

Pengaruh Pektin terhadap Penurunan Risiko Penyakit Jantung Koroner

Efry Theresia Sianturi¹, Evi Kurniawaty²

¹Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Biologi Molekuler, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab kematian tertinggi di Indonesia dan di dunia. Penyakit ini terjadi akibat aterosklerosis pada arteri koronaria. Aterosklerosis diawali dengan pembentukan plak. Kolesterol kristal merupakan salah satu penyusun plak ini sehingga kadar kolesterol yang tinggi akan meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis. Sejumlah penelitian menyimpulkan bahwa serat pangan larut air, seperti pektin, dapat menurunkan kadar kolesterol darah. Pektin dapat diperoleh dari buah dan sayuran. Pektin menurunkan kadar kolesterol darah dengan mengikat asam empedu dan mengurangi reabsorpsinya di usus halus. Propionat, produk fermentasi pektin, menghambat kerja HMG-CoA reduktase. Pektin berpengaruh terhadap penurunan risiko PJK.

Kata kunci: Aterosklerosis, pektin, penyakit jantung koroner, serat pangan

The Effect of Pectin on Reducing the Risk of Coronary Heart Disease

Abstract

Coronary heart disease (CHD) is a major cause of death in Indonesia and worldwide. This disease is caused by an atherosclerosis in the coronary arteries. Atherosclerosis begins with the plaque formation. Crystal cholesterol is one of the constituents of this plaque so that the high level of blood cholesterol will increase the risk of atherosclerosis. A number of studies concluded that soluble dietary fiber, such as pectin, can reduce blood cholesterol level. Pectin can be obtained from fruits and vegetables. Pectin reduce blood cholesterol level by binding to bile acids and lowering its reabsorption in small intestine. Propionate, pectin fermentation product, inhibits the action of HMG-CoA reductase. Pectin has an effect on reducing the risk of CHD.

Keywords: Atherosclerosis, coronary heart disease, dietary fiber, pectin

Korespondensi: Efry Theresia Sianturi, alamat Jl. Bumi Manti I No. 74, Kampung Baru, Kedaton, Bandar Lampung, HP 082364287037, e-mail efrysianturi@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah. Penyakit kardiovaskuler yang menyebabkan kematian terbanyak adalah Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan stroke.¹ Hal ini serupa dengan data yang disajikan oleh *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2016, dua penyakit penyebab kematian tertinggi ditempati oleh PJK dan stroke. Kedua penyakit ini menyebabkan 15,2 juta kematian dari total 56,9 juta kematian di dunia pada tahun 2016.²

Penyakit jantung koroner merupakan gangguan fungsi jantung akibat kurangnya suplai oksigen ke otot-otot jantung. Kondisi ini disebabkan oleh penyempitan atau sumbatan/plak di pembuluh darah koroner, atau dikenal sebagai aterosklerosis arteri koronaria.³ Salah satu komponen yang menyusun plak ini adalah kolesterol kristal. Oleh karena itu, salah satu risiko terjadinya aterosklerosis adalah kadar kolesterol darah yang tinggi.⁴

Diet tinggi serat merupakan salah satu solusi untuk menurunkan risiko penyakit jantung koroner melalui penurunan kadar kolesterol darah. Makanan tinggi serat, khususnya serat yang dapat larut dalam air, diketahui dapat menurunkan kadar kolesterol dalam peredaran darah. Pektin merupakan serat yang dapat larut dalam air. Pektin dapat mengikat asam empedu dan menghambat reabsorpsinya sehingga kadar kolesterol dalam darah lama-kelamaan akan menurun.⁵

Pektin banyak dikandung oleh buah-buahan, seperti jeruk, pisang, dan apel. Kandungan pektin lebih banyak pada kulit buah daripada daging buahnya. Kulit jeruk manis memiliki kandungan pektin sebesar 30%. Pektin dapat diperoleh melalui ekstraksi, yaitu untuk memisahkan pektin dari jaringan tanaman. Pektin yang diperoleh dari prosedur ekstraksi akan berbeda-beda tergantung bahan baku dan proses pengerjaannya (suhu, pH, kecepatan pengadukan, perbandingan zat terlarut dan pelarut, dan lama ekstraksi).⁶

Isi

Penyakit jantung koroner diawali dengan terbentuknya plak aterosklerosis. Plak ini dapat terbentuk melalui suatu proses inflamasi kronik yang melibatkan peran lipid, thrombosis, sel-sel imun, dan dinding vaskular dalam patofisiologinya. Proses aterosklerosis telah dimulai bahkan sejak dalam kandungan ibu. Seiring berjalannya waktu dan adanya beberapa faktor risiko, proses ini akan semakin berkembang menjadi penyakit yang berhubungan dengan aterosklerosis, seperti PJK dan komplikasinya.⁷

Secara patofisiologis, aterosklerosis adalah sekumpulan proses kompleks yang melibatkan darah dan komponen yang dikandungnya, endotel vaskular, vasa vasorum dan mungkin juga pembuluh darah intra uterin.⁷ Proses ini diawali dari proses oksidasi kolesterol yang terkandung di *Low Density Lipoprotein* (k-LDL) menjadi LDL teroksidasi (Ox LDL) yang bersifat lebih aterogenik. Di sisi lain, pada daerah predileksi aterosklerosis, seperti aorta dan arteri koronaria, endotel bisa mengalami kelainan berupa kebocoran endotel, tetapi endotel masih intak. Lama-kelamaan, molekul plasma dan partikel lipoprotein lain bisa mengalami ekstrasvasi melalui endotel yang bocor ke ruang subendotelial. Peristiwa ini membuat Ox LDL akan tertahan dan berubah sifat menjadi sitotoksik, proinflamasi, kemotatik, dan proaterogenik. Hal ini menjadi suatu rangsangan untuk aktivasi endotel. Endotel mulai mengeluarkan sitokin, produksi NO (Nitrogen monoksida) berkurang yang sebanding dengan berkurangnya kemampuan endotel untuk berdilatasi. Selain itu, endotel juga mengeluarkan sel-sel adesi, seperti *Vascular Cell Adhesion Molecule-1*, *InterCellular Adhesion-1*, *E selectin*, *P selectin* dan menangkap monosit dan sel T. Monosit akan berubah untuk melakukan fagositosis terhadap Ox LDL dan berubah menjadi sel busa (*foam cell*), kemudian berkembang menjadi inti lipid dengan pelindung berupa *fibrous cap*. Sel apoptotik yang dihasilkan oleh Ox LDL akan menyebabkan instabilitas dan memicu terbentuknya trombus.⁸ Trombus yang terbentuk mengakibatkan lumen pembuluh darah semakin kecil dan menghambat aliran darah.⁷

Penurunan aliran darah arteri koronaria yang mendadak setelah oklusi trombus

umumnya mengakibatkan infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (STEMI). Peristiwa ini dicetuskan oleh beberapa faktor, seperti merokok, hipertensi, sindrom metabolik, dislipidemia, dan aktivitas fisik yang kurang. Faktor-faktor tersebut merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor-faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi mencakup usia lanjut, laki-laki dan riwayat keluarga.^{3,7} Data penelitian histologis menyatakan bahwa plak di arteri koronaria cenderung ruptur jika memiliki *fibrous cap* yang tipis, inti kaya lipid dan faktor jaringan yang tinggi. Inti lipid yang cenderung ruptur memiliki konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi.³

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia menganjurkan setiap orang dewasa melakukan pemeriksaan kolesterol rutin atau minimal sekali dalam setahun di fasilitas kesehatan masyarakat.⁹ Kadar kolesterol total, LDL, *High Density Lipoprotein* (HDL), dan kadar trigliserida digunakan untuk mengetahui adanya risiko PJK. Kadar kolesterol total normal kurang dari 200 mg/dl. Kadar LDL normal kurang dari 130 mg/dl. Kadar HDL normal lebih dari 40 mg/dl. Kadar trigliserida normal kurang dari 150 mg/dl. Risiko terjadinya PJK akan bertambah seiring dengan bertambahnya selisih antara kadar kolesterol normal dengan kadar kolesterol sebenarnya. Kadar LDL disebutkan lebih tepat digunakan untuk mengetahui risiko terjadinya PJK daripada kadar kolesterol total.⁷

Kadar kolesterol darah sangat erat hubungannya dengan diet sehari-hari, selain genetik, umur, jenis kelamin, stress, alkohol dan aktivitas fisik. Makanan berlemak terdiri atas kolesterol dan trigliserida. Keduanya akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida diserap dalam bentuk asam lemak bebas (*free fatty acid* (FFA)) dan diubah lagi menjadi trigliserida di dalam usus halus. Sementara, kolesterol diserap dalam bentuk kolesterol dan akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester di usus halus. Kemudian keduanya akan membentuk lipoprotein bersama fosfolipid dan apolipoprotein yang disebut dengan kilomikron. Kilomikron akan masuk ke saluran limfe dan masuk ke dalam aliran darah melalui duktus torasikus. Trigliserida di dalam kilomikron akan dihidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* menjadi FFA yang dapat

disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan adiposa. Namun, apabila FFA terdapat dalam jumlah banyak, sebagian akan diambil untuk digunakan sebagai bahan pembentukan trigliserida hati. Kilomikron yang kehilangan sebagian besar trigliserida akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester dan dibawa ke hati.¹⁰

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati akan disekresikan ke sirkulasi sebagai *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). Dalam sirkulasi, trigliserida di VLDL akan mengalami hidrolisis menjadi *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) dan berubah lagi menjadi LDL. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari k-LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik, sebagian lagi akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) di makrofag dan akan menjadi *foam cell*. Pada jalur *reverse cholesterol transport*, kolesterol yang tersimpan di makrofag bisa diambil oleh HDL *nascent*. HDL *nascent* merupakan lipoprotein berbentuk gepeng miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein A, C dan E dan berasal dari usus halus dan hati. Setelah mengambil kolesterol bebas dari makrofag, HDL *nascent* berubah menjadi HDL dewasa berbentuk bulat. Kolesterol bebas tersebut akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester. Selanjutnya, HDL sebagai 'penyerap' kolesterol dari makrofag membawa kolesterol ester melalui dua jalur, yaitu secara langsung ke hati dan secara tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk dikembalikan ke hati.¹⁰

Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresikan bersama asam empedu ke usus halus.^{10,11} Sekitar separuh kolesterol di tubuh berasal dari proses sintesis, sekitar 700 mg/hari, dan sisanya diperoleh dari makanan. Hampir semua jaringan yang mengandung sel berinti mampu mensintesis kolesterol, yang berlangsung di kompartemen retikulum endoplasma dan sitosol. Sintesis kolesterol dikontrol oleh pengaturan HMG-KoA reduktase. Apabila ada kolesterol dalam makanan, proses sintesis yang dihambat hanyalah yang ada di hati. Keberadaan mevalonat dan kolesterol akan menghambat kerja HMG-KoA. Sebaliknya, bila tidak terdapat keduanya, HMG-KoA akan tetap bekerja dalam proses sintesis kolesterol.

Kolesterol diekskresikan dari dalam tubuh dalam bentuk kolesterol tak-teresterifikasi dan kolesterol yang telah diubah menjadi asam empedu. Asam empedu primer disintesis di hati dari kolesterol. Asam-asam ini adalah asam kolat, ditemukan dalam jumlah paling besar, dan asam kenodeoksikolat. Asam empedu primer memasuki empedu sebagai konjugat glisin atau taurin. Pada manusia, rasio konjugat glisin terhadap taurin normalnya adalah 3:1. Asam empedu primer mengalami metabolisme lebih lanjut di usus melalui aktivitas bakteri usus yang menghasilkan asam empedu sekunder, asam deoksikolat, dan asam litokolat.¹¹

Asam empedu primer dan sekunder direabsorpsi di ileum dan 98-99% dikembalikan ke hati melalui sirkulasi porta, dikenal sebagai sirkulasi enterohepatik. Namun, asam litokolat tidak direabsorpsi dalam jumlah bermakna karena sifatnya yang tidak larut air. Walaupun demikian, jalur ini merupakan jalur utama eliminasi kolesterol. Koprostanol adalah kolesterol utama dalam feses. Sekitar 3-5 gram asam empedu didaur melalui usus sebanyak enam sampai sepuluh kali dalam sehari. Sebagai upaya mempertahankan kompartemen empedu tetap konstan, asam empedu dibentuk dari kolesterol sejumlah yang dieliminasi melalui feses. Hal ini dicapai melalui sistem kontrol umpan-balik.¹¹

Selama cadangan kolesterol di tubuh masih ada, sistem kontrol umpan-balik ini akan menjaga kadar kolesterol cenderung konstan. Sementara itu, kolesterol yang ada di makanan sehari-hari juga akan tetap diabsorpsi untuk disimpan dan digunakan selanjutnya. Dengan demikian, semakin banyak kolesterol yang masuk ke dalam tubuh melalui makanan, semakin banyak cadangan kolesterol tubuh, kadar kolesterol akan cenderung konstan atau meningkat, tidak turun. Artinya, risiko PJK tetap atau bertambah besar.^{7,11}

Dietary fiber atau serat pangan berhubungan dengan penurunan kadar kolesterol.⁵ Penelitian mengenai diet tinggi serat pada pasien PJK di ruang rawat inap penyakit dalam di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang pada tahun 2008 menyimpulkan bahwa ada pengaruh pemberian diet tinggi serat pada pasien PJK

terhadap kadar kolesterolnya. Rata-rata asupan serat pasien PJK sebelumnya sebesar 32,3920gram/2000kal/hari, asupan ini ditingkatkan menjadi 46,0073gram/2000kal/hari. Peningkatan asupan ini menurunkan kadar kolesterol darah pasien dengan rata-rata 54,84mg/dl (77,50%).¹²

Secara tradisional, serat pangan merupakan bagian dari tanaman yang dapat dikonsumsi, tersusun dari karbohidrat yang resisten terhadap proses pencernaan manusia, diserap di usus halus dan difermentasi sebagian atau seluruhnya di kolon.⁵ Serat pangan juga didefinisikan sebagai sisa dari dinding sel tumbuhan yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan, seperti hemiselulosa, selulosa, lignin, oligosakarida, pektin, gum, dan lapisan lilin.¹⁴ Serat dibagi menjadi serat larut air dan serat tidak larut air.¹³ Pektin merupakan polimer-polimer asam D-galakturonat yang dihubungkan oleh ikatan α -1,4 glikosidik. Sebagian gugus karboksil pada polimer pektin mengalami esterifikasi dengan metil menjadi gugus metoksil. Senyawa ini disebut dengan asam pektinat atau pektin.¹³

Pektin merupakan bagian yang terdapat secara natural pada pangan manusia, tetapi tidak berkontribusi secara signifikan dalam perolehan nutrisi. Literatur melaporkan bahwa asupan pektin sehari-hari yang berasal dari buah dan sayuran diestimasi sekitar 5 gram, dengan asumsi sehari mengonsumsi sekitar 500 gram buah dan sayuran.¹³ Pektin banyak digunakan di bidang industri makanan, minuman, dan farmasi. Pektin dimanfaatkan dalam hal viskositas (kekentalan), stabilitas tekstur, dan penampilan makanan. Pektin digunakan dalam pembuatan gel dan selai.¹⁵ Dalam bidang farmasi, pektin meningkatkan viskositas dan volume feses yang digunakan pada kasus konstipasi dan diare.¹³

Peran pektin dalam menurunkan risiko PJK dilakukan melalui penurunan kadar kolesterol darah. Layaknya serat pangan, pektin tidak dicerna oleh enzim pencernaan sehingga pektin akan tiba di usus halus dalam struktur yang utuh. Asam empedu yang disekresikan oleh hati ke usus halus akan diikat oleh pektin dan kemudian akan dikeluarkan bersama dengan feses.⁵ Semakin banyak pektin yang dikonsumsi, semakin banyak juga asam empedu yang diikat dan

diekskresikan. Dengan demikian, lebih banyak kolesterol cadangan yang akan digunakan untuk membuat asam empedu yang baru, untuk memenuhi kontrol-umpan balik. Selain itu, pektin juga akan difermentasi di kolon dan menghasilkan produk berupa *Short Chain Fatty Acid* (SCFA) atau asam lemak rantai pendek yang melalui pembentukan propionat dapat menghambat kerja enzim HMG-KoA reduktase sehingga sintesis kolesterol juga dihambat.¹⁶

Sebuah penelitian yang dilakukan terhadap tikus putih jantan (*Rattus norvegicus*) yang hiperkolesterolemia menyimpulkan bahwa terdapat perbedaan kadar k-LDL yang signifikan sebelum dan setelah dilakukan pemberian pektin. Dosis 180 mg merupakan dosis yang paling berpengaruh dalam penurunan kadar k-LDL pada tikus tersebut.¹⁷ Suatu penelitian pendahuluan menyatakan bahwa konsumsi pektin sebanyak 15 gram setiap hari dalam 3 minggu akan mengakibatkan penurunan kadar kolesterol darah rata-rata sebesar 13%. Studi lain menyatakan bahwa konsumsi pektin tanpa perubahan pola hidup atau diet secara signifikan menurunkan kadar kolesterol pada sukarelawan dengan risiko PJK tingkat sedang-tinggi. Ini adalah suatu uji coba plasebo terkontrol. Kemudian penelitian dilanjutkan hingga 16 minggu, konsumsi pektin menurunkan 7,6% kolesterol darah dan 10,8% k-LDL.¹⁸

Ringkasan

Penyakit jantung koroner merupakan gangguan fungsi jantung akibat sumbatan atau penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis) yang membuat otot-otot jantung kekurangan suplai oksigen. Pembentukan aterosklerosis akan meningkat seiring dengan peningkatan kadar kolesterol darah. Oleh karena itu, kadar kolesterol yang tinggi merupakan faktor risiko terjadinya PJK.

Pektin merupakan serat pangan larut air yang dapat menurunkan kadar kolesterol darah. Di dalam usus halus, pektin akan mengikat asam empedu yang disekresikan dari hati dan menghambat reabsorpsinya. Jumlah asam empedu yang berkurang akan menjadi perintah bagi hati untuk memproduksi asam empedu yang baru dengan menggunakan kolesterol darah sebagai bahannya. Kemudian, produk fermentasi pektin di kolon, yaitu

propionat, dapat menghambat kerja HMG-KoA reduktase sehingga sintesis kolesterol juga terhambat. Dengan demikian, kadar kolesterol darah akan menurun.

Simpulan

Pektin berpengaruh terhadap penurunan risiko PJK melalui penurunan kadar kolesterol darah.

Daftar Pustaka

1. Kemenkes RI. Situasi kesehatan jantung [internet]. Jakarta Selatan: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014 [disitasi tanggal 02 Januari 2019]. Tersedia dari: <http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/infodatin-jantung.pdf>
2. WHO. The top 10 causes of death [internet]. Geneva: World Health Organization; 2018 [disitasi tanggal 02 Januari 2019]. Tersedia dari: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. Satoto HH. Patofisiologi penyakit jantung koroner. *Jurnal Anestesiologi Indonesia* [internet]. 2014 [disitasi tanggal 02 Januari 2019]; 6(3): 209-224. Tersedia dari: <https://ejournal.undip.ac.id/index.php/janesti/article/download/9127/7385>
4. Hansson GK. Inflammatory mechanisms in atherosclerosis. *J Thromb Haemost* [internet]. 2009 [disitasi tanggal 02 Januari 2019]; 7(Suppl. 1): S328-331. Tersedia dari: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1538-7836.2009.03416.x>
5. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, *et al.* Health benefits of dietary fiber. *Nutrition Rev* [internet]. 2009 [disitasi tanggal 02 Januari 2019]; 67(4): 188-205. Tersedia dari: <https://cloudfront.escholarship.org/dist/prd/content/qt8d0680bq/qt8d0680bq.pdf?t=ovkigq&v=lg>
6. Perina I, Satiruiani, Soetaredjo FE, Hindarso H. Ekstraksi pektin dari berbagai macam kulit jeruk. *Widya Teknik* [internet]. 2007 [disitasi tanggal 02 Januari 2019]; 6(1): 1-10. Tersedia dari: journal.wima.ac.id/index.php/teknik/article/download/1227/pdf
7. Adi PR. Pencegahan dan penatalaksanaan aterosklerosis. Dalam: Setiati S, Buku ajar ilmu penyakit dalam. Jilid 2. Edisi ke-6. Jakarta: Interna Publishing. 2014. hlm. 1427-1437.
8. Napoli C, Lerman LO, Nigris F, Gossli M, Balestrieri ML, Lerman A. Rethinking primary prevention of atherosclerosis-related disease. *Circulation* [internet]. 2006 [disitasi tanggal 04 Januari 2019]; 114:2517-2527. Tersedia dari: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.570358>
9. Kemenkes RI. Penyakit jantung penyebab kematian tertinggi, Kemenkes ingatkan CERDIK [internet]. Jakarta Selatan: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2017 [disitasi 04 Januari 2019]. Tersedia dari: <http://www.depkes.go.id/pdf.php?id=17073100005>
10. Adam JMF. Dislipidemia. Dalam: Setiati S, Buku ajar ilmu penyakit dalam. Jilid 2. Edisi ke-6. Jakarta: Interna Publishing; 2014. hlm. 2551-2560.
11. Botham KM, Mayes PA. Sintesis, Transpor, dan Ekskresi Kolesterol. Dalam: Murray RK, Biokimia harper edisi 29. Jakarta: EGC; 2014. hlm. 279-294.
12. Effendi E, Hartati Y, Haripamilu ADS. Pemberian diet serat tinggi dan pengaruhnya terhadap penurunan kadar kolesterol darah pada pasien penyakit jantung koroner di ruang rawat inap penyakit dalam RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang tahun 2008. *Jurnal Pembangunan Manusia* [internet]. 2009 [diakses tanggal 04 Januari 2019]; 9(3): 25-32. Tersedia dari: <http://balitbangnovdasumsel.com/jurnal/9>
13. Srivastava P, Malviya R. Sources of pectin, extractions and its applications in pharmaceutical industry-An overview. *Indian J Nat Prod Resour* [internet]. 2011 [disitasi tanggal 04 Januari 2019]; 2(1): 10-18. Tersedia dari: <http://nopr.niscair.res.in/bitstream/123456789/11534/1/IJNPR%20%281%29%2010-18.pdf>
14. Santoso A. Serat pangan (dietary fiber) dan manfaatnya bagi kesehatan. *Magistra*

- [internet]. 2011 [disitasi tanggal 05 Januari 2019]; 23(75): 35-40. Tersedia dari <http://fmipa.umri.ac.id/wp-content/uploads/2016/09/Pinki-A-Serat-dan-manfaatnya-bg-kesehatan-74-129-1-SM.pdf>
15. Willats WGT, Knox JP, Mikkelsen JD. Pectin: new insights into an old polymer are starting to gel. Trends in Food Soliecy & Technology [internet]. 2006 [diakses tanggal 05 Januari 2019]; 17: 97-104.
 16. Gropper SS, Smith JL, Groff JL. Advanced nutrition and human metabolism. Edisi ke-5. Belmont: Wadsworth. 2009.
 17. Nurman Z, Masrul, Sastri S. Pengaruh pektin buah apel (*Malus sylvestris mill*) terhadap kadar LDL kolesterol pada tikus putih jantan (*Rattus novergicus*) hiperkolesterolemia. Jurnal Kesehatan Andalas [internet]. 2017 [diakses tanggal 02 Januari 2019]; 6(3): 679-684. Tersedia dari: <http://jurnal.fk.unand.ac.id/index.php/jka/article/download/757/613>
 18. Sharma BR, Naresh L, Dhuldhoya NC, Merchant SU, Merchant UC. An overview of pectins. Times Food Processing Journal [internet]. 2006 [diakses pada 06 Januari 2019]; 23(2):44-51. Tersedia dari: <http://www.taiyolucid.com/pdf/pectin.pdf>