

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Jantung Koroner

2.1.1 Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit pembuluh darah koroner jantung oleh karena penyempitan, penyumbatan, ataupun kelainan pembuluh darah lain. Keadaan tersebut bisa disebabkan oleh spasme, aterosklerosis maupun kombinasi keduanya. Aliran yang terhambat dapat menyebabkan suplai oksigen dan nutrisi untuk miokardium menurun hingga timbul nyeri dan gangguan fungsi kerja jantung.¹⁶

Menurut *American Heart Association*, PJK yang dalam bahasa Inggris disebut *Coronary Heart Disease (CHD)* adalah istilah umum untuk penumpukan plak pada arteri koroner yang dapat menyebabkan serangan jantung.¹⁷ Pembentukan plak dikenal dengan istilah aterosklerosis, yaitu kondisi di mana pada pembuluh darah koroner jantung terdapat perubahan variabel intima arteri yang merupakan akumulasi fokal lemak (lipid), kompleks karbohidrat, darah dan hasil produk darah, jaringan fibrus dan deposit kalsium yang kemudian diikuti dengan perubahan media.¹⁸

2.1.2 Faktor Risiko

Faktor risiko PJK terdiri atas faktor yang tidak bisa dikendalikan dan bisa dikendalikan. Berikut ini adalah faktor risiko yang tidak bisa dikendalikan:¹⁹

- a. Usia, berbanding lurus dengan kejadian PJK.
- b. Riwayat keluarga
- c. Jenis kelamin, pria mempunyai risiko PJK yang lebih tinggi daripada wanita yang belum menopause.

Faktor risiko yang bisa dikendalikan adalah sebagai berikut:²⁰

- a. Dislipidemia, meningkatkan risiko PJK hingga sebesar 2,8 kali orang normal.²¹
- b. Hipertensi, dapat meningkatkan risiko PJK menjadi berlipat ganda.²²

Berikut adalah klasifikasi hipertensi menurut *European Society of Cardiology*:

Tabel 2. Klasifikasi Derajat hipertensi²³

Kategori	Sistol		Diastol
Optimal	<120	dan	<80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
Meninggi	130-139	dan/atau	85-89
Derajat I hipertensi	140-159	dan/atau	90-99
Derajat II hipertensi	160-179	dan/atau	100-109
Derajat III hipertensi	≥180	dan/atau	≥110
<i>Isolated Systolic Hypertension</i>	≥140	dan	<90

- c. Merokok, orang yang merokok memiliki risiko PJK 3 kali lebih besar.²⁴
Risiko tersebut bisa turun menjadi 50% setelah seseorang selama satu tahun berhenti merokok dan bahkan bisa menjadi normal setelah 4 tahun.²⁵

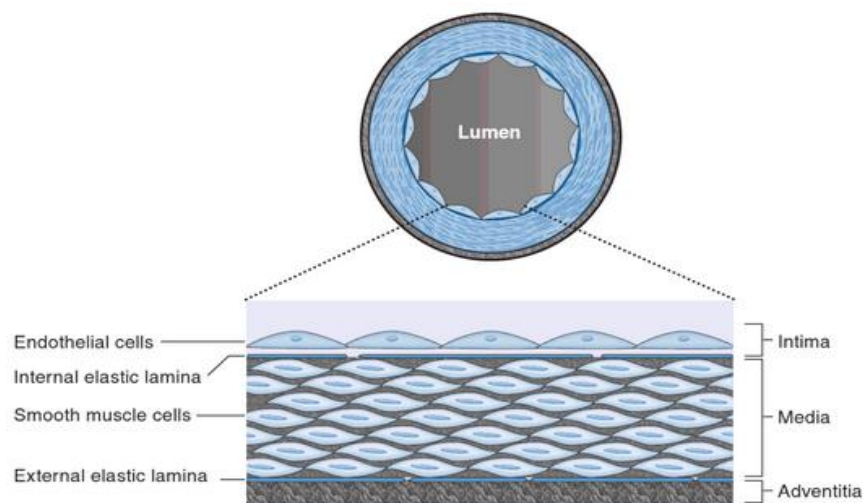
- d. Diabetes melitus (DM), pria yang mengalami DM memiliki risiko PJK 50% lebih tinggi dari pria normal sedangkan pada wanita menjadi 2x lipat.²²
- e. Stres, meningkatkan insidensi kejadian dan rekurensi PJK hingga 3 kali lipat.²⁶
- f. Obesitas, berbanding lurus dengan risiko PJK. Sekitar 25-49% PJK di negara berkembang berhubungan dengan peningkatan indeks masa tubuh. Apabila tiap individu memiliki berat badan optimal, data Framingham membuktikan bahwa insiden PJK dapat berkurang hingga 25%. Efek perbaikan sensitivitas insulin, pembakaran glukosa dan perbaikan dislipidemi diperoleh dari proses penurunan berat badan.^{27,28}
- g. Asupan makanan, berhubungan dengan garam dan kolesterol.²²

2.1.3 Patofisiologi

Penyakit jantung koroner (PJK) terjadi akibat adanya ketidakseimbangan antara aliran darah arteri koroner dengan kebutuhan otot jantung (miokardium). PJK turut dipengaruhi oleh kepekaan miokardium terhadap keadaan iskemi.²⁹

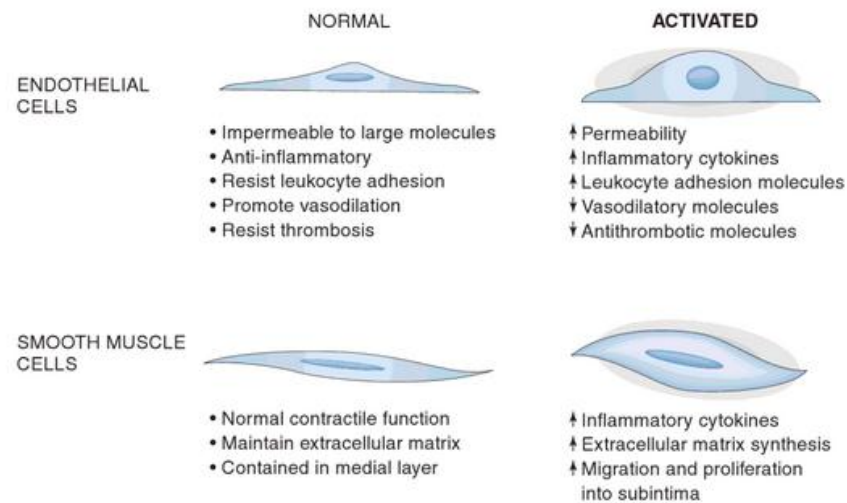
Dinding pembuluh koroner menjalankan fungsi struktural, metabolik dan *signaling* untuk menjaga keadaan homeostasis pada keadaan sehat. Arteri terdiri dari tiga lapisan. Lapisan terluar disebut tunika adventitia. Lapisan tengah yang tebal disebut tunika media terdiri dari jaringan ikat elastis dan otot polos. Tunika intima sebagai lapisan terdalam lebih dikenal dengan istilah endotel dan bersifat impermeabel terhadap molekul besar

sehingga mencegah molekul tersebut masuk ke lapisan sub endotel. Endotel memiliki fungsi antiinflamasi, mencegah adesi leukosit serta trombosis. Fungsi proteksi tersebut turut dibantu oleh beberapa fungsi tunika media, yaitu fungsi kontraktile, menjaga matriks ekstraselular, serta menjaga agar komponen strukturnya tetap di dalam tunika media.³⁰



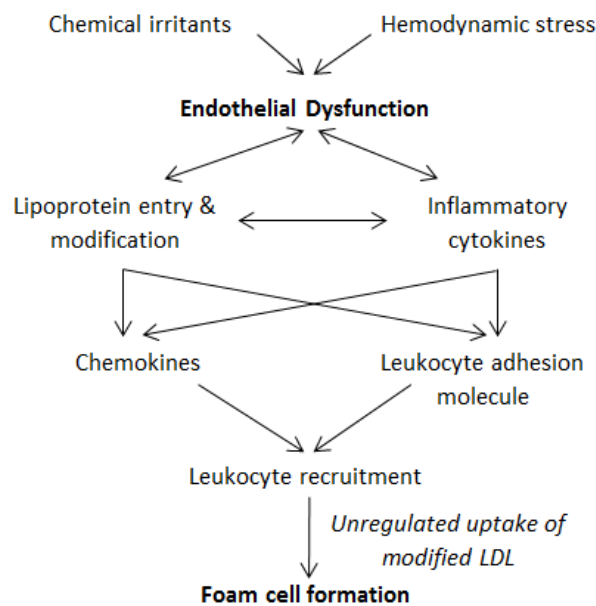
Gambar 1. Diagram Skematik Dinding Arteri³⁰

Proses inflamasi teraktivasi ketika terjadi stimulasi patologis. Proses tersebut terdiri atas peningkatan permeabilitas, sitokin inflamasi, dan adesi molekul leukosit, serta penurunan kemampuan vasodilatasi dan aktivitas antitrombotik. Proses inflamasi tidak hanya mengganggu fungsi endotel melainkan juga berpengaruh terhadap tunika media dengan meningkatkan matriks ekstraselular dan sitokin inflamasi serta mengakibatkan proliferasi dan migrasi.



Gambar 2. Aktivasi Endotel dan Otot Polos oleh Inflamasi³⁰

Disfungsi endotel disertai gangguan fisik dan kimia menjadi jalan pembuka bagi lipid terutama *low density lipoprotein* (LDL) untuk masuk ke lapisan sub intima. Masuknya lipid ke dalam pembuluh darah memicu pengeluaran sel mediator inflamasi, membentuk *foam cells*. *Foam cell* akan berubah menjadi *fatty streak*, *atheroma*, hingga kemudian menjadi plak fibroateromatus yang melibatkan proses migrasi otot polos ke endotel sehingga menyebabkan penebalan tunika intima. Penebalan ini menyebabkan penyempitan sehingga aliran suplai koroner terganggu. Pada tahap lanjut, plak bisa menyebabkan obstruksi penuh, trombosis, bahkan mengalami ruptur.³⁰



Gambar 3. Disfungsi Endotel Sebagai Kejadian Primer Pembentukan Plak³⁰

Miokardium akan mengalami iskemi ketika aliran suplai oksigen dan nutrisi terganggu. Bila iskemi terjadi sementara, perubahan yang bersifat reversibel akan terjadi sebatas di tingkat sel dan lokal jaringan. Namun apabila berlangsung lebih dari 30-45 menit, akan terjadi kerusakan yang bersifat ireversibel hingga nekrosis atau kematian miokardium.³¹

2.1.4 Klasifikasi

2.1.4.1 Angina Pectoris Stabil (APS)

Klasifikasi yang paling ringan ini disebut stabil karena penyempitan masih sangat minimal, belum terjadi kerusakan miokardium dan belum terjadi obstruksi koroner. Nyeri yang ditimbulkan hanya berdurasi singkat namun berulang dalam periode yang lama dengan intensitas dan durasi yang sama. Lokasi nyeri dada biasanya meluas

hingga ke lengan dan sekitar dada leher. Nyeri hanya bila diprovokasi oleh kelelahan, cuaca, dan asupan serta dapat mereda dengan istirahat atau pemberian nitrat.³²

2.1.4.2 *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Acute Coronary Syndrome (ACS) atau sindrom koroner akut merupakan kumpulan gejala yang berhubungan dengan derajat penyempitan berat dengan trombosis hingga obstruksi arteri koroner. Nyeri dada adalah gejala yang paling umum di samping mual, muntah, dan diaphoresis.³³

a. Angina Pektoris Tidak Stabil (*Unstable Angina/UA*)

Obstruksi sebagian dan belum terjadi kerusakan miokardium sehingga biomarker jantung tidak dapat terdeteksi.³⁴ Berbeda dengan yang bersifat stabil, angina pektoris tidak stabil dapat terjadi saat istirahat dan berdurasi lebih panjang, biasanya lebih dari 20 menit. Nyeri tidak dapat mereda hanya dengan istirahat.

b. Non STEMI akut (*Acute Non ST Elevated Myocardial Infarction/NSTEMI*)

Obstruksi arteri koroner sudah terjadi secara total oleh trombosis akut dan proses vasokonstriksi. Proses trombosis akut diawali dengan rupturnya plak yang tidak stabil. Plak tidak stabil memiliki ciri yaitu inti lipid banyak, otot polos densitas rendah dan *fibrous cap* tipis. NSTEMI menyebabkan enzim jantung mengalami peningkatan.³⁵

c. STEMI Akut (*Acute ST Elevated Myocardal Infarction*)

STEMI terjadi saat oklusi pada arteri koroner diikuti penurunan suplai atau berhenti secara mendadak. Penyumbatan sudah mencapai 100%. Sama halnya dengan NSTEMI, jenis PJK ini butuh penanganan segera.^{35,36}

2.1.5 Manifestasi Klinik

Manifestasi PJK bervariasi tergantung derajat penyempitan aliran arteri koroner. Bila suplai oksigen dan nutrisi masih mencukupi, maka manifestasi klinis tidak timbul. Manifestasi klinis yang berarti biasanya muncul apabila penyempitan sudah melebihi 50%. Manifestasi klinis juga dipengaruhi tingkat kebutuhan oksigen dan nutrisi miokardium. Olahraga, berfikir, makan, dan kerja berat lainnya dapat meningkatkan kebutuhan miokardium. Manifestasi klinis PJK dapat berupa nyeri dada yang menjalar ke lengan kiri (angina), ansietas, takikardi/ bradikardi, sesak nafas, mual, pusing dan pingsan.³⁷

2.1.6 Diagnosis

Langkah penting pertama dalam pengelolaan PJK adalah diagnosis yang tepat. Diagnosis yang salah dapat mengarahkan pada kondisi yang lebih buruk. Selain anamnesis, dokter juga harus menentukan pemeriksaan laboratorium dan penunjang tambahan untuk mendapatkan diagnosis yang tepat dengan risiko serta biaya seminimal mungkin.³⁶

Pemeriksaan penunjang ada yang bersifat invasif maupun non invasif. Beberapa pilihan penunjang diantaranya adalah elektrokardiografi (EKG), X-ray, angiografi koroner, CT Scan, MRI, *echocardiography*, dan *nuclear imaging*. Elektrokardiografi (EKG), biomarker jantung, dan angiografi koroner adalah rangkaian pemeriksaan yang paling sering dilakukan.

1. Anamnesis

Anamnesis adalah pengambilan data yang dilakukan dokter melalui proses wawancara kepada pasien maupun keluarga pasien. Dokter harus melakukan anamnesis pada setiap pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada secara teliti berupa letak, kualitas, hubungan dengan aktivitas, lama serangan, dan keluhan penyerta serta menggali segala faktor risiko dan riwayat terdahulu.

Canadian Cardiovascular Society menggolongkan derajat angina berdasarkan hasil anamnesis:

Tabel 3. Derajat Angina³⁸

Kelas	Derajat Gejala
Kelas I	'Aktivitas biasa tidak menyebabkan angina' Angina apabila mengalami kelelahan
Kelas II	'Aktivitas biasa sedikit terbatas' Angina bila berjalan atau naik tangga dengan cepat, tenaga terkuras setelah makan , dalam cuaca dingin , ketika berada di bawah stres emosional , atau hanya selama beberapa jam pertama setelah bangun
Kelas III	'Ditandai pembatasan aktivitas fisik biasa ' Angina saat berjalan satu atau dua blok pada tingkatan tangga

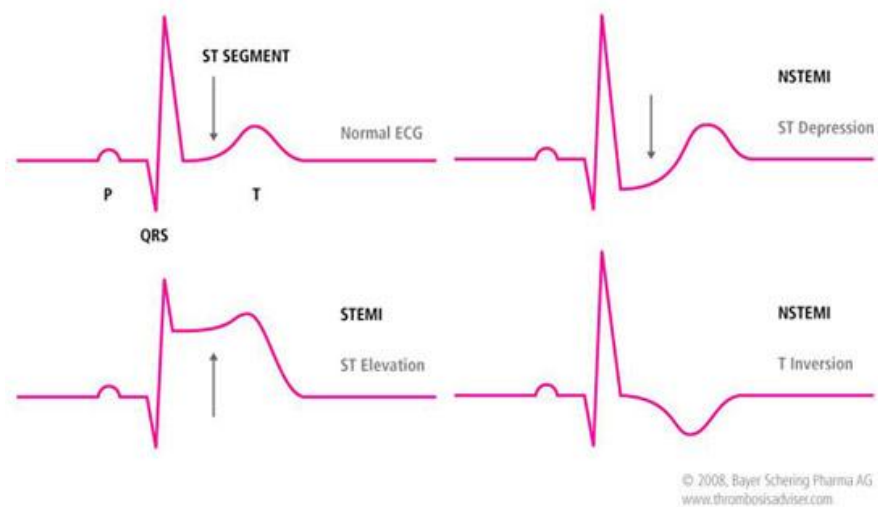
	atau pada tangga utuh dengan kecepatan normal di bawah kondisi yang normal
Kelas IV	'Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik tanpa perasaan tidak nyaman ' atau ' angina saat istirahat'

2. Pemeriksaan Fisik

Terdiri atas pengukuran tanda vital, inspeksi, palpasi, perkusi, dan auskultasi. Tujuannya adalah untuk mengeksklusi penyebab nyeri dada *non-cardiac* dan *non-ischemic* seperti penyakit paru dan lambung.³⁸ Pemeriksaan fisik mungkin dapat tidak menunjukkan kelainan apapun pada saat angina. Pada pemeriksaan auskultasi dapat terdengar suara atrial atau ventrikel dan murmur sistolik daerah apeks jantung. Frekuensi jantung dapat menurun, menetap, ataupun meningkat. Saat melakukan perkusi batas jantung bisa dirasakan melebar.³⁹

3. Elektrokardiografi (EKG)

Elektrokardiografi (EKG) adalah salah satu pemeriksaan utama yang dapat membedakan ACS STEMI/ NSTEMI dengan UAP. Gambaran pada STEMI yang khas adalah adanya gelombang ST elevasi persisten. Gelombang non spesifik, T terbalik, atau ST depresi bisa mengarahkan pada NSTEMI atau UAP yang selanjutnya dapat dibedakan melalui pemeriksaan laboratorium.⁴⁰



Gambar 4. Perbedaan Khas Gelombang EKG Infark Miokardium PJK⁴¹

4. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang dapat dilakukan dalam waktu 24 jam evaluasi bagi seluruh pasien dengan nyeri dada adalah sebagai berikut.³⁴

a. Profil lipid puasa

Terdiri atas TC, LDL, HDL, dan trigliserida.

b. Glukosa puasa

c. *Complete Blood Count* dan Hb

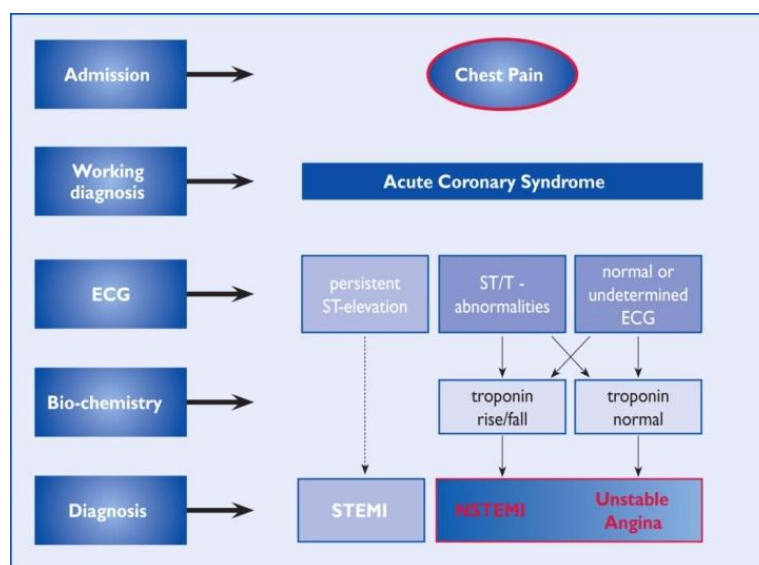
d. Biomarker jantung

Banyak macam biomarker yang dapat dipakai, diantaranya troponin, mioglobin, dan *creatine kinase myocardial band* (CKMB).

Biomarker tersebut secara lebih spesifik dapat membedakan UAP dengan NSTEMI.

Troponin cTnT dan cTnI adalah protein spesifik yang mengatur hubungan aktin miosin dalam proses kontraksi miokardium melalui perantara kalsium. Apabila terjadi cedera, protein ini dapat menjadi pertanda diagnosis. Troponin meningkat dalam 4 jam setelah onset dan menetap selama hingga 2 minggu.⁴⁰ Troponin bersifat lebih spesifik dan sensitif dibandingkan marker lain seperti CK-MB dan myoglobin.

Peningkatan/ penurunan marker jantung tersebut mengarahkan pada diagnosis NSTEMI, sedangkan apabila kadarnya normal menandakan UA.



Gambar 5. Spektrum ACS Berdasarkan EKG dan Biomarker Jantung⁴⁰

5. Angiografi Koroner

Pemeriksaan ini merupakan *gold standard* diagnosis PJK. Hasil pemeriksaan dapat digunakan untuk mengetahui gambaran detail pembuluh darah jantung, pilihan tatalaksana, dan perkiraan prognosis.⁴⁰

2.2 Asupan Makanan

Asupan makanan adalah semua jenis makanan dan minuman yang dikonsumsi tubuh setiap hari. Asupan makanan ditentukan berdasarkan ukuran dan jumlah. Umumnya asupan makanan dipelajari untuk dihubungkan dengan keadaan gizi masyarakat suatu wilayah atau individu.

2.2.1 Karbohidrat

Karbohidrat merupakan sumber energi utama bagi manusia dengan harga yang relatif murah. Sumber karbohidrat adalah nabati. Bentuk utama karbohidrat adalah gula sederhana. Sebagian dari gula sederhana yang mengalami polimerasi kemudian membentuk dua jenis polisakarida, yakni pati dan non pati. Sumber pati utama dunia adalah beras dan gandum. Polisakarida non pati sendiri merupakan komponen serat makanan.

Karbohidrat diubah menjadi monosakarida glukosa agar dapat beredar dalam darah dan masuk ke dalam hati. Glukosa yang beredar berfungsi sebagai sumber energi sedangkan sebagian lain ada yang masuk ke hati untuk diubah bentuk menjadi simpanan berupa glikogen, bergabung bersama ikatan lemak yang disebut lipoprotein, ataupun diubah menjadi ribosa untuk membentuk asam nukleat. Glikogen dapat disimpan dalam hati dan otot sebagai cadangan energi jangka pendek saat diit glukosa tidak mencukupi.

Makanan terlalu tinggi glukosa berhubungan dengan dislipidemia dan kejadian PJK. Hal tersebut disebabkan oleh kapasitas penyimpanan glikogen

yang sudah penuh. Karbohidrat diubah menjadi lemak dalam bentuk trigliserida dan disimpan dalam jaringan lemak sebagai cadangan energi jangka panjang.³⁷

2.2.2 Protein

Protein sangat dibutuhkan tubuh sebagai zat pembangun dimana $\frac{3}{4}$ zat padat tubuh terdiri dari protein. Protein di dalam tubuh dipecah menjadi asam amino agar dapat diabsorpsi di usus halus. Asam amino kemudian dapat disimpan dalam hati maupun seluruh sel tubuh. Protein dapat bergabung dengan glukosa sebagai glikoprotein maupun dengan lipid sebagai lipoprotein.

Sumber protein berasal dari hewani maupun nabati. Jika jumlah protein terus meningkat, protein sel dipecah menjadi asam amino sebagai sumber energi atau terpaksa turut diubah ke dalam bentuk lemak. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa protein nabati dapat mencegah hiperlipidemia. Penurunan kolesterol darah sebanyak 20% dapat dicapai melalui penggantian sumber utama protein hewani menjadi nabati berupa kedelai.³⁷

2.2.3 Lemak

Lemak adalah zat organik hidrofobik yang bersifat sukar larut dalam air namun dapat larut dalam pelarut organik seperti kloroform, eter dan benzen. Unsur penyusun lemak antara lain adalah karbon(C), hidrogen(H), oksigen(O) dan kadang-kadang Fosforus(P) serta Nitrogen(N).

Molekul lemak terdiri dari empat bagian, yaitu satu molekul gliserol dan tiga molekul asam lemak.⁴²

2.2.3.1 Klasifikasi

Berdasarkan komposisi penyusunnya, lemak dibedakan menjadi lemak sederhana, campuran, dan turunan (derivat). Lemak sederhana tersusun oleh trigliserida, yang terdiri dari satu gliserol dan tiga asam lemak. Lemak campuran merupakan gabungan antara lemak dengan senyawa bukan lemak seperti lipoprotein. Derivat lemak merupakan senyawa yang dihasilkan dari proses hidrolisis lipid, misalnya kolesterol dan asam lemak.

Lemak memiliki banyak manfaat diantaranya sebagai penjaga suhu tubuh, pelarut vitamin, pelindung alat tubuh vital, penghasil energi, penyusun membran sel, penyusun hormon dan vitamin, dan penyusun empedu. Lemak terdiri atas beberapa jenis, yaitu lemak jenuh, lemak tidak jenuh, dan lemak trans.

- *Saturated Fatty Acid (SFA)* / **Lemak Jenuh**

Bersifat nonesensial karena bisa disintesis oleh tubuh. Biasanya berbentuk padat pada suhu kamar. Sifatnya cenderung menaikkan kadar kolesterol dan trigliserida darah. Adapun sumber lemak jenuh adalah daging merah, unggas, lemak susu, mentega, keju, dan santan.

- *Unsaturated Fatty Acid (UFA)* / **Lemak Tidak Jenuh**

Bersifat esensial karena tidak dapat disintesis tubuh. Berbeda dengan lemak jenuh, lemak tidak jenuh cenderung tetap lembut atau cair pada

suhu kamar. Ada dua jenis lemak tidak jenuh, yaitu tunggal/ *mono* UFA (ditemukan dalam zaitun, minyak kacang tanah, dan canola, alpukat, almond, pecan, biji labu, wijen, dll) dan majemuk/ *poly* UFA (ditemukan pada ikan dan makanan laut, bunga matahari, safflower, jagung, kedelai, dan minyak biji rami, kenari, dan biji rami). Lemak tidak jenuh seperti omega 3 memberi manfaat bagi tubuh karena dapat membersihkan plasma dari lipoprotein kilomikron dan juga kemungkinan VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*). Omega-3 diduga menurunkan produksi trigliserida di dalam hati sebagai komponen utama VLDL. PUFA lebih sering dikaitkan dengan pencegahan penyakit jantung koroner karena memiliki sifat antiaterogenik dan dapat meningkatkan kolesterol HDL.¹³

- **Lemak trans**

Secara alami terdapat pada daging merah. Dibandingkan lemak trans alami, lemak trans buatan industri lebih dikhawatirkan. Sumber utama lemak trans buatan yakni termasuk pizza beku, *pie*, margarin dan selai, pembeku instan, krimer kopi, dan beberapa makanan yang digoreng dan makanan ringan (seperti popcorn instan). Lemak trans juga sering terdapat pada bahan masakan restoran, terutama untuk memanggang dan menggoreng. Lemak trans sudah terbukti buruk bagi kesehatan. Penelitian yang dipublikasi oleh *New England Journal of Medicine* pada tahun 2006 menunjukkan bahwa setiap 2 persen dari asupan kalori

yang berasal dari lemak trans dapat meningkatkan risiko PJK hingga 23 %.^{43,44}

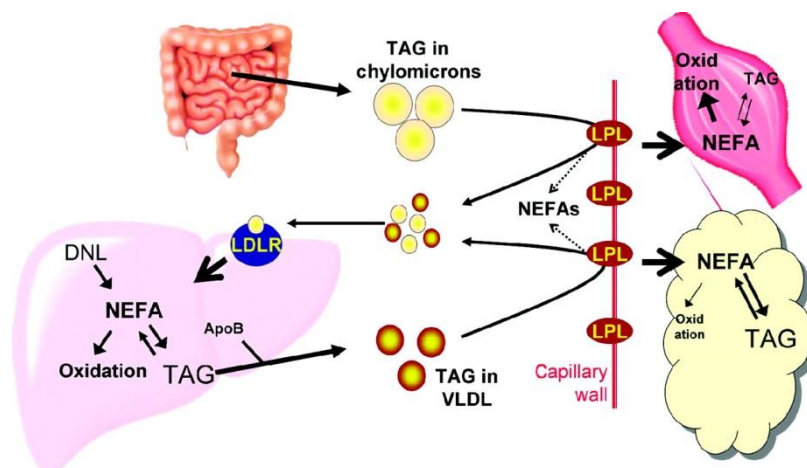
Lemak yang beredar dalam darah (lemak plasma) terdiri atas asam lemak bebas, kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid. Asam lemak bebas terikat dengan albumin sedangkan tiga jenis lain beredar dalam ikatan bersama protein yang disebut lipoprotein. Lemak disimpan sebagai bahan energi dalam bentuk trigliserida yang dilepaskan ke jaringan otot maupun lemak.⁴⁵

2.2.3.2 Sistem Transpor dan Metabolisme

Asupan lemak yang masuk ke dalam tubuh akan mengalami pencernaan, pengangkutan dan penyimpanan. Ketika sampai ke dalam usus halus, lemak terlebih dahulu diubah menjadi bentuk trigliserida. Bantuan cairan empedu dan enzim lipase membantu pemecahan trigliserida dan perubahan menjadi bentuk asam lemak. Dengan demikian lemak bisa berdifusi ke dalam sel epitel usus halus.

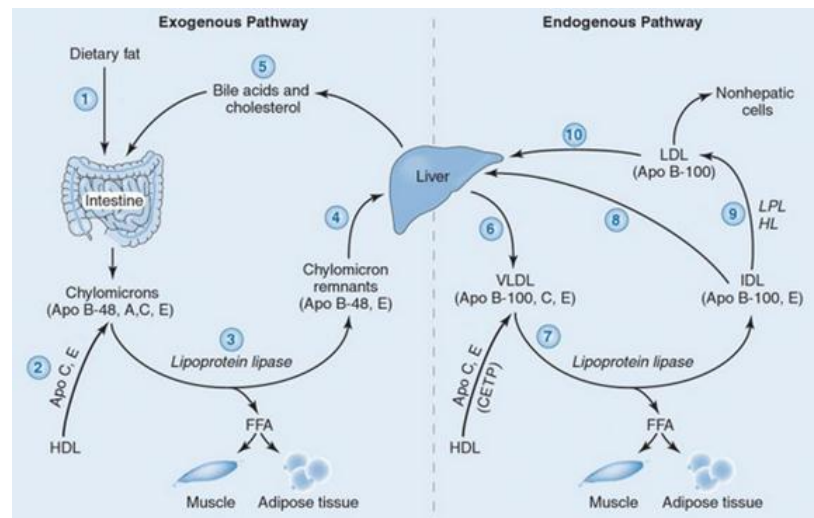
Agar dapat diedarkan ke seluruh tubuh, asam lemak harus dikembalikan lagi ke bentuk trigliserida, lalu mengalami penyatuan dengan molekul pembawa yang disebut lipoprotein. Penyatuan tersebut kemudian dikenal sebagai kilomikron. Kilomikron merupakan molekul lipoprotein yang paling besar, kaya akan trigliserida (85%) dan sisanya adalah kolesterol. Setelah melalui aliran limfe, kilomikron masuk ke

arteri hingga kapiler. Oleh lipoprotein lipase isi kilomiron kembali dipecah dan dapat disimpan ke dalam jaringan otot atau adiposa.⁴⁶



Gambar 6. Perubahan lemak menjadi trigliserida⁴⁷

Kilomikron sisa proses penyimpanan pada jaringan otot dan adiposa disebut sebagai kilomikron remnan. Kolesterol yang terkandung dalam kilomikron remnan kemudian di hati digunakan untuk membentuk glukosa, apolipoprotein, empedu, dan hormon.⁴⁶ Hati kemudian membuat lipoprotein yang disebut *very low density lipoprotein (VLDL)*. Lipoprotein densitas sangat rendah kembali beredar di pembuluh darah dan turut menyimpan kandungan trigliserida yang ia miliki ke dalam jaringan otot dan adiposa, lipoprotein sisa proses tersebut disebut *intermediate lipoprotein (IDL)* dan kembali ke hati. Namun demikian, hanya 50% IDL saja yang dapat masuk kembali ke hati, sisanya membentuk partikel *low density lipoprotein (LDL)*. Lipoprotein densitas rendah tersebut kaya akan kolesterol, sebagian besar yakni 80% kemudian kembali ke hati sementara 20% menuju arteri perifer membentuk arterosklerosis.



Gambar 7. Sistem Transpor Lipoprotein³⁰

2.2.4 Faktor yang Mempengaruhi Asupan

Beberapa hal yang dapat mempengaruhi asupan seseorang dalam hal ini lemak adalah asupan lainnya, usia, jenis kelamin, gaya hidup, ras, aktivitas fisik, tingkat ekonomi, dan penyakit tertentu. Faktor tersebut saling mempengaruhi satu sama lain. Sebagai contoh, gaya hidup sedentari biasanya pada tingkat ekonomi tinggi, cenderung sering mengonsumsi makanan cepat saji dan mengonsumsi cemilan yang mengandung tinggi kalori dan lemak jenuh.⁴⁸

Pedoman pola asupan makanan harian sempat mengalami beberapa kali perubahan, bahkan suatu kesalahan besar terjadi pada tahun 1950an. Penelitian pada saat itu menemukan bahwa asupan rendah lemak jenuh tampak lebih sehat. Pejabat kesehatan publik merasa khawatir akan penyakit jantung sebagai penyebab kematian utama di Amerika. Fokus isu baru asupan lemak yang awalnya spesifik tiba-tiba berubah menjadi kepanikan

umum menyangkut seluruh jenis lemak. Kemudian Amerika pada tahun 1980an menetapkan pedoman asupan resmi yang menyarankan pengurangan total asupan lemak dan peningkatan karbohidrat. Rekomendasi tersebut sebenarnya tidak beralasan karena pada saat itu juga terdapat penelitian yang menunjukkan bahwa lemak tidak jenuh juga bermanfaat bagi kesehatan. Politik pangan demi memenuhi permintaan pelaku pasar daging ternyata adalah alasan dibalik kejadian itu. Kesalahan tambahan kemudian mulai muncul, yaitu produsen makanan mulai mengganti lemak dalam produk mereka dengan gula. Tidak hanya itu, mereka juga mengganti lemak jenuh dan trans alami seperti mentega menjadi trans buatan seperti margarin yang lebih berbahaya.⁴⁴

Pedoman pola asupan kemudian mengalami perubahan kembali setelah penelitian lain menemukan bahwa asupan tinggi karbohidrat ternyata lebih berbahaya dan menjadi penyebab peningkatan signifikan angka kematian akibat penyakit jantung di Amerika. Meski demikian, pola asupan makanan dengan perbandingan 3 makronutrien utama saat ini masih tetap bervariasi seperti tinggi lemak, tinggi karbohidrat, tinggi protein, karbohidrat dan lemak sama, dan sebagainya.

2.2.5 Pengukuran Asupan Makanan

Pengukuran asupan makanan merupakan salah satu metode tidak langsung yang digunakan untuk mengukur asupan hingga menentukan status gizi individu atau kelompok. Berdasarkan jenis data yang diperoleh, pengukuran asupan makanan dibagi menjadi tiga metode:⁴⁹

- Metode kualitatif (tanpa mengukur porsi makanan) antara lain: frekuensi makanan, riwayat makan, telepon, dan pencatatan makanan.
- Metode semi kuantitatif (dengan standar atau referensi ukuran porsi tertentu
- Metode kuantitatif (mencoba untuk mengukur ukuran porsi dikonsumsi dengan hampir akurat dengan berbagai alat atau untuk membantu estimasi)

Semiquantitative Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ) adalah metode kualitatif-semi kuantitatif untuk menghitung asupan makanan dan pola makan suatu individu atau kelompok. Komponen utama kuesioner ini adalah daftar makanan dan frekuensi konsumsi. Metode ini disebut semi kuantitatif karena subjek diminta untuk memperkirakan ukuran porsi asupan biasa: kecil, sedang ataupun besar dalam jumlah konsumsi perhari, perbulan, maupun pertahun. Analisis kuesioner ini cukup sederhana dan murah karena daftar jenis pangan telah divalidasi dan dapat dimodifikasi sesuai pola konsumsi masyarakat. Kuesioner juga berisi pertanyaan seputar pengolahan makanan, penggunaan suplemen vitamin atau mineral, serta tambahan makanan bermerek lain. Kesimpulan dari berbagai penelitian mengenai validasi metode-metode pengukuran asupan makanan adalah SQ-FFQ merupakan metode yang baik terutama untuk penelitian epidemiologi terkait asupan dengan penyakit. Terlepas dari segala kelebihan, metode ini tetap memiliki kekurangan, salah satunya yaitu perhatian utama adalah

validitasnya yang bergantung pada memori dan kejujuran subjek penelitian.⁴⁹⁻⁵¹

2.3 Profil Lipid

Profil lipid adalah gambaran unsur penyusun lemak dalam plasma. Profil lipid terdiri dari kolesterol, fosfolipid, trigliserida, dan asam lemak. Dalam ikatan bersama protein, lemak membentuk kilomikron, lipoprotein densitas sangat rendah, rendah, dan tinggi (VLDL, LDL, HDL). Profil lipid ditetapkan dengan mengukur kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida.⁵² Berikut adalah klasifikasi lipoprotein berdasarkan densitasnya:

Tabel 4. Komposisi dan fungsi lipoprotein dan apoprotein⁴⁷

	Komposisi	Fungsi	Apoprotein utama
Kilomikron	Kaya akan trigliserida (85%) Partikel sangat besar (200-500 nm) dengan densitas rendah Kadar protein sangat rendah (2 %)	Mentranspor lipid dari usus ke hati pada keadaan postprandial	ApoCII : aktivator enzim lipase yang memecah trigliserida untuk diangkut ke jaringan ApoE : (lihat di bawah)
VLDL	Kaya akan trigliserida Ukuran 50-80 nm	Mentranspor lipid dari hati ke jaringan	ApoCII (lihat di atas) ApoB100 ApoE : terikat pada reseptornya di hepatosit, memperantai ambilan sisa lipoprotein setelah katabolisme
LDL	Kaya akan kolesterol Ukuran 20 nm	Dihasilkan oleh katabolisme VLDL melalui pembentukan IDL. Diambil oleh hati	ApoB100 : ligan bagi reseptor LDL pada hepatosit, memperantai ambilan LDL ApoE (lihat di atas)

HDL	Ukuran terkecil (8 nm) dan terpadat >50% protein	Membawa ester kolesterol kembali ke hati dari jaringan dan lipoprotein lain ('transpor balik kolesterol')	ApoA1: mengesterasi enzim LCAT yang mengesterifikasi kolesterol
------------	--	---	--

Profil lipid dalam darah berdasarkan *Third Report of the National Cholesterol Education Program* diklasifikasikan menjadi beberapa golongan:

Tabel 5. Klasifikasi Profil Lipid⁵³

Total Kolesterol (mg/dl)	
<200	Yang diinginkan
200-239	Batas tinggi
≥240	Tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥190	Sangat tinggi
Trigliserida	
<150	Normal
150-199	Batas tinggi
200-499	Tinggi

≥ 500

Sangat tinggi

2.3.1 Jenis Profil Lipid

2.3.1.1 Kolesterol Total

Kolesterol total adalah keseluruhan kolesterol yang beredar dalam tubuh manusia. Kadar kolesterol total dapat dihitung dari penjumlahan kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan 20% dari trigliserida.⁵⁴

2.3.1.2 Kolesterol HDL

Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) adalah kolesterol yang terkandung dalam lipoprotein berdensitas tinggi dengan kombinasi protein tinggi, sedikit trigliserida dan fosfolipid. Dikenal bersifat baik karena berfungsi sebagai pembawa kolesterol dari jaringan tubuh kembali ke hati sehingga mencegah proses aterosklerosis.

2.3.1.3 Kolesterol LDL

Kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) adalah kolesterol yang terkandung dalam lipoprotein berdensitas rendah dengan kombinasi sedikit trigliserida, fosfolipid sedang dan kolesterol tinggi.. LDL bersifat jahat bila berlebihan karena berfungsi membawa kolesterol ke jaringan tubuh dan menyebabkan aterosklerosis. Di antara seluruh jenis lipoprotein yang ada, LDL memiliki porsi angkutan kolesterol terbanyak, yakni sekitar 70-75%. Karena itu kolesterol LDL lebih tepat sebagai petunjuk untuk mengetahui risiko PJK daripada kadar kolesterol total. Ada 4 tipe LDL, yakni tipe I-IV. Tipe I dan II disebut tipe A bersifat kurang aterogenik, sedangkan tipe

III dan IV disebut tipe B adalah tipe yang paling bersifat aterogenik. Kadar LDL kolesterol sendiri dapat diturunkan melalui diet.²² Kolesterol LDL dapat dihitung dengan menggunakan rumus berikut: $(\text{Kolesterol total} - \text{kolesterol HDL} - \text{TG})/5$.⁵⁵

2.3.1.4 Trigliserida

Trigliserida (TG) adalah salah satu jenis lemak dalam darah yang dibutuhkan tubuh sebagai sumber cadangan energi. Trigliserida diperoleh dari sumber nabati, paling banyak yaitu dari karbohidrat dan disimpan dalam bentuk lemak hewani. Kadar TG yang tinggi diantara 250-500 mg/dl dengan disertai adanya penurunan kadar kolesterol HDL merupakan faktor risiko terjadinya PJK.^{22,56}

2.3.2 Faktor yang Mempengaruhi Profil Lipid

2.3.2.1 Internal

Usia dan jenis kelamin mempengaruhi profil lipid. Suatu penelitian menunjukkan bahwa lansia wanita mempunyai kadar kolesterol total, LDL kolesterol dan trigliserida yang lebih besar dibandingkan lansia pria, sedangkan kadar HDL kolesterol lansia wanita lebih rendah dibandingkan lansia pria. Lansia wanita berisiko 2–6 kali lebih besar untuk mendapatkan kolesterol total dan LDL kolesterol yang tinggi dibandingkan lansia pria.⁵⁷

Selain usia dan jenis kelamin, beberapa penyakit dapat mempengaruhi profil lipid, diantaranya adalah diabetes mellitus (DM), gagal ginjal, sirosis hati, dan dislipidemia.

2.3.2.2 Eksternal

a. Asupan

Studi global menunjukkan bahwa terdapat perbedaan kebiasaan asupan pada berbagai populasi. Populasi Amerika memiliki kebiasaan konsumsi lemak sekitar 40-45% dari total kalori. Sebaliknya, populasi di Asia dan Afrika seperti negara Jepang mengkonsumsi lemak nyaris hanya sepertiganya. Konsentrasi kolesterol darah mereka pun lebih rendah dari populasi yang mengkonsumsi kalori berlebihan dengan lemak tinggi.^{22,37,58}

Perubahan asupan dan pengurangan kalori dapat memperbaiki profil lipid bahkan walaupun tanpa pengurangan berat badan.¹⁴

Berdasarkan studi *review* beberapa penelitian terkait hubungan asupan harian secara umum dengan penyakit jantung, diperoleh kesimpulan bahwa pengurangan asupan lemak total secara umum dapat menurunkan kolesterol total, kolesterol LDL dan kolesterol HDL. Asupan rendah karbohidrat dapat menurunkan TG dan kolesterol VLDL namun meningkatkan kolesterol LDL dan kolesterol HDL. Walaupun demikian, pola asupan ini dapat menggeser LDL dari tipe B yang aterogenik menjadi tipe A yang lebih aman.⁴

Porsi asupan normal lemak adalah sekitar 35% total kalori. Pengaruh berbagai porsi asupan lemak terhadap profil lipid masih beragam dan kontroversial terutama untuk porsi asupan tinggi (>35%). Apabila porsi lemak dikurangi menjadi <30% bahkan hingga 10%, akan terjadi peningkatan kadar TG, VLDL, dan LDL tipe B. Kadar LDL tipe A akan berkurang. Hal tersebut menjadi alasan mengapa porsi asupan sangat rendah lemak tidak lagi direkomendasikan.¹⁴

Konsumsi jenis lemak tertentu memberi pengaruh yang berbeda pula terhadap profil lipid:

- Mengonsumsi sedikit saja lemak trans mampu meningkatkan kolesterol LDL dan menurunkan kolesterol HDL⁴⁴
- Konsumsi lemak tidak jenuh majemuk dapat menurunkan kolesterol LDL dan menaikkan kolesterol HDL. Lemak tidak jenuh tunggal juga dapat menurunkan kolesterol LDL dan mempertahankan kadar kolesterol HDL. Namun untuk jenis tunggal harus berhati-hati karena

masih banyak kontroversial.⁵⁹ Konsumsi jangka panjang menunjukkan hasil yang bertolak belakang.⁶⁰

- Konsumsi rendah lemak jenuh dapat menurunkan kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan kolesterol total.

b. Berat Badan dan Aktivitas Fisik

Penurunan berat badan dengan atau tanpa peningkatan aktivitas fisik dapat menurunkan TG dan menaikkan kolesterol HDL.⁴

c. Alkohol

Konsumsi alkohol dapat meningkatkan kolesterol total dan kolesterol LDL.⁶¹

d. Merokok

Merokok dapat menurunkan kadar kolesterol HDL. Sebuah penelitian membuktikan bahwa jumlah batang rokok yang dihisap perhari lebih berpengaruh daripada jangka waktu merokok yang telah seseorang lewati.⁶¹

e. Stres

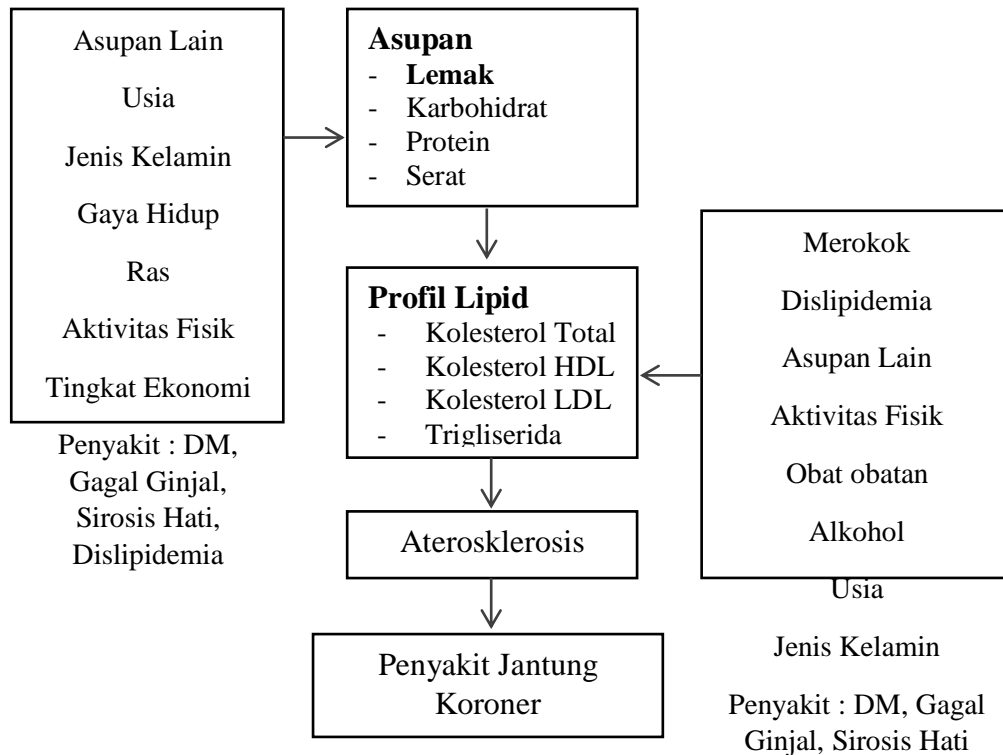
Stres dapat memacu adrenalin dan meningkatkan kadar kolesterol.⁶²

f. Konsumsi Obat

Ada beberapa golongan obat yang dapat mempengaruhi profil lipid. Golongan statin sangat efektif menurunkan kolesterol LDL. Golongan asam fibrat menurunkan trigliserida dan meningkatkan kolesterol HDL. Golongan lain adalah asam nikotinat, resin, dan ezetimbe. Selain itu

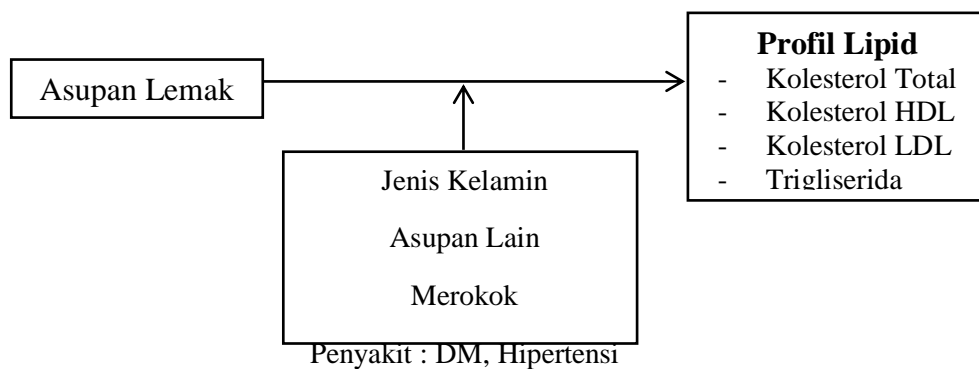
obat-obatan seperti estrogen, pil KB, dan kortikosteroid juga dapat mempengaruhi profil lipid.⁶³

2.4 Kerangka Teori



Gambar 8. Kerangka Teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 9. Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

2.6.1 Hipotesis Mayor

Asupan lemak berhubungan dengan profil lipid pasien PJK

2.6.2 Hipotesis Minor

1. Asupan PUFA berhubungan dengan kadar kolesterol total pasien PJK
2. Asupan PUFA berhubungan dengan kadar kolesterol HDL pasien PJK
3. Asupan PUFA berhubungan dengan kadar kolesterol LDL pasien PJK
4. Asupan PUFA berhubungan dengan kadar trigliserida pasien PJK