.
22. HEGSTED, D. M., R. B. MCGRANDY, and M. L. MYERS. 1965. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 17:281-295.
23. HONSTRA, G. A. A.H. M. HENNISSON, D. T. S. TAN, and R. KALAFUSZ. 1987. In fat production and consumption, technologies and nutritional implications. Galli, C. And Fekeli, E. (eds.). *Life Sciences, Plenum Publ. Con., New York*.
24. HU, F. B., M. J. STAMPFER, J. E. MANSON, E. RIMM, G. A. COLDITZ, B. A. ROSNER, C. H. HENNEKENS, and W. C. WILLET. 1997. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women. *New Eng. J. Med.* 337:1491-1499.
25. HUI, Y. H. (ed). 1996. *Bailey's Industrial Oil and Fat Products* (5th ed.). Vol. 1: General Applications. John, Wiley and Sons, Inc., New York, USA.
26. HUNTER, J. E. 1992. *Fatty acids in food and their health Implications*. Marcel Dekker, Inc. New York.
27. JUDD, J. T., B. A. CLEVIDENCE, R. A. MUESING, J. WITTES, M. E. SUNKIN, and J.J. PODEZASY. 1994. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* 59:861-868.
28. JUDD, J. T., D. J. BAER, B. A. CLEVIDENCE, R. A. MUESING, S. C. CHEN, J. A. WEST-STRATE, G. W. MEIJER, J. WITTES, A. H. LICHTENSTEIN, M. VILELLA-BACH, and E. J. SCHAEFER. 1998. Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 68:242-247.
29. KEYS, A. J. T. ANDERSON, and F. GRANDE. 1965. Serum cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 14:766-787.
30. KRIS-ETHERTON, P. M. (ed). 1995. Trans fatty acid and coronary hearth disease risk. *Am. J. Clin. Nutr.* 62:655S-708S.
31. KROMHOUT, D., A. MENOTTI, B. BLOEMBERG, C. ARAVANIS, H. BLACKBURN, R. BUZINA, A. S. DONTAS, F. FIDANZA, S. GIAMPOALI, A. JANSEN, M. KARVONEN, M. KATAN, A. NISSINE, S. NEDELJKOVIC, J. PEKKANEN, M. PEKKARINEN, S. PUNSER, L. RANANEN, B. SIMIC, and H. TO-SHIMA. 1995. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary hearth disease: the seven countries study. *Preventive Med* 24:308-315.

32. LICHTENSTEIN, A. H. 1997. Trans fatty acids, plasma lipid levels, and risk of developing cardiovascular disease. AHA Medical/Scientific Statement., AHA Inc., USA.
33. LIECHENSTEIN, A.H., L. M. AUSMAN, W. CARRASCO, J. E. JENNER, J. M. ORDOVAS and E. J. SCHAEFER. 1993. Hydrogenation impairs the hypolipidemic effect of corn oil in humans hydrogenation, trans fatty acids and plasma lipids. *Atheroscler. and Thromb.* 13:154-161.
34. LIECHENSTEIN, A. H., L. M. AUSMAN, S. M. JALBAT, and E. J. SCHAEFER. 1999. Effect of different form of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *The New Eng. J. Med.* 340(25):1933-1940.
35. MARZUKI, A. F. ARSHAD, T. RAZAK, K. JAARIN. 1991. Influence of dietary fat on plasma lipid profiles of Malaysian adolescents. *Am. J. Clin. Nutr.* 53:1010S-1014S.
36. MATTSON, F. H. and S. M. GRUNDY. 1985. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J. Lipid Res.* 26:194-202.
37. MEAD, J. F., R. B. ALFIN-SLATER, D. R. HOWTON, and G. POPJAK. 1986. *Lipids: Chemistry, Biochemistry, and Nutrition*, Plenum, New York.
38. MENSINK, RP and M. B. KATAN. 1990. Effect of dietary trans fatty acids on high density and low density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *New Engl. J. Med.* 323 (7):439-445.
39. MUTHALIB, M. S. A. M. GUNNING, H. PEACE, and K. W. J. WAHLE. 1999. Significant reduction in plasma total lipoprotein (a) concentrations by palm oil rich diet. In *Proc. Of 1999 PORIM International Palm Oil Congress*. Malaysia.
40. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. 1989. *Diet and Health: Implication for Reducing Chronic Disease Risk*. Report of the Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washinton, DC.
41. NATIONAL INSTITUTE OF HEART, 1993. Triglyceride, high density lipoprotein and coronary heart disease. NIH Consensus development panel. *J. Am. Med. Ass.* 269:505-510.
42. NESTEL, P., M. NOAKES, B. BELLING, R. MC. ARTHUR, P. CLIFTON, E. JAMES, and M. ABBEY. 1992. Plasma lipoprotein lipid and Lp(a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *J. Lipid Res.* 33:1029-1036.
43. NOAKES, M. and P. M. CLIFTON. 1998. Oil blends containing hydrogenated or interesterified fats: differential effects on plasma lipids. *Am. J. Clin. Nutr.* 68:242-247.
44. PARKER, R. A., B. C. PEACE, R. W. CLARK, D. A. GORDON, and J.K. WRIGHT. 1993. Tocotrienols regulate cholesterol production in mammalian cells by post-transcriptional suppression of 3-hydroxy-3-methylglutamyl coenzyme A reductase.
45. PIETENIN, P., A. ASCHERIO, P. KORHONEN, A. M. HARTMAN, W. C. WILLET, D. ALBANES, and J. VIRTAMO. 1997. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in cohort of Finnish men: the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Am. J. of Epidemiology* 145:876-887.
46. STEINBERG, D., S. PATHAASARATHY, and T. E. CARET. 1989. Beyond cholesterol-modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *New. Eng. J. Med.* 320:915-924.
47. SUNDRAM, K. 1996. Modulation of human lipids and lipoproteins by dietary palm oil and palm olein: a review. In *Proc. Of 1999 PORIM International Palm Oil Congress*. Malaysia.
48. SUNDRAM, K. 1999. Dietary trans fatty acids increase lipoprotein associated CHD risk factors relative to palm oil. In *Proc. Of 1999 PORIM International Palm Oil Congress*. Malaysia.
49. SUNDRAM, K., K. C. HAYES and O. H. SIRU. 1995. Both dietary 18:2 and 16:0 may be required to improve the serum LDL/HDL-cholesterol ratio in normocholesterolemic men. *J. Nutr. Biochem.* 4:179-187.
50. SUNDRAM, K., Y. BASIRON and A. IBRAHIM. 1995. Market Acceptance of Palm Oil: the nutritional angle. *Palm Oil Development* 21:2830.
51. THOMAS, L. H., S. O. OLPIN, R. G. SCOTT, and M. P. WILKINS. 1987. Coronary heart disease and the composition of adipose tissue taken at biopsy. *Hum Nutr Food Sci Nutr* 41F:167-172.
52. THOMAS, L. H., and J. A. WINTER. 1987. Ischaemic heart disease and consumption of hydrogenated marine oils. *Hum Nutr Food Sci Nutr* 41F:153-165.
53. TROISI, R., W. C. WILLET and S. C. WEISS. 1992. Trans fatty acid intake in relation to serum lipid concentrations in adult men. *Am. J. Clin. Nutr.* 56:1019-1024.
54. WITNEY, E. N., C. B. CATALDO, and S. R. ROLFES. 1987. *Understanding Normal and Clinical Nutrition*. West Publ. Co., USA.

55. WITZTUN, J. L. 1994. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *Lancet* 344:793-795.
56. WOOD, R., K. KUBENA, B. O'BRIEN, S. TSENG, G. MARTIN. and R. COOK. 1993. Effect of palm oil, margarine, butter, and sunflower oil on the serum lipids and lipoproteins of normocholesterolemic middle-aged men. *J. Nutr Biochem* 4:286-297.
57. WOOD, R., K. KUBENA, B. O'BRIEN, S. TSENG, and G. MARTIN. 1993. Effect of butter, mono- and polyunsaturated fatty acid-enriched butter, trans fatty acid margarine, and zero trans fatty acid margarine on serum lipids and lipoproteins in healthy men. *J. Lipid Res.* 34:1-11.
58. YOON, S. K., I. H. KIM and J. S. JU. 1989. The effect of palm oil on atherosclerosis in human subjects. In *Proc. Of 1999 PORIM International Palm Oil Congress*. Malaysia.

