

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Asupan makanan**

Asupan makanan adalah jumlah makanan tunggal ataupun beragam yang dimakan seseorang dengan tujuan memenuhi kebutuhan fisiologis, psikologis dan sosiologis. Pemenuhan kebutuhan fisiologis berupa pemenuhan terhadap keinginan makan atau rasa lapar. Pemenuhan tujuan psikologis adalah untuk pemenuhan kepuasan emosional, sedangkan tujuan sosiologis berupa pemeliharaan hubungan manusia dalam keluarga dan masyarakat. Asupan makanan merupakan faktor penentu dalam pemenuhan kebutuhan gizi sebagai sumber energi dan pertahanan tubuh terhadap serangan penyakit serta untuk pertumbuhan.<sup>6</sup>

#### **2.2 Karbohidrat**

##### **2.2.1 Asupan karbohidrat**

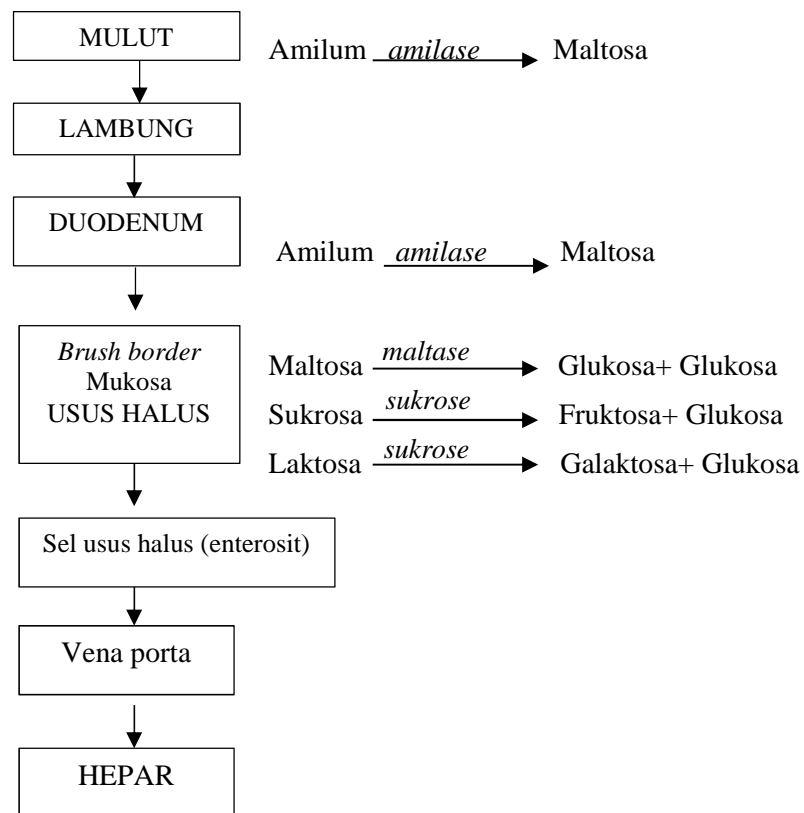
Karbohidrat adalah senyawa organik yang terdiri dari karbon, hidrogen dan oksigen yang disimpan dalam otot dan hati, serta dapat diubah dengan cepat ketika tubuh memerlukan energi. Setiap gram karbohidrat menghasilkan 4 kilokalori (kcal) energi. Karbohidrat menjadi sumber energi utama untuk sistem saraf pusat, terutama otak.<sup>7</sup> Karbohidrat memiliki dua golongan besar yaitu karbohidrat sederhana dan karbohidrat kompleks. Karbohidrat sederhana terdiri dari monosakarida (glukosa, fruktosa, galaktosa, manosa, pentosa), disakarida (sukrosa, maltosa, laktosa, trehalosa), gula alkohol (sorbitol, manitol, inositol), dan

oligosakarida, sedangkan karbohidrat kompleks terdiri atas polisakarida (pati, dekstrin, glikogen), dan serat atau polisakarida non pati.<sup>11</sup>

Asupan karbohidrat pada masyarakat Indonesia sebagian besar bersumber dari nasi. Menurut Studi Diet Total (SDT) 2014 dalam Riset Kesehatan Nasional (Riskesnas) berbasis komunitas, hasil analisis Survei Konsumsi Makanan Individu (SKMI) 2014 menunjukkan bahwa beras terbanyak dikonsumsi oleh sebagian besar penduduk Indonesia yaitu sekitar 97,7% (201,3 gr/orang/hari) diikuti dengan terigu dan olahannya (30,2 %) dengan konsumsi sebesar 51,6 gr/orang/hari. Jenis umbi-umbian dan olahannya menempati urutan ketiga (19,6 %) dengan konsumsi sebesar 27,1 gr/orang/hari.<sup>12</sup> Di negara berkembang, kurang lebih 80% produksi energi berasal dari karbohidrat, sedangkan pada negara maju lebih rendah yakni 50% energi yang berasal dari karbohidrat.<sup>6</sup>

Rekomendasi asupan karbohidrat sangat beragam. *Food and Nutrition Board* merekomendasikan asupan karbohidrat 45-65% total asupan kalori, sedangkan Pedoman Gizi Seimbang untuk masyarakat Indonesia merekomendasikan asupan karbohidrat tidak >60% asupan kalori per hari. Asupan karbohidrat untuk pasien PJK menurut *American Heart Association* (AHA) dalam *Therapeutic Lifestyle Changes* (TLC) sebesar 50–60% dari kalori total, tetapi pasien PJK seringkali meningkatkan asupan karbohidrat melebihi jumlah tersebut sebagai kompensasi dari penurunan asupan lipid sehingga mengakibatkan terjadinya hipertrigliseridemia.<sup>7</sup>

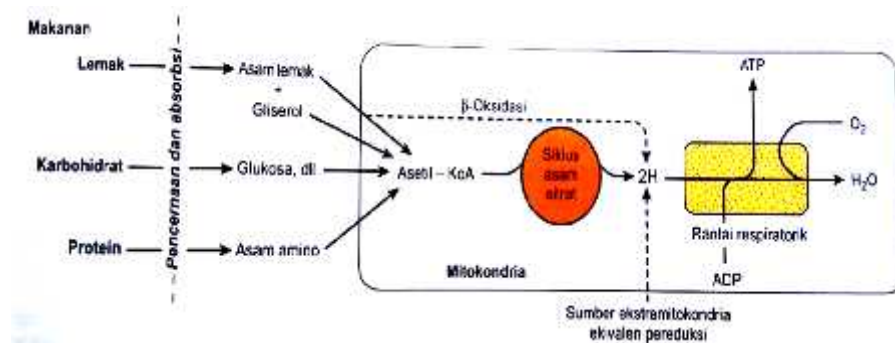
### 2.2.2 Pencernaan karbohidrat



**Gambar 1.** Pencernaan karbohidrat<sup>13, 14</sup>

### 2.2.3 Metabolisme karbohidrat

Karbohidrat sebagai makanan sumber energi harus dicerna menjadi molekul-molekul berukuran kecil agar dapat diserap. Hasil pencernaan karbohidrat berupa monosakarida terutama glukosa. Semua hasil pencernaan karbohidrat, lipid dan protein diproses melalui lintasan metaboliknya masing-masing menjadi Asetil KoA, yang kemudian akan dioksidasi secara sempurna melalui siklus asam sitrat dan dihasilkan energi berupa *adenosin trifosfat* (ATP) dengan produk buangan karbondioksida (CO<sub>2</sub>).<sup>15</sup>

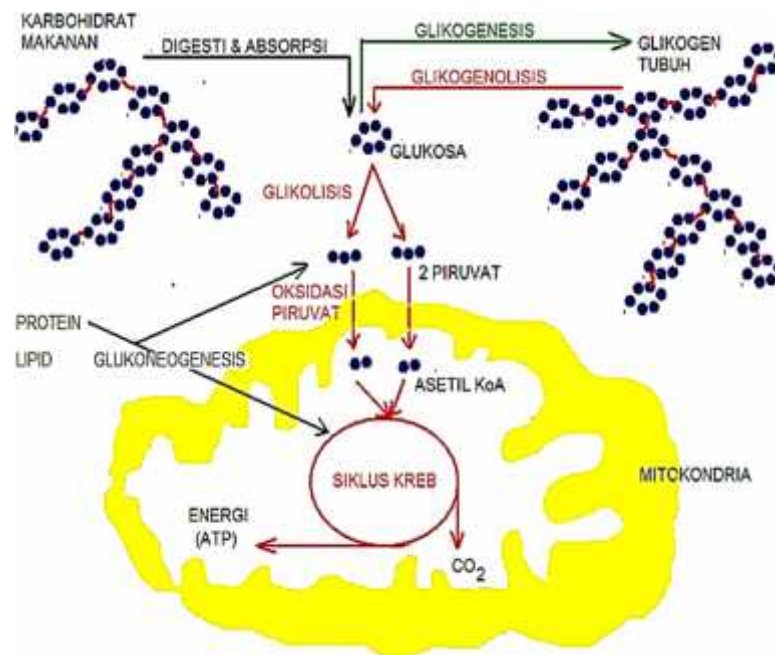


**Gambar 2.** Peran rantai respiratorik mitokondria dalam konversi energi makanan menjadi ATP<sup>16</sup>

Secara ringkas, jalur-jalur metabolisme karbohidrat dijelaskan sebagai berikut:<sup>15</sup>

- 1) Glukosa sebagai bahan bakar utama metabolisme akan mengalami glikolisis (dipecah) menjadi 2 piruvat jika tersedia oksigen (dihasilkan energi berupa ATP). Masing-masing piruvat dioksidasi menjadi asetil KoA (dihasilkan energi berupa ATP).
- 2) Asetil KoA akan masuk ke jalur persimpangan yaitu siklus asam sitrat (dihasilkan energi berupa ATP). Jika sumber glukosa berlebihan, melebihi kebutuhan energi kita maka glukosa tidak dipecah, melainkan akan dirangkai menjadi polimer glukosa (glikogen). Glikogen ini disimpan di hati dan otot sebagai cadangan energi jangka pendek. Jika kapasitas penyimpanan glikogen sudah penuh, maka karbohidrat harus dikonversi menjadi jaringan lipid sebagai cadangan energi jangka panjang.
- 3) Jika terjadi kekurangan glukosa dari diet sebagai sumber energi, maka glikogen dipecah menjadi glukosa. Selanjutnya glukosa mengalami glikolisis, diikuti dengan oksidasi piruvat sampai dengan siklus asam sitrat.

- 4) Jika glukosa dari diet tak tersedia dan cadangan glikogen juga habis, maka sumber energi non karbohidrat yaitu lipid dan protein harus digunakan. Jalur ini dinamakan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru) karena lipid dan protein harus diubah menjadi glukosa baru yang selanjutnya mengalami katabolisme untuk memperoleh energi.



**Gambar 3.** Beberapa jalur metabolisme karbohidrat <sup>15</sup>

Metabolisme karbohidrat selain di pengaruhi oleh enzim-enzim, juga diatur oleh hormon-hormon tertentu. Hormon Insulin yang dihasilkan oleh "pulau-pulau *Langerhans*" dalam pankreas sangat memegang perananan penting. Insulin akan mempercepat oksidasi glukosa di dalam jaringan, merangsang perubahan glukosa menjadi glikogen di dalam sel-sel hepar maupun otot. Hal ini terjadi apabila kadar glukosa di dalam darah meninggi. Sebaliknya apabila kadar glukosa darah menurun, glikogen hati dimobilisasikan sehingga kadar glukosa darah akan naik kembali. Insulin juga merangsang glukoneogenesis, yaitu mengubah lipid atau

protein menjadi glukosa. Juga beberapa hormon yang dihasilkan oleh hipofisis dan kelenjar suprarenal merupakan pengatur-pengatur penting dari metabolisme karbohidrat.<sup>13</sup>

### 2.3 Survey konsumsi makanan

Survey konsumsi makanan merupakan metode yang dapat digunakan untuk menentukan status gizi perorangan atau kelompok, sehingga diketahui kebiasaan makan dan dapat dinilai kecukupan makanan yang dikonsumsi seseorang. Berdasarkan jenis data yang didapat, metode survey konsumsi makanan dibagi dua yaitu bersifat kualitatif dan kuantitatif. Metode yang bersifat kualitatif antara lain:<sup>17</sup>

- 1) Metode frekuensi makanan (*food frequency*)
- 2) Metode *dietary history*
- 3) Metode telepon
- 4) Metode pencatatan makanan (*food list*)

Sedangkan metode kuantitatif antara lain :<sup>17</sup>

- 1) Metode *recall* 24 jam
- 2) Penimbangan makanan (*food weighing*)
- 3) Metode *food account*
- 4) Metode perkiraan makanan (*estimate food record*)
- 5) Metode inventaris (*inventory method*)
- 6) Metode pencatatan (*household food records*)

Diantara metode-metode pengukuran asupan makanan diatas, tiap-tiap metode memiliki kelebihan dan kekurangannya masing-masing. Penggunaan berbagai metode di atas ditentukan berdasarkan tujuan penelitian, jumlah responden

yang diteliti, ketersediaan dana dan tenaga. Metode frekuensi makanan paling sering digunakan dalam penelitian epidemiologi gizi. Tahapan metode ini dengan wawancara tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan selama periode tertentu dengan tujuan untuk mengetahui gambaran pola konsumsi bahan makanan secara kuantitatif dan juga untuk menilai hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan. Kuesioner frekuensi makanan memuat tentang daftar bahan makanan dan frekuensi penggunaan makanan tersebut pada periode tertentu.<sup>17,18</sup>

*Food Frequency Questionnaire* (FFQ) telah digunakan secara luas, terutama pada penelitian epidemiologi penyakit kronik, untuk melihat pola makan dari individu yang menjadi subjek penelitian. Pertanyaan didesain untuk mengukur asupan secara umum dan asupan jangka panjang. FFQ terdiri dari dua bagian yaitu daftar makanan atau kelompok makanan dan respon yang mengindikasikan seberapa sering makanan atau kelompok makanan dikonsumsi selama periode waktu tertentu. Frekuensi respon pilihan dapat dibuat secara umum (seperti sering, kadang-kadang, dan tidak pernah) atau lebih rumit dan spesifik (seperti: jumlah konsumsi perhari, perminggu, perbulan), periode waktu dalam mengingat, umumnya dari 1 bulan hingga 1 tahun.<sup>19</sup>

## **2.4 Profil lipid**

### **2.4.1 Definisi profil lipid**

Profil lipid meliputi pengukuran kolesterol total, kolesterol HDL (*high density lipoprotein*), kolesterol LDL (*low density lipoprotein*) dan trigliserida. Profil lipid diperiksa untuk mengetahui ada atau tidaknya risiko penyakit jantung koroner. Profil lipid juga digunakan untuk mendiagnosa dislipidemia, suatu kondisi

yang ditandai dengan tingginya kadar trigliserida dan kolesterol yang dapat disebabkan oleh diabetes terutama diabetes tidak terkontrol.<sup>20</sup>

#### **2.4.2 Trigliserida**

Trigliserida merupakan asam lipid yang dibentuk dari esterifikasi tiga molekul asam lipid menjadi satu molekul gliserol. Jaringan adiposa memiliki simpanan trigliserida yang berfungsi sebagai “gudang” lipid yang segera dapat digunakan. Dari pemasukan dan pengeluaran molekul trigliserida di jaringan adiposa, asam-asam lipid dapat dijadikan bahan untuk konversi menjadi glukosa (glukoneogenesis) serta untuk pembakaran langsung dalam rangka menghasilkan energi. Asam lipid dapat berasal dari makanan, tetapi dapat juga berasal dari kelebihan glukosa yang diubah oleh hati dan jaringan lipid menjadi energi yang dapat disimpan. Lebih dari 95% lipid yang berasal dari makanan adalah trigliserida.<sup>21</sup>

#### **2.4.3 Kolesterol**

Kolesterol berasal dari makanan dan sintesis endogen di dalam tubuh. Sumber kolesterol dalam makanan seperti kuning telur, susu, daging, lipid atau gajih, dan sebagainya. Di dalam usus, ester dihidrolisis oleh *kolesterol esterase* yang berasal dari pancreas, kemudian kolesterol bebas yang terbentuk diserap oleh mukosa usus dengan kilomikron sebagai alat transportasi ke sistem limfatik dan akhirnya ke sirkulasi vena.<sup>20, 21</sup>

Kolesterol disintesis di hati dan usus serta ditemukan dalam eritrosit, membran sel, dan otot. Kolesterol penting dalam struktur dinding sel. Kolesterol digunakan tubuh untuk membentuk garam empedu sebagai fasilitator pencernaan



lipid dan untuk pembentukan hormon steroid oleh kelenjar adrenal, ovarium dan testis. Lipid tidak larut dalam air, maka perlu suatu “pengangkut” agar bisa masuk dalam sirkulasi darah yaitu menggunakan lipoprotein. Lipoprotein dalam sirkulasi terdiri dari partikel berbagai ukuran yang juga mengandung kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan protein dalam jumlah berbeda sehingga masing-masing lipoprotein memiliki karakteristik densitas yang berbeda. Lipoprotein yang terbesar dan paling rendah densitasnya adalah kilomikron, diikuti oleh *Very Low Density Lipoproteins* (VLDL), *Low Density Lipoproteins* (LDL), *Intermediate Density Lipoproteins* (IDL), dan *High Density Lipoproteins* (HDL).<sup>21</sup>

VLDL terutama terdiri dari trigliserida endogen yang dibentuk oleh sel hati dari karbohidrat. VLDL bertugas membawa kolesterol yang dikeluarkan dari hati ke jaringan otot untuk disimpan sebagai cadangan energi.<sup>21</sup> LDL merupakan partikel yang mengandung 45% kolesterol. Variannya ditentukan oleh rasio kandungan kolesterol dan trigliserida, dimana trigliserida menurun pada partikel yang lebih kecil (LDL-partikel kecil). LDL-pk bersifat *aterogenik* karena beberapa hal: secara umum partikel yang lebih kecil dan padat akan lebih mudah menerobos endotel pembuluh darah dan melakukan penetrasi ke intima, LDL-pk lebih mudah mengalami oksidasi dan glikasi sehingga memicu proses terbentuknya sel busa di intima. LDL bertugas mengangkut kolesterol dalam plasma ke jaringan perifer untuk keperluan pertukaran zat. LDL ini mudah menempel pada dinding pembuluh koroner dan menimbulkan plak.<sup>22</sup>

HDL dibentuk oleh sel hati dan usus, bertugas menyedot timbunan kolesterol di jaringan tersebut, mengangkutnya ke hati dan membuangnya ke dalam

empedu. Penurunan HDL pada Diabetes Mellitus (DM) tipe 2 disebabkan oleh banyak faktor, namun yang terpenting adalah meningkatnya transfer kolesterol dari HDL ke lipoprotein kaya trigliserin dan sebaliknya transfer trigliserida ke HDL. Kemungkinan lain adalah akibat hiperglikemia maupun resistensi insulin.<sup>22</sup>

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), kadar lipid plasma yang optimal adalah sebagai berikut:

**Tabel 2.** Klasifikasi kadar lipid plasma<sup>23</sup>

<b>Kadar Profil Lipid (mg/dl)</b>	<b>Interpretasi</b>
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 (kurang baik)
60	Tinggi (baik)
Trigliserida: <150	Normal
150-199	Batas tinggi
200-499	Tinggi
500	Sangat tinggi

#### 2.4.4 Faktor-faktor yang berhubungan dengan kadar profil lipid

**Tabel 3.** Penyebab tingginya kadar lipid<sup>24</sup>

<b>Kolesterol</b>	<b>Trigliserida</b>
-Diet kaya lipid jenuh & kolesterol	-Diet kaya kalori
-Sirosis hati	-Penyalahgunaan alkohol akut
-Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik	-Diabetes yang sangat tidak terkontrol
	-Gagal ginjal
-Kelenjar tiroid yang kurang aktif	-Keturunan
-Kelenjar hipofisis yang terlalu aktif	-Obat-obatan tertentu:
-Gagal ginjal	Estrogen
-Porfiria	Pil KB
-Keturunan	Kortikosteroid
	Diuretik tiazid (pada keadaan tertentu)

Menurut *National Heart Lung and Blood Institute* (NHLBI) faktor yang mempengaruhi tingginya kadar kolesterol total dibagi dalam faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah adalah aktivitas fisik dan asupan zat gizi. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat diubah adalah jenis kelamin, umur, dan genetik. Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar profil lipid dijabarkan dalam uraian berikut:

##### 1) Umur

Umur yang beranjak dewasa dan tua akan semakin meningkatkan kerawanan serangan kolesterol tinggi. Umur yang menua biasanya diikuti dengan penurunan aktivitas fisik yang berakibat pada menurunnya angka metabolit basal dan peningkatan jaringan lemak. Usia tua juga menyebabkan aktivitas beberapa jenis hormon yang mengatur metabolisme menurun (seperti insulin, hormon pertumbuhan, dan androgen) sedangkan yang lain meningkat (seperti prolaktin). Penurunan beberapa jenis hormon

ini menyebabkan penurunan massa tanpa lemak sedangkan peningkatan aktivitas hormon lainnya meningkatkan massa lemak.<sup>25</sup> Semakin tua seseorang, makin berkurang kemampuan atau aktivitas reseptor LDL-nya, sehingga menyebabkan LDL darah meningkat dan mempercepat terjadinya penyumbatan arteri. Umur berkontribusi 5,02 % pada variasi kadar kolesterol total darah. Peningkatan kolesterol total pada pria berhenti sekitar umur 45 sampai 50 tahun, sedangkan pada wanita, peningkatan terus tajam hingga umur 60 sampai 65 tahun.<sup>26,27</sup>

## 2) Jenis Kelamin

Estrogen (pada wanita) diketahui dapat menurunkan kolesterol darah sedangkan androgen (hormon seks pria) dapat meningkatkan kadar kolesterol darah. Estrogen pada perempuan dianggap sebagai faktor proteksi penyakit jantung. Saat awal *pre-menopause*, estrogen mencegah terbentuknya plak pada arteri dengan menaikkan kadar HDL, menurunkan kadar LDL dan kolesterol total. Setelah menopause, perempuan mengalami tingkat kadar estrogen menurun sehingga memiliki risiko tinggi penyakit jantung.<sup>28</sup> Tingkat kolesterol total berhubungan bermakna dengan jenis kelamin. Laki-laki pada umur 40–59 tahun berisiko 3,26 kali mengalami hiperkolesterolemia, risiko menurun saat umur > 60 tahun menjadi 2,05 kali. Sedangkan pada perempuan risiko hiperkolesterolemia tertinggi pada umur > 60 tahun, yaitu sebesar 3,19 kali.<sup>29</sup>

### 3) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik menghasilkan pengeluaran energi yang proporsional dengan kerja otot dan berhubungan dengan manfaat kesehatan. Semakin banyak aktivitas fisik yang dilakukan setiap hari, maka semakin besar pengeluaran energi harian sehingga terjadi pengurangan berat badan dan lemak. Pengurangan energi dan lemak juga membantu mengurangi jumlah kolesterol darah sehingga mengubah transfer kolesterol di dalam darah.<sup>30</sup>

### 4) Asupan Zat Gizi

#### a) Karbohidrat

Peningkatan asupan karbohidrat akan meningkatkan asupan kolesterol, karena hasil pemecahan karbohidrat, yaitu glukosa mengalami hidrolisis menjadi piruvat yang selanjutnya mengalami dekarboksilasi fosforilasi menjadi asetil-KoA untuk menghasilkan energi. Bila asupan karbohidrat berlebih, maka pembentukan asetil-KoA meningkat yang dapat menyebabkan peningkatan pembentukan kolesterol melalui lintasan yang kompleks. Asupan karbohidrat berhubungan dengan kejadian hiperkolesterolemia. Asupan karbohidrat yang tinggi berisiko 5,43 kali dibandingkan asupan yang normal.<sup>31</sup>

#### b) Lemak

Peningkatan asupan lemak juga meningkatkan asupan kolesterol total, karena lemak makanan yang sebagian besar dalam bentuk trigliserida mengalami hidrolisis menjadi digliserida, monogliserida, dan asam lemak bebas. Asam lemak bebas ini selanjutnya mengalami oksidasi

menjadi Asetil-KoA untuk menghasilkan energi. Asupan lemak yang tinggi berisiko 6,48 kali terjadi hiperkolesterolemia.<sup>31</sup>

c) Kolesterol

Kolesterol hanya terdapat di dalam makanan asal hewan. Sumber utama kolesterol adalah hati, ginjal, dan kuning telur. Konsumsi kolesterol yang dianjurkan adalah < 300 mg perhari.<sup>32</sup> Menurut hasil penelitian, terdapat hubungan yang sangat bermakna antara asupan kolesterol makanan dengan kadar kolesterol total.<sup>33</sup>

d) Protein

Konsumsi protein secara berlebihan tidak menguntungkan tubuh. Makanan yang tinggi protein biasanya tinggi lemak sehingga dapat menyebabkan obesitas. Asupan protein berhubungan dengan kadar kolesterol total darah.<sup>32</sup>

e) Serat

Diet tinggi serat membantu menurunkan kolesterol. Pengaruh serat terhadap metabolisme kolesterol dikaitkan dengan metabolisme asam empedu. Asam empedu dan steroid netral disintesis dalam hati dari kolesterol, disekresi ke dalam empedu dan biasanya kembali ke hati melalui reabsorpsi dalam usus halus. Serat makanan diduga menghalangi siklus ini dengan menyerap asam empedu sehingga perlu diganti dengan pembuatan asam empedu baru dari persediaan kolesterol. Namun, mekanisme lengkap pengaruh serat terhadap kolesterol darah hingga sekarang belum diketahui dengan pasti.<sup>32</sup> *The Food and Drug*

*Administration (FDA), the National Academy of Sciences (NAS), the U.S. Department of Agriculture (USDA), dan the American Cancer Society (ACS)* menyarankan konsumsi 25 –35 g serat per hari. Sumber serat adalah sayuran dan buah-buahan.<sup>30</sup>

f) Vitamin C

Vitamin C merupakan komponen penting dalam pemecahan kolesterol di dalam tubuh. Kolesterol sulit dikeluarkan bila vitamin ini berada dalam jumlah sedikit dalam diet, yang dapat menimbulkan kadar kolesterol darah yang meningkat. Vitamin C dapat meningkatkan kolesterol HDL dan menurunkan kolesterol LDL.<sup>34</sup> Asupan vitamin C c bermakna yaitu 5 kali lebih besar terhadap tingginya kadar kolesterol total pada orang dengan asupan di bawah 90% Angka Kecukupan Gizi (AKG) dibandingkan dengan orang yang mempunyai konsumsi lebih dari 90% AKG.<sup>35</sup>

5) Obat-obatan

**Tabel 4.** Obat-obatan untuk menurunkan kadar lemak darah<sup>20</sup>

Jenis obat	Contoh	Cara Kerja
• <b>Penyerap asam empedu</b>	Kolestiramin Kolestipol	Mengikat asam empedu di usus Meningkatkan pembuangan LDL dari aliran darah
• <b>Penghambat sintesa lipoprotein</b>	Niasin	Mengurangi kecepatan pembentukan VLDL (VLDL merupakan <i>prekursor</i> dari LDL)
• <b>Penghambat koenzim reduktase</b>	Adrenalin Fluvastatin Simvastatin	Menghambat pembentukan kolesterol Meningkatkan pembuangan LDL dari aliran darah
• <b>Derivat asam fibrat</b>	Klofibrat Fenofibrat Gemfibrosil	Belum diketahui, mungkin meningkatkan pemecahan lemak

6) Penyakit-penyakit yang mempengaruhi profil lipid.<sup>36</sup>

a) Hiperlipidemia herediter

Hiperlipidemia herediter (*Hiperlipoproteinemia*) adalah kadar kolesterol dan trigliserida yang sangat tinggi. Hiperlipidemia herediter mempengaruhi sistem tubuh dalam fungsi metabolisme dan membuang lemak. Kondisi genetik ini menyebabkan kadar kolesterol tinggi yang turun temurun dalam anggota keluarga tetapi tidak menimbulkan gejala berarti. Tanda dari *familial hypercholesterolemia* seperti deposit kolesterol yaitu berupa garis putih pada kulit di sekitar mata. Terdapat 5 jenis hiperlipoproteinemia yang masing-masing memiliki gambaran lemak darah serta risiko yang berbeda :<sup>37</sup>

1. Hiperlipoproteinemia tipe I.
2. Hiperlipoproteinemia tipe II.
3. Hiperlipoproteinemia tipe III.
4. Hiperlipoproteinemia tipe IV.
5. Hiperlipoproteinemia tipe V.

b) Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik

Resistensi insulin menyebabkan penumpukan glukosa di dalam hati, dimana glukosa akan dikonversi menjadi glikogen/ *Free fatty acid* (FFA) melalui *insulin stimulated de novo lipogenesis* dan stimulasi produksi kolesterol bebas. Selain itu resistensi insulin juga menyebabkan akumulasi trigliserida dan kolesterol ester pada hati. Apabila asupan



lemak berlebihan maka resistensi insulin dapat menghambat *lipolisis* pada jaringan adiposa.<sup>38</sup>

c) Gagal ginjal/ *Chronic Kidney Disease*

*Chronic Kidney Disease* (CKD) ini dihubungkan dengan meningkatnya kadar trigliserid (TG), menurunnya kolesterol HDL dan bervariasinya peningkatan kolesterol LDL. Kelainan metabolisme lipid dan profil lipid kelihatan segera setelah fungsi ginjal mulai menurun. Pada penderita CKD seringkali mengalami hipertrigliseridemia, hal ini kemungkinan disebabkan karena kurang berfungsinya *Lipoprotein Lipase* (LPL) dan *Hepatik Trigliserida Lipase* (HTGL). Kasus hipertrigliseridemia yang dilaporkan sangat bervariasi terutama penderita yang menjalani dialisis ditemukan pada 50%–70%.<sup>39</sup>

#### **2.4.5 Pengukuran profil lipid**

Analisis lipoprotein atau profil lipid biasanya dilakukan pada sampel darah yang diambil dari vena. Sampel darah dikumpulkan dalam *syringe* atau *vial* dan dikirim ke laboratorium untuk dianalisis. Kadar kolesterol total juga dapat dianalisis dari sampel darah jari. Sebelum prosedur ini dilakukan harus dihindari konsumsi makanan padat atau minuman kecuali air selama 9 sampai 12 jam sebelum pengambilan sampel darah untuk analisis lipoprotein kolesterol, LDL, HDL, dan trigliserida.<sup>40</sup>

## **2.5 Penyakit jantung koroner (PJK)**

### **2.5.1 Epidemiologi PJK**

Penyakit Kardiovaskular terutama penyakit jantung koroner merupakan penyakit yang menjadi pembunuh utama di negara-negara industri. Prevalensi jantung koroner berdasarkan wawancara terdiagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,5 persen (883.447), dan berdasarkan terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5 persen (2.650.340). Berdasarkan diagnosis dokter, estimasi jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 160.812 orang (0,5%), sedangkan Provinsi Maluku Utara memiliki jumlah penderita paling sedikit, yaitu sebanyak 1.436 orang (0,2%). Berdasarkan diagnosis/gejala, estimasi jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Timur sebanyak 375.127 orang (1,3%), sedangkan jumlah penderita paling sedikit ditemukan di Provinsi Papua Barat, yaitu sebanyak 6.690 orang (1,2%). Di Jawa Tengah sendiri jumlahnya yaitu 0,5 dan 1,4 dengan estimasi jumlah absolut 120.447 dan 337.252.<sup>2,41</sup>

### **2.5.2 Definisi dan etiologi PJK**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan karena penyempitan arteri koronaria. Penyempitan pembuluh darah terjadi karena proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Aterosklerosis yang terjadi dikarenakan oleh timbunan kolesterol pada dinding pembuluh darah, hal ini sering ditandai dengan keluhan nyeri pada dada.<sup>42</sup> Penyakit jantung koroner dapat disebabkan oleh beberapa hal, antara lain: <sup>43</sup>

- 1) Aterosklerosis, menyebabkan sekitar 98% kasus PJK.

- 2) Penyempitan arteri koronaria pada berbagai jenis arteritis yang mengenai arteri koronaria, dan lain-lain.

### 2.5.3 Faktor risiko PJK

Faktor risiko PJK terdiri dari faktor risiko yang bisa diperbaiki dan yang tidak bisa diperbaiki. <sup>44</sup>

**Tabel 5.** Faktor risiko PJK <sup>44</sup>

Tidak bisa diperbaiki	Bisa diperbaiki
Umur Yang Meningkat	Dislipidemia
Pria > 45 Tahun	Homosisteinemia
Wanita > 55 Tahun	Hiperfibrinogenemi
Jenis Kelamin Pria	Hipertensi
Riwayat Keluarga PKV	Diabetes melitus
Riwayat PKV Sebelumnya	Merokok sigaret
Etnis	Obesitas
	Kurang olahraga
	C-reaktif protein yang tinggi

Hiperglikemia kronik juga dapat menjadi faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner. Hiperglikemia kronik menyebabkan disfungsi endotel melalui beberapa mekanisme, salah satunya adalah menyebabkan glikosilasi non enzimatis dari makromolekul seperti *Deoxyribonucleic acid* (DNA), yang akan menyebabkan perubahan sifat antigenik dari protein dan DNA. Keadaan ini akan menyebabkan perubahan tekanan intravaskuler akibat gangguan ketidakseimbangan Nitrat Oksida (NO) dan prostaglandin. Selain itu hiperglikemia kronik juga akan disertai dengan tendensi protrombotik dan agregasi platelet. Sel endotel sangat peka terhadap pengaruh stres oksidatif, dan hiperglikemia kronis akan meningkatkan tendensi stres oksidatif dan peningkatan *oksidized* lipoprotein terutama *small dense* LDL yang bersifat aterogenik. Upaya pencegahan terhadap terjadinya PJK ialah

menentukan seberapa banyak faktor risiko yang dimiliki seseorang (selain kadar kolesterol LDL) untuk menentukan sasaran kadar kolesterol LDL yang akan dicapai. NCEP-ATP III telah menentukan faktor risiko selain kolesterol LDL yang digunakan untuk menentukan sasaran kadar kolesterol LDL yang diinginkan pada orang dewasa > 20 tahun.<sup>45</sup>

#### **2.5.4 Patogenesis PJK**

Perkembangan arteriosklerosis berawal dari sel-sel darah putih yang secara normal terdapat dalam sistem peredaran darah. Sel-sel darah putih ini menembus lapisan dalam pembuluh darah dan mulai menyerap tetes-tetes lemak, terutama kolesterol. Ketika mati, sel-sel darah putih meninggalkan kolesterol di bagian dasar dinding arteri, karena tidak mampu “mencerna” kolesterol yang diserapnya itu. Akibatnya lapisan di bawah garis pelindung arteri berangsur-angsur mulai menebal dan jumlah sel otot meningkat, kemudian jaringan parut yang menutupi bagian tersebut terpengaruh oleh sklerosis. Apabila jaringan parut itu pecah, sel-sel darah yang beredar mulai melekat ke bagian dalam yang terpengaruh.<sup>46</sup>

Tahap berikutnya gumpalan darah dengan cepat terbentuk pada permukaan lapisan arteri yang robek. Kondisi ini dengan cepat mengakibatkan penyempitan dan penyumbatan arteri secara total,<sup>47</sup> apabila darah mengandung kolesterol secara berlebihan, ada kemungkinan kolesterol tersebut mengendap dalam arteri yang memasok darah ke dalam jantung (arteri koronaria). Akibat yang dapat terjadi ada bagian otot jantung (*myocardium*) yang mati dan selanjutnya akan diganti dengan jaringan parut. Jaringan parut ini tidak dapat berkontraksi seperti otot jantung.

Hilangnya daya pompa jantung tergantung pada banyaknya otot jantung yang rusak.<sup>46,47</sup>

Timbul berbagai pendapat yang saling berlawanan sehubungan dengan patogenesis aterosklerosis pembuluh darah koroner. Namun perubahan patologis yang terjadi pada pembuluh yang mengalami kerusakan dapat disimpulkan sebagai berikut :<sup>48</sup>

- 1) Dalam tunika intima timbul endapan lemak dalam jumlah kecil yang tampak bagaikan garis lemak.
- 2) Penimbunan lemak terutama beta-lipoprotein yang mengandung banyak kolesterol pada tunika intima dan tunika media bagian dalam.
- 3) Lesi yang diliputi oleh jaringan fibrosa menimbulkan plak fibrosa.
- 4) Timbul ateroma atau kompleks plak aterosklerotik yang terdiri dari lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler.
- 5) Perubahan degeneratif dinding arteri.

Sklerosis pada arteri koroner atau pembuluh darah jantung secara khas akan menimbulkan tiga hal penting yang sangat ditakuti oleh siapapun, yaitu serangan jantung, *angina pectoris*, serta gangguan irama jantung, yang akan dibahas berikut ini dalam tanda dan gejala PJK.<sup>46</sup>

### **2.5.5 Gejala penyakit jantung.**

Seseorang kemungkinan mengalami serangan jantung, karena terjadi iskemia miokard atau kekurangan oksigen pada otot jantung, yaitu jika mengeluhkan adanya nyeri dada atau nyeri hebat di ulu hati (*epigastrium*) yang bukan disebabkan oleh trauma, terjadi pada laki-laki berusia 35 tahun atau

perempuan berusia di atas 40 tahun.<sup>47</sup> Sindrom koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan dibelakang tulang dada (*sternum*) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada.<sup>46</sup>

Rasa nyeri dapat menjalar ke tengkuk, rahang, bahu, punggung dan lengan kiri. Keluhan lain dapat berupa rasa nyeri atau tidak nyaman di ulu hati yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan. Sebagian kasus disertai mual dan muntah, disertai sesak nafas, banyak berkeringat, bahkan kesadaran menurun. Tiga bentuk penyakit jantung ini adalah serangan jantung, angina pectoris, serta gangguan irama jantung.<sup>46,47</sup>

#### 1) Serangan jantung.

Gejala utama serangan jantung berupa nyeri terus menerus pada dada, lengan dan rahang, yang berlangsung selama beberapa menit sampai beberapa jam. Nyeri timbul secara mendadak dan sangat sakit sehingga kerja jantung menjadi tidak efisien, akibatnya pasokan darah ke otot jantung berkurang. Kondisi ini sangat berbahaya karena jantung hanya dapat berfungsi tanpa pasokan ini dalam waktu pendek, hanya sekitar 20 menit.<sup>47</sup> Pada studi meta-analisis yang melibatkan sekitar 70.000 penderita dengan penyakit kardiovaskular termasuk angina stabil, penggunaan aspirin dapat menurunkan risiko *non fatal* miokard infark dan kematian oleh sebab vaskuler sampai sekitar sepertiganya.<sup>49</sup>

2) *Angina pectoris*.

Gejala nyeri biasanya timbul ketika penderita melakukan aktivitas dan akan mereda setelah beristirahat. Pemicu timbulnya nyeri ini antara lain udara dingin dan stress psikologik. Penyebab sakit dada berhubungan dengan pengisian arteri koronaria pada saat diastol. Setiap keadaan yang akan meningkatkan denyut jantung akan meningkatkan juga kebutuhan jantung yang tidak bisa dipenuhi oleh pasokan aliran darah koroner dan akan mengakibatkan sakit. Sakit sering terjadi saat emosi, latihan fisik, makan banyak, perubahan suhu, bersenggama, dll. Sakit menghilang bila kecepatan denyut jantung diperlambat, relaksasi, istirahat, atau makan obat *glyceril trinitrat*. Sakit biasanya menghilang dalam waktu 5 menit.<sup>46,47</sup>

## 3) Gangguan irama jantung.

Gangguan irama jantung dapat menimbulkan kematian secara mendadak. Gejalanya berupa hilangnya kesadaran dengan cepat, yang sering kali didahului nyeri dada.<sup>46</sup>

**Tabel 6.** Perbedaan sifat sakit dada penyakit jantung dengan non jantung<sup>46</sup>

<b>Jantung</b>	<b>Non Jantung</b>
Tegang tidak enak	Tajam
Tertekan	Seperti pisau
Berat	Ditusuk
Mengencang/ diperas	Dijahit
Nyeri/ pegal	Ditimbulkan tekanan
Menekan/ menghancurkan	Terus menerus seharian

Disamping itu secara umum penderita biasanya tampak cemas, gelisah, pucat dan berkeringat dingin. Denyut nadi umumnya cepat (*takhikardi*), irama tidak teratur, tetapi dapat pula denyut nadi lambat (*bradikardia*). Hipertensi maupun hipotensi dapat terjadi pada penderita ini. Meskipun kadang-kadang kurang jelas pada pemeriksaan fisik pada jantung, tetapi pemeriksaan menggunakan EKG (elektrokardiografi) akan sangat membantu memberi informasi.<sup>46</sup>

### 2.5.6 Diagnosis PJK

Diagnosis penyakit jantung koroner dapat diketahui dengan beberapa cara, antara lain:

#### 1) Anamnesis

*Angina pectoris* adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan ketidaknyamanan atau nyeri tumpul seperti rasa tertindih yang biasanya terletak *retrosternum*. Angina pectoris biasanya dikeluhkan oleh pasien PJK. Gejala ini berdurasi kurang dari 20 menit pada angina pectoris stabil atau lebih dari 20 menit pada angina pectoris tidak stabil.<sup>50</sup>

#### 2) Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik seringkali tidak menemukan tanda-tanda spesifik, sering pemeriksaan fisik normal pada kebanyakan pasien. Pemeriksaan fisik yang dilakukan pada waktu nyeri dada dapat menemukan adanya aritmia, *gallop* bahkan murmur, ronki basah dibagian basal paru, yang hilang lagi pada saat nyeri berhenti.<sup>47, 50</sup>

#### 3) Elektrokardiogram (EKG)



EKG yang dapat digunakan untuk mendiagnosis PJK khususnya dalam mendiagnosis angina pectoris stabil, yaitu EKG istirahat dan EKG aktivitas. EKG istirahat dikerjakan bila belum dapat dipastikan bahwa nyeri dada adalah non kardiak, sedangkan EKG aktivitas penting sekali dilakukan pada pasien-pasien yang amat dicurigai, termasuk depresi ST ringan.<sup>50</sup>

#### 4) Enzim-enzim jantung

Ada beberapa macam enzim jantung yang dapat digunakan sebagai alat pendeteksi kelainan jantung, antara lain *Creatinin Kinase (CK)*, *CK MB*, *Lactic Dehidrogenase (LDH)*, *cardiac specific troponin (cTn) T* atau *cTn I*, dan lain sebagainya. Berikut ini adalah berbagai enzim jantung dengan data mengenai waktu kemunculan, waktu mencapai puncak dan waktu menghilang:<sup>51</sup>

- a. CK meningkat setelah 3-8 jam bila ada *infark myocard (IM)* dan mencapai puncak dalam 10-36 jam dan kembali normal dalam 3-4 hari.
- b. CKMB akan meningkat setelah 3 jam bila ada IM dan mencapai puncak pada 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari.
- c. cTn T dan cTn I meningkat setelah 2 jam IM dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5- 14 hari, sedangkan cTn I setelah 5-10 hari.

#### 5) *Intravascular ultrasound (IVUS)*

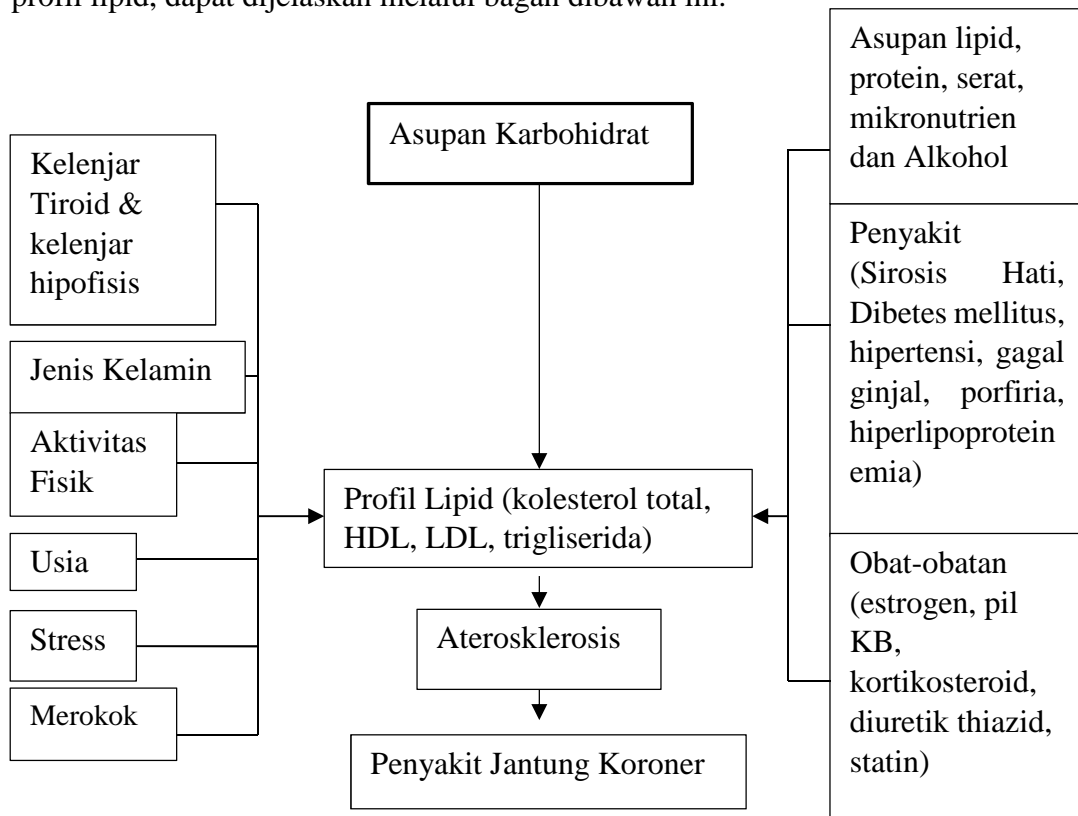
IVUS dan *IVUS-based imaging modalities* berpotensi untuk dapat berguna dalam mengetahui fase-fase berbeda dalam pembentukan plak dalam pembuluh darah koroner.<sup>52</sup>

#### 6) Angiografi koroner

Pemeriksaan ini diperlukan pada pasien-pasien yang tetap pada angina pektoris stabil kelas III-IV meskipun telah mendapat terapi yang cukup, atau pasien-pasien dengan risiko tinggi tanpa mempertimbangkan beratnya angina, serta pasien-pasien yang pulih dari serangan aritmia ventrikel yang berat sampai *cardiac arrest*, yang telah berhasil diatasi. Begitu pula untuk pasien-pasien yang mengalami gagal jantung dan pasien-pasien yang karakteristik klinisnya tergolong risiko tinggi.<sup>50</sup>

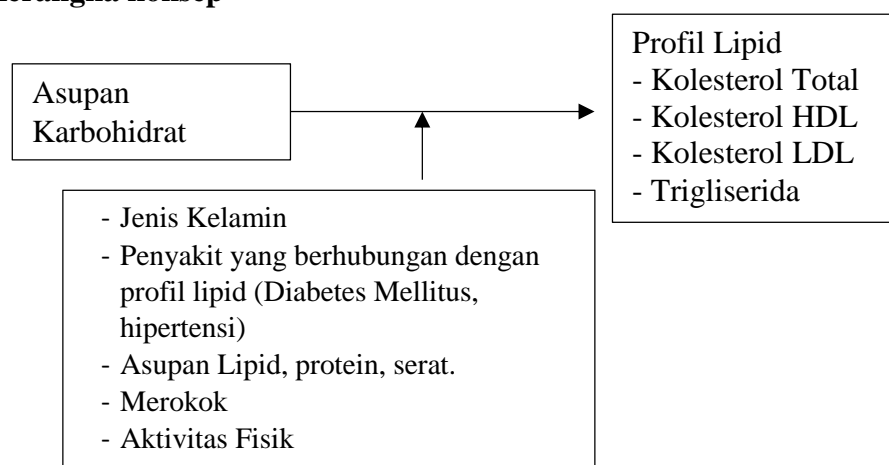
## 2.7 Kerangka teori

Berdasarkan berbagai literatur mengenai kaitan asupan karbohidrat dengan profil lipid, dapat dijelaskan melalui bagan dibawah ini.



**Gambar 4.** Kerangka teori

## 2.8 Kerangka konsep



**Gambar 5.** Kerangka konsep

Berdasarkan kerangka teori pada Gambar 4. peneliti membatasi kerangka konsep penelitian ini seperti pada gambar di atas. Beberapa variabel (seperti: kelainan kelenjar tiroid, kelainan kelenjar hipofisis, porfiria, hiperlipoproteinemia, stress) tidak dimasukkan ke dalam kerangka teori karena keterbatasan peneliti untuk mengetahui maupun menilai variabel-variabel tersebut. Variabel lain seperti konsumsi kortikosteroid, diuretik tiazid, maupun pil KB juga tidak memberi pengaruh yang signifikan, sedangkan variabel perancu seperti usia, penggunaan statin, konsumsi alkohol, gagal ginjal, sirosis hati dikendalikan melalui kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi sehingga peneliti juga tidak memasukkan variabel tersebut ke dalam kerangka konsep.

## **2.9 Hipotesis**

### **2.9.1 Hipotesis mayor**

Asupan karbohidrat berhubungan dengan kadar profil lipid pada pasien jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### **2.9.2 Hipotesis minor**

- 1) Asupan karbohidrat berhubungan dengan kadar kolesterol total pada pasien jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- 2) Asupan karbohidrat berhubungan dengan kadar kolesterol HDL pada pasien jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- 3) Asupan karbohidrat berhubungan dengan kadar kolesterol LDL pada pasien jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- 4) Asupan karbohidrat berhubungan dengan kadar trigliserida pada pasien jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang.