

**HUBUNGAN ASUPAN OMEGA-3 DAN OMEGA-6 DENGAN
KADAR TRIGLISERIDA REMAJA 15-18 TAHUN**

Proposal Penelitian

Disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan
studi pada Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



Disusun oleh :

FITRIA ZAHROTUN NISA

22030113140071

PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2016

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul “Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 dengan Kadar Trigliserida Remaja 15-18 Tahun” telah mendapat persetujuan dari pembimbing

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Fitria Zahrotun Nisa
NIM : 22030113140071
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 terhadap Kadar Trigliserida Remaja 15-18 Tahun

Semarang, 07 November 2016

Pembimbing I,

Pembimbing II,

dr. Enny Probosari, M.Si, Med.
NIP 19790128 200501 2 001

Deny Yudi Fitranti, S.Gz, M.Si
NIP 198507052015042001

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR TABEL.....	iii
DAFTAR BAGAN	iv
LAMPIRAN.....	v
BAB I.....	1
PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan	4
D. Manfaat Penelitian	4
BAB II.....	5
TINJAUAN PUSTAKA	5
A. Landasan Teori.....	5
B. Kerangka Teori.....	21
C. Kerangka Konsep	21
D. Hipotesis.....	21
BAB III	22
METODOLOGI PENELITIAN.....	22
A. Ruang Lingkup Penelitian.....	22
B. Rancangan Penelitian	22
D. Variabel Penelitian	23
E. Definisi Operasional.....	23
F. Prosedur Penelitian.....	24
G. Alur Kerja.....	26
H. Pengumpulan Data	26
I. Analisis Data	28
DAFTAR PUSTAKA	29

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi Kadar Trigliserida.....	7
Tabel 2. Definisi Operasional	23

DAFTAR BAGAN

Bagan 1. Kerangka Teori	21
Bagan 2. Kerangka Konsep.....	21
Bagan 3. Alur Kerja	26

LAMPIRAN

Lampiran 1. Formulir Informasi dan Pernyataan Kesiediaan sebagai Subjek Penelitian.....	32
Lampiran 2. Kuesioner Identitas Subjek Penelitian.....	34
Lampiran 3. Kuesioner Frekuensi Konsumsi Semi Kuantitatif.....	35
Lampiran 4. Food Recall 24 Jam	39
Lampiran 5. Kuesioner Aktivitas Fisik Internasional (IPAQ)	40

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Prevalensi penyakit kardiovaskuler meningkat di seluruh dunia dan merupakan penyebab utama kematian di negara maju dan banyak dari negara berkembang. ⁽¹⁾ Kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler, terutama penyakit jantung koroner dan stroke diperkirakan akan terus meningkat mencapai 23,3 juta kematian pada tahun 2030. Abnormalitas kadar lipid dalam darah merupakan salah satu faktor risiko timbulnya penyakit kardiovaskular dan metabolik, misalnya aterosklerosis, penyakit jantung koroner, *stroke*, sindrom metabolik dan dislipidemia. Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol HDL. Peningkatan kadar trigliserida diketahui sebagai salah satu faktor risiko independen penyakit jantung koroner dan paling sering dijumpai pada penderita sindrom metabolik. ⁽²⁾ Konsentrasi trigliserida yang tinggi umumnya disertai dengan peningkatan konsentrasi kolesterol LDL dan penurunan kolesterol HDL, sehingga diperkirakan pengaruh hipertrigliseridemia terhadap risiko kardiovaskular secara tidak langsung disebabkan oleh konsentrasi kolesterol HDL rendah dan konsentrasi LDL yang tinggi. ⁽³⁾ Beberapa penelitian melaporkan konsentrasi trigliserida tidak puasa memprediksi risiko penyakit kardiovaskular lebih baik dari konsentrasi puasa. ^(4,5)

Penelitian di India menunjukkan prevalensi hipertrigliseridemia lebih tinggi pada penduduk asli Asia dibanding dengan penduduk yang berasal dari ras Kaukasian. Di samping itu, pada penelitian yang sama menunjukkan prevalensi hipertrigliseridemia lebih tinggi pada penderita obesitas sebesar 73%, sementara non-obese sebesar 61%. ⁽⁶⁾ Data RISKESDAS Tahun 2013 menunjukkan proporsi penduduk ≥ 15 tahun dengan kadar trigliserida di atas nilai normal menurut *NCEP-ATP III*, yang mencakup kategori *borderline* tinggi (nilai trigliserida 150-199 mg/dl), tinggi (nilai LDL 200-499 mg/dl)

dan sangat tinggi (≥ 500 mg/dl). Secara nasional, proporsi penduduk ≥ 15 tahun dengan kategori *borderline* tinggi tidak berbeda jauh dengan kategori gabungan tinggi-sangat tinggi, yaitu 13% versus 11,9%. Menurut jenis kelamin, laki-laki yang memiliki kadar trigliserida *borderline* tinggi lebih banyak (15,1%) daripada perempuan (11,7%), begitu juga untuk kategori gabungan trigliserida tinggi dan sangat tinggi.⁽²⁾

Kondisi hipertrigliseridemia lebih banyak disebabkan oleh asupan. Asupan lemak baik lemak jenuh dan lemak tidak jenuh sangat mempengaruhi kadar trigliserida sehingga diperlukan perhatian khusus pada keduanya. Omega-3 dan Omega-6 merupakan jenis asam lemak tidak jenuh rantai panjang (PUFA) yang bersifat esensial atau tidak dapat diproduksi oleh tubuh. Keduanya dalam keadaan seimbang, dapat bekerjasama dalam meningkatkan kesehatan. Namun, pola konsumsi yang bergeser menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan proporsi omega-3 dan omega-6 dalam tubuh. Pergeseran pola konsumsi diawali dengan pengadopsian budaya konsumsi negara barat dimana mengandung omega-6 yang berlebihan dan rendah omega-3 yang mengarah pada rasio perbandingan omega-6 terhadap omega-3 yang tinggi. Peningkatan konsumsi daging, unggas dan pemakaian minyak, margarin serta penggunaan bahan makan instan, ditambah lagi dengan penurunan konsumsi ikan atau sumber laut lainnya menggambarkan asupan tinggi omega-6 dan rendah omega-3. Rasio optimal omega-6 terhadap omega-3 sebesar 1:1, namun bergesernya pola konsumsi menjadikan peningkatan rasio yakni mencapai 20:1, peningkatan rasio ini berbanding lurus dengan peningkatan kadar trigliserida darah.^(7,8,9)

Asupan omega-3 berguna dalam menurunkan penyakit jantung, stroke dengan menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida serta meningkatkan elastisitas pembuluh darah, mencegah pembentukan lemak berbahaya yang menempel pada arteri.⁽⁹⁾ Kadar omega-3 yang dikonsumsi sebanyak 4g/hari terbukti dapat menurunkan trigliserida plasma melalui penurunan produksi hepatic dan sekresi *very low density lipoproteins* (VLDL) dengan meningkatkan VLDL-TG dari sirkulasi.⁽¹⁰⁾

Studi menyebutkan bahwa asupan omega-6 yang berlebih akan memblokir kerja omega-3. Omega-6 dan Omega-3 bersaing untuk dimetabolisme oleh enzim *Δ6-desaturase*. Maka, terlalu tinggi asupan omega-6 akan mengurangi jumlah *Δ6-desaturase* yang tersedia untuk metabolisme omega-3, sehingga akan menghambat peran omega-3 dalam menurunkan kadar trigliserida. Hal ini didukung oleh data yang menunjukkan bahwa selama 150 tahun terakhir, asupan omega-6 telah meningkat dan asupan omega-3 telah menurun secara paralel dengan peningkatan penyakit jantung.⁽¹²⁾

Omega-6 meningkatkan kandungan trigliserida seluler melalui peningkatan permeabilitas membran. Penghambatan proses *browning* pada sel adiposit yang dilakukan oleh omega-6 akan menekan penggunaan trigliserida yang menyebabkan penumpukan simpanan trigliserida.⁽¹³⁾ Sementara itu, omega-3 berhubungan terbalik terhadap kadar trigliserida melalui peningkatan *clearance chylomicron* trigliserida dengan meningkatkan lipoprotein lipase.⁽¹³⁾ Fenomena pola konsumsi yang mengarah pada ketidakseimbangan pola konsumsi asupan omega-3 dan omega-6 terjadi pada masyarakat Jawa Tengah. Penduduk Jawa Tengah merupakan penduduk dengan perilaku konsumsi makanan berlemak, berkolesterol dan makanan gorengan tertinggi di Indonesia yaitu 60,3%.⁽¹⁴⁾ Badan Statistik Kementerian Kelautan dan Perikanan Tahun 2015 menyatakan bahwa masyarakat Jawa Tengah tercatat sebagai masyarakat dengan konsumsi ikan rendah yaitu sebesar 22,37 Kg/Kapita/Tahun sementara target nasional konsumsi ikan adalah sebesar 40,90 Kg/Kapita/Tahun dengan capaian konsumsi ikan nasional Tahun 2015 sebesar 41,11 Kg/Kapita/Tahun.⁽¹⁵⁾ Di samping itu, fenomena lainnya ditemui pada perilaku makan remaja. Perilaku makan yang tidak baik yang sering dilakukan remaja, meliputi kegemaran makan snacks dan kembang gula, soft drinks serta makanan cepat saji. makanan cepat saji sangat digemari, baik yang langsung dibeli atau makanan yang dibawa dari rumah. Makanan *modern* ini dikonsumsi sebagai bagian dari *life style* (gaya hidup). Makanan ini mengandung zat gizi yang tinggi energi, lemak, serta protein.⁽¹⁶⁾

Fenomena tersebut mendorong peneliti untuk dapat meneliti lebih jauh terkait kemunculan suatu gangguan metabolisme yang berhubungan dengan ketidakseimbangan konsumsi asupan omega-3 dan omega-6. Di samping itu, juga telah banyak penelitian yang meneliti efektivitas pemberian suplementasi omega-3 dan omega-6 sertamembuktikan bahwaomega-3 dan omega-6berpengaruh positif terhadap kesehatan dan penurunan progresifitas penyakit, seperti penyakit kardiovaskuler, kanker dan termasuk kejadian obesitas. Namun, belum banyak penelitian yang meneliti secara restropektif terkait hubungan asupan omega-3 dan omega-6dengan kadar trigliserida.

B. Rumusan Masalah

Bagaimanakah hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja usia 15-18 tahun?

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja usia 15-18 tahun

2. Tujuan Khusus

- a. Mendeskripsikan kadar trigliserida remaja usia15-18 tahun
- b. Mendeskripsikanasupan omega-3 remaja usia 15-18 tahun
- c. Mendeskripsikanasupan omega-6 remaja usia 15-18 tahun
- d. Menganalisis hubungan asupan omega-3 dengan kadar trigliserida
- e. Menganalisis hubungan asupan omega-6 dengan kadar trigliserida
- f. Menganalisis hubungan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida

D. Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi kepada masyarakat pengaruh asupan omega-3 dan omega-6 pada kadar trigliserida
2. Sumber acuan yang dapat digunakan sebagai referensi dan pembanding untuk penelitian selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Remaja

Remaja ditetapkan sebagai periode kehidupan antara usia 11 hingga 21 tahun. Saat periode ini terjadi perubahan sangat besar pada emosional, sosial, biologis dan kemampuan kognitif. Pendewasaan fisiologis, emosi dan kognitif dicapai selama remaja. Perubahan biologis, psikologis dan kognitif berkaitan dengan status gizi remaja. Pertumbuhan yang sangat cepat membuat kebutuhan gizi remaja meningkat. Namun, psikologis independen yang merupakan karakteristik remaja sering kali berdampak pada perkembangan kesehatan yang berkaitan dengan kebiasaan makan. Peningkatan konsumsi asupan, *meal skipping*, penggunaan suplemen dan mengadopsi diet-diet yang belum tentu benar merupakan kejadian yang sering dijumpai pada periode ini.⁽¹⁶⁾

Kebiasaan makan remaja tidak menetap, tetapi fluktuatif berkaitan dengan perkembangan psikologis remaja. Remaja lebih sering memilih makanan cepat saji dan *snacking* sebagai dampak dari padatnya aktifitas yang dilakukan remaja. Ukuran snack yang dikonsumsi umumnya sama, namun jumlah snack yang dikonsumsi meningkat yang juga akan meningkatkan kalori. Remaja mengkonsumsi kalori dengan porsi yang lebih tinggi saat jauh dari rumah dan sering kali memilih makanan cepat saji. Sayangnya, pemilihan makanan yang dilakukan remaja saat *snacking* cenderung pada makanan berbumbu tinggi, tinggi gula, sodium dan lemak serta rendah vitamin dan mineral. *Soft drink* merupakan paling banyak dipilih oleh remaja. Selain itu, kecenderungan pemilihan makanan cepat saji membuat remaja lebih banyak mengasup asupan dengan kandungan lemak dan lemak jenuh, rendah serat, vitamin dan mineral.⁽¹⁶⁾

2. Trigliserida

Sebagian besar (95%) asupan lemak masuk ke dalam tubuh dalam bentuk trigliserida, dan sisanya dalam bentuk fosfolipid dan kolesterol. Trigliserida merupakan suatu senyawa lipid sederhana yang terdiri dari

tiga molekul asam lemak dan satu molekul gliserol. Molekul ini berikatan dengan ikatan ester. Asam lemak dalam asilgliserol dapat berbentuk jenuh, tidak jenuh rantai pendek dan tidak jenuh rantai panjang, atau dalam bentuk kombinasi. Asilgliserol yang terdiri dari gliserol diesterifikasi menjadi monoasilgliserol atau menjadi diasilgliserol yang terdapat pada tubuh dalam jumlah kecil. Baik mono dan diasilgliserol merupakan komponen intermediet yang penting dalam beberapa reaksi metabolik dan dapat menjadi komponen lipid lainnya. ⁽¹⁷⁾

Berdasarkan jenis asam lemak penyusunannya, trigliserida dapat dibagi menjadi dua jenis: *simple triacylglycerol* yang terdiri dari tiga asam lemak sejenis dan *mixed triacylglycerol* yang terdiri dari asam lemak berbeda. Bentuk trigliserida dapat berupa cair (minyak) atau padat tergantung pada asam lemak penyusunnya. Apabila trigliserida tersusun oleh asam lemak dengan ikatan tak jenuh atau rantai pendek, maka trigliserida akan berbentuk cair atau minyak. Namun, apabila trigliserida tersusun oleh asam lemak jenuh atau rantai panjang, maka trigliserida akan berbentuk padat pada suhu ruangan. Ketika digunakan sebagai energi, asam lemak dikeluarkan dalam bentuk bebas yang disebut asam lemak bebas dari triasilgliserol dalam sel jaringan adiposa melalui aktivitas lipase. Asam lemak bebas kemudian ditransport oleh albumin menuju berbagai jaringan tubuh. ⁽¹⁷⁾

Trigliserida dalam tubuh berasal dari dua sumber, yaitu trigliserida makanan dan trigliserida yang disintesis oleh hati. Berasal dari makanan, trigliserida diangkut dalam bentuk kilomikron di sirkulasi. Sebagian besar trigliserida ini dicerna oleh enzim lipase pankreas dan diserap di usus halus. Namun, 10-30% trigliserida mulai mengalami metabolisme di lambung oleh enzim lipase lambung dan lipase lingual yang diproduksi kelenjar serosa di bawah mulut. Molekul hasil hidrolisa yang di serap di usus halus kemudian disekresi ke sistem limfe setelah bentuknya diubah kembali menjadi triasilgliserol oleh sel epitel usus. Sedangkan, trigliserida yang disintesis oleh hati diangkut dalam bentuk lipoprotein dengan densitas sangat rendah (VLDL).^(17,18,19,20)

Plasma trigliserida merupakan bagian dari *triad aterogenik* yang terdiri dari peningkatan kadar kolesterol LDL dan kadar kolesterol HDL yang rendah. Trigliserida dikaitkan dengan partikel residu yang diperoleh dari kilomikron dan VLDL.⁽²¹⁾ Trigliserida pada kilomikron dan VLDL dicerna oleh lipoprotein lipase (LPL). Sel adiposa mensintesis LPL dan mensekresikan ke dalam kapiler jaringan adiposa saat rasio insulin terhadap glukagon meningkat. Asam lemak masuk ke sel adiposit dan diaktifkan, kemudian akan membentuk asil lemak KoA yang bereaksi dengan gliserol-3-fosfat dalam membentuk triasilgliserol melalui jalur yang sama dengan hati.⁽¹⁷⁾

Tabel 1. Klasifikasi Kadar Trigliserida⁽²⁾

Klasifikasi	Kadar Trigliserida (mg/dL)
Normal	150
Batas Tinggi	150-199
Tinggi	200
Sangat Tinggi	500

Hipertrigliseridemia merupakan gangguan heterogen yang berakibat akumulasi trigliserida lipoprotein, VLDL dan/atau kilomikron. Hipertrigliseridemia secara tidak langsung menstimulasi percepatan arterosklerosis dengan menurunkan kolesterol HDL dan merubah partikel LDL menjadi lebih kecil dan lebih padat. Sebagian besar hipertrigliseridemia hadir dengan obesitas, diabetes dan sindrom metabolik. Dalam keadaan ini, limpahan asam lemak bebas dari jaringan adiposa visceral ke hati berakibat pada peningkatan pembentukan trigliserida dan akumulasi (*steatosis*), serta berakhir pada peningkatan produksi VLDL.⁽²²⁾ Peningkatan trigliserida umumnya terjadi pula pada penderita obesitas. Kondisi obesitas membuat transport leptin menurun. Leptin transport berhubungan terbalik dengan kadar kadar trigliserida melalui menginduksi hidrolisis trigliserida dan oksidasi asam lemak bebas dan menghambat sintesis asam lemak bebas.⁽²³⁾

3. Faktor yang Mempengaruhi Kadar Trigliserida

a. Asupan

1. Karbohidrat

Lemak berlebih disebabkan asupan kalori berlebih yang berasal dari asupan lemak, protein dan karbohidrat. Diet rendah lemak tidak menjamin kalori yang diasup juga akan rendah tetapi dapat pula menyebabkan kelebihan asupan kalori yang disebabkan oleh asupan karbohidrat yang tinggi. Asupan tinggi karbohidrat akan menstimulasi sintesis asam lemak endogen dan trigliserida serta menghambat oksidasi asam lemak dalam otot. Asupan kalori berlebih yang berasal dari asupan karbohidrat akan meningkatkan kejadian hipertrigliseridemia dan meningkatkan asam lemak bebas dalam darah.

(24)

Kadar plasma trigliserida banyak dipengaruhi oleh asupan, terutama asupan karbohidrat. Di antara 16 orang normal yang mengkonsumsi diet tinggi karbohidrat yang 86 persennya diperoleh dari tepung dan gula, 15 orang subjek menunjukkan peningkatan yang signifikan pada kadar plasma trigliserida. Konsumsi rendah lemak dan tinggi karbohidrat akan meningkatkan konsentrasi trigliserida darah. Gula merupakan faktor yang memicu peningkatan trigliserida terburuk, dan dari produk gula, fruktosa yang paling berperan dalam peningkatan trigliserida. Penelitian terbaru menyebutkan bahwa peningkatan konsumsi fruktosa selama empat minggu menyebabkan peningkatan pembentukan trigliserida, tetapi tidak menyebabkan peningkatan berat badan. (24)

Peningkatan asupan karbohidrat akan meningkatkan kadar trigliserida karena bila asupan karbohidrat meningkat pembentukan piruvat dan asetil-KoA juga meningkat sehingga menyebabkan peningkatan pembentukan asam lemak secara de novo dari asetil-KoA. Asam-asam lemak ini akan mengalami esterifikasi dengan triosefosfat yang dihasilkan dari glikolisis menjadi trigliserida, sehingga terjadi peningkatan kadar trigliserida

2. Lemak

Asupan lemak berhubungan kuat dengan kadar trigliserida. Bentuk yang paling umum dari asupan lemak adalah trigliserida. Lemak yang berasal baik dari hewan maupun dari nabati akan dikonversi menjadi trigliserida ketika masuk ke dalam tubuh. Peningkatan trigliserida mencapai puncaknya setelah selesai mengkonsumsi asupan tinggi lemak tiga hingga lima jam. Kilomikron-trigliserida secara normal dimetabolisme secara cepat dalam waktu 15 menit. Pola makan dapat membuat kadar plasma trigliserida menjadi fluktuatif. ⁽²⁵⁾

Pola makan dengan kuantitas kadar lemak rendah dapat menurunkan kadar kolesterol melalui keterlibatannya dalam proses absorpsi kolesterol, ini dapat disebabkan oleh tidak terdapatnya kontraksi pada jaringan empedu. Kualitas asupan lemak akan menekan kadar trigliserida dan kolesterol darah. Perubahan asupan asam lemak jenuh menjadi asam lemak tidak jenuh rantai panjang dapat menurunkan kadar kolesterol, bersamaan dengan kadar trigliserida. Plasma kolesterol dan trigliserida dengan asupan lemak tidak jenuh rantai panjang akan berdampak pada perubahan kolesterol yang berkaitan pula dengan perubahan degradasi lipoprotein trigliserida intestinal. ⁽²⁵⁾ Studi membuktikan bahwa asam lemak tak jenuh dapat menurunkan kadar trigliserida hingga 33%. Asam lemak tak jenuh rantai panjang (PUFA) seperti omega-3 yang dikonsumsi empat hingga delapan gram akan menurunkan secara signifikan sekresi VLDL dari hati. Omega-3 juga menurunkan kadar trigliserida *post-prandial*. ⁽²⁶⁾

3. Serat

Penelitian membuktikan bahwa di negara Afrika Selatan tidak terjadi peningkatan kadar trigliserida meski populasi tersebut sudah masuk dalam kategori lanjut usia. Hal ini disebabkan populasi tersebut mengkonsumsi asupan tinggi serat. Begitu pula yang terjadi pada 14 sampel yang diberikan biji bekatul dengan dosis 38 gram per hari selama lima minggu, terjadi penurunan signifikan kadar trigliserida pada 12 sampelnya. ⁽²⁷⁾

Perubahan gaya hidup yang berdampak pada penurunan serum kolesterol secara umum akan menurunkan kadar trigliserida. Asupan serat akan meningkatkan ekskresi steroid fekal dan akan merubah suasana kolon (pH dan kondisi redoks) akan memicu dalam metabolisme bakteri dan spektrum asam empedu. Perubahan kualitatif dalam asam empedu ini dapat berpengaruh pada sintesis kolesterol.⁽²⁸⁾

4. Alkohol

Pengaruh terbesar alkohol terhadap metabolisme lemak adalah dengan meningkatkan kadar trigliserida. Konsumsi alkohol menghambat oksidasi asam lemak bebas pada liver, yang menstimulasi sintesis trigliserida hepatic dan sekresi VLDL.⁽²⁹⁾

Konsumsi alkohol berlebih berhubungan dengan peningkatan kadar trigliserida, yang meningkatkan 37 % lebih tinggi dibanding yang tidak mengkonsumsi alkohol. Ketika alkohol dikonsumsi berlebih, asam lemak bebas dikeluarkan lebih banyak ke dalam pembuluh darah, penurunan transfer protein oleh kolesterol ester.⁽²⁹⁾

b. Penyakit

Hipertrigliseridemia didefinisikan sebagai peningkatan konsentrasi trigliserida dalam darah. Sebuah meta-analisis dengan penelitian prospektif mengindikasikan peningkatan trigliserida merupakan resiko independen pada penyakit jantung koroner. Plasma trigliserida dan HDL yang tidak normal merupakan faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner. Peningkatan trigliserida paling sering terjadi pada penderita sindrom metabolik.⁽²⁹⁾ Kejadian yang sama juga terjadi pada penderita diabetes, yakni peningkatan kadar trigliserida dan penurunan HDL. Resistensi insulin yang dialami oleh penderita diabetes memicu ketidaknormalan profil lipid. Resistensi insulin membuat sel-sel lemak dalam abdomen melepaskan asam lemak ke dalam darah lebih mudah dibanding lemak pada bagian tubuh lainnya. Peningkatan pengeluaran asam lemak mengakibatkan kadar trigliserida yang lebih tinggi.⁽³⁰⁾

Pasien dengan penyakit ginjal kronik layaknya pasien sindrom nefrotik juga mengalami ketidaknormalan lipid. Hemodialisis umumnya membuat

pasiennya memiliki kadar kolesterol LDL yang normal, HDL yang menurun dan trigliserida yang meningkat. Hipertrigliseridemia pada pasien penyakit ginjal kronik disebabkan oleh peningkatan sintesis trigliserida dan VLDL serta apolipoprotein B100 dalam liver. *Trigliserida-rich lipoprotein* secara terus menerus dipecah oleh lipoprotein lipase, sementara pada pasien dengan ginjal kronik terjadi penurunan aktivitas lipoprotein lipase. Resistensi insulin yang biasa hadir pada pasien dengan penyakit ginjal kronik juga berperan dalam penurunan aktivitas lipoprotein lipase. Namun pada pasien ini bukan hanya terjadi penurunan lipoprotein lipase, tetapi juga terjadi penurunan trigliserida hepatic lipase. Penurunan kedua enzim lipase ini membuat kerusakan katabolisme *trigliserida-rich lipoprotein*.⁽³¹⁾

c. Aktifitas Fisik

Telah diketahui bahwa peningkatan aktifitas fisik, baik pada individu normal maupun penderita penyakit jantung, berdampak pada peningkatan HDL dan penurunan VLDL, LDL dan begitu pula pada trigliserida. Kejadian ini disebabkan karena terjadi efisiensi katabolisme trigliserida dengan pengeluaran lipid dalam bentuk partikel-partikel dan penurunan katabolisme apolipoprotein A-I dan A-II.⁽³²⁾

Penurunan kadar trigliserida dan kolesterol VLDL distimulasi oleh penggunaan energi yang disebabkan peningkatan metabolisme trigliserida selama aktivitas fisik berlangsung. Proses ini dikatalisis oleh aktivitas lipoprotein lipase (LDL) dalam otot dan jaringan lemak. Ketika simpanan trigliserida otot dimobilisasi, sintesis LPL dalam endotelial otot juga ditingkatkan, yang mengakibatkan peningkatan metabolisme serum trigliserida dan partikel trigliserida VLDL. Peningkatan ketersediaan dan metabolisme trigliserida dan lipoprotein trigliserida menyebabkan penurunan kadar serum trigliserida dan lipoprotein trigliserida. Sebagian besar cadangan energi disimpan dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposa. Oksidasi trigliserida mengkompensasi pengeluaran energi melalui aktivitas fisik dan menunda deplesi oksigen serta kejadian hipoglikemia. Sebelum banyak sumber energi dapat digunakan, trigliserida harus

dihidrolisa dan produk asam lemak harus dikeluarkan dari jaringan adiposa, kemudian harus ditransport ke jaringan-jaringan yang akan menghidrolisa.⁽³³⁾

Berdasarkan penelitian, olahraga aerobik dengan intensitas sedang (setara dengan *VO₂ max* 65%) hingga tinggi dapat menurunkan kadar trigliserida 10-20%, sedangkan tipe olahraga *resistance* dapat menurunkan 5% kadar trigliserida.⁽³⁴⁾ Penggunaan trigliserida dipengaruhi oleh intensitas dan durasi aktivitas fisik. Olahraga dengan intensitas sedang dan durasi 90 menit dengan *VO₂ max* 60% menurunkan trigliserida sebesar 32% dan hasil yang sama ditunjukkan pada olahraga intensitas rendah dan durasi 180 menit dengan *VO₂ max* 30%. Sebuah meta analisis menyebutkan bahwa dengan melakukan aktivitas fisik > 12 minggu dapat menurunkan 3,7 % kadar trigliserida.⁽³⁵⁾

Penilaian pengaruh aktifitas fisik terhadap kadar trigliserida, sebelumnya harus dilakukan pengukuran aktifitas fisik. Aktifitas fisik diukur dengan beberapa metode, antara lain *double label water*, monitoring frekuensi jantung, sensor gerak, catatat aktifitas harian, dan kuesioner. Kuesioner merupakan metode yang paling sering digunakan karena biayanya yang murah, dapat digunakan untuk subjek dalam jumlah yang banyak dan mampu menilai berbagai tipe aktivitas fisik.⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

Kuesioner aktifitas fisik internasional (IPAQ) merupakan salah satu kuesioner internasional dengan menilai pada seluruh domain termasuk aktifitas fisik saat istirahat, kegiatan di rumah berkebun, aktifitas fisik yang berkaitan dengan pekerjaan dan aktifitas fisik yang berkaitan dengan mobilitas/ transportasi. IPAQ mempunyai dua versi kuesioner, terdiri dari versi pendek (*Short form*) yang digunakan untuk surveilans nasional atau regional dan versi panjang (*Long form*) digunakan untuk penelitian yang memerlukan data yang lebih rinci. Perhitungan total penilaian short form melalui penjumlahan durasi (dalam menit) dan frekuensi (hari) dalam intensitas ringan, sedang atau berat.⁽³⁷⁾

d. Kebiasaan Merokok

Banyak studi yang menemukan hubungan antara merokok dan trigliserida plasma. Perokok umumnya memiliki kadar trigliserida yang lebih tinggi dibanding non-perokok. Perilaku merokok berkaitan pula dengan apolipoprotein. Pengaruh rokok terhadap kadar trigliserida akan berdampak pada gangguan proses lipolisis. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa setelah mengkonsumsi diet lemak, trigliserida meningkat dan bertahan dalam keadaan tinggi lebih lama pada perokok dibanding non-perokok. Secara umum, merokok akan menurunkan apo A-1 dan meningkatkan apo-B dalam VLDL sebagai trigliserida plasma. Peningkatan kolesterol tubuh juga terjadi pada perokok. Kebiasaan merokok juga akan memicu gangguan pada metabolisme trigliserida⁽³⁸⁾

e. Usia

Semua bagian plasma lipid akan meningkat kadarnya seiring dengan pertambahan usia. Peningkatan ini akan signifikan terjadi pada usia 50 hingga 59 tahun. Fase ini disebut fase normal, layaknya yang terjadi pada kadar trigliserida darah. Trigliserida darah mencapai peningkatan kadar tertinggi di usia 60 hingga 69 tahun.⁽³⁹⁾

f. Jenis Kelamin

Suatu penelitian membuktikan bahwa jenis kelamin berperan penting sebagai salah satu penyebab gangguan yang memicu hiperlipidemia. Pria disebut lebih rentan pada gangguan hiperlipidemia dibanding dengan wanita. Secara umum, perbedaannya berkaitan dengan pengaruh estrogen dalam metabolisme lemak, seperti dengan menurunkan katabolisme kolesterol HDL dengan menurunkan aktivitas lipase hepatic, meningkatkan katabolisme kolesterol LDL dengan meningkatkan jumlah reseptor LDL. Selain itu dari sisi gaya hidup pria cenderung memiliki kadar trigliserida lebih tinggi karena terbiasa mengkonsumsi daging dan asupan tinggi energi sementara wanita lebih banyak mengkonsumsi sayur-sayuran dan buah-buahan dimana memiliki efek proteksi terhadap permasalahan kesehatan termasuk kadar kolesterol.⁽⁴⁰⁾

4. Omega-3 dan Omega-6

a. Omega-3

Omega-3 adalah asam lemak tidak jenuh ganda yang mempunyai banyak ikatan rangkap, ikatan rangkap pertama terletak pada atom karbon ketiga dari gugus metil omega, ikatan rangkap berikutnya terletak pada nomor atom karbon ketiga dari ikatan rangkap sebelumnya. Gugus metilomega adalah gugus terakhir dari rantai asam lemak. Omega-3 tergolong asam lemak esensial tidakbisa dibentuk dalam tubuh dan harus dipasoklangsung dari makanan. Sumber makanan yang kaya omega-3 umumnya merupakan hasil laut, seperti makarel, herring, salmon, lobster, cumi-cumi, minyak salmon, *cod liver oil* dan jenis ikan laut lainnya. Omega-3 juga terdapat pada produk nabati, meliputi sayuran berwarna hijau, minyak kacang kedelai dan kecambah. Angka Kecukupan Gizi Tahun 2013 menyebutkan kebutuhan omega-3 sehari pada laki-laki usia 13-18 tahun sebesar 1,6 gram dan untuk perempuan sebesar 1,1 gram. Sedangkan, menurut *International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids* kebutuhan omega-3 sebesar 500 mg per hari. ⁽⁴¹⁾Berikut merupakan jenis-jenis omega-3;

1. α -Asam Linolenat

α -Asam Linolenat (ALA) dibentuk dalam proses *de novo* dengan $\Delta 12$ dan $\Delta 15$ desaturasi dari asam oleat dalam tumbuhan. Bersama dengan asam lenoleat, ALA merupakan satu dari dua produk PUFA primer pada biosintesis asam lemak. Sumber ALA banyak terdapat pada sumber nabati dan sedikit pada sumber hewani. Minyak biji-bijian yang baik adalah minyak yang mengandung kandungan asam linolenat dan linoleat yang seimbang, dan hampir 100 tahun terjadi penurunan yang signifikan pada kandungan ALA dalam asupan. ⁽⁴²⁾

Omega-3 diperoleh dari alfa-asam linolenat (ALA) dan asupannya diestimasikan berkisar 1,6 g/hari untuk laki-laki dan 1,1 g/hari untuk perempuan. ALA merupakan prekursor pada semua

reaksi omega-3, diproduksi melalui proses bertahap, yakni unsaturasi, elongasi dan oksidasi. Asam linolenat terdapat pada tumbuhan berdaun hijau, buah-buahan dan minyak sayur. Asam linolenat merupakan karakteristik *lin-seed oil* yang mengandung hingga 50% dari total asam lemak.⁽⁴²⁾

2. Asam Eikosapentanoat

Asam Eikosapentanoat (EPA) diproduksi dalam proses *de novo* melalui alga laut dan dalam hewan melalui proses desaturasi/elongasi dari ALA. EPA merupakan asam lemak utama yang berasal dari minyak ikan (mendekati 25-20%) meskipun tidak diproduksi *de novo* oleh ikan. Pembentukan EPA juga dapat terjadi dalam hewan melalui proses beta oksidasi pelepasan rantai DHA. EPA berperan sebagai penghambat dalam metabolisme asam arakhidonat. Meskipun eikosanoid dapat diproduksi oleh EPA, eikosanoid tersebut memiliki peran yang bertentangan dengan asam arakhidonat.⁽⁴²⁾

3. Asam Dokosapentanoat

Asam Dokosapentanoat merupakan hasil elongasi dari EPA dan hadir di sebagian besar lemak dari produk laut. Asam dokosapentanoat dapat dikonversi menjadi DHA melalui tiga tahapan yang terlibat dalam proses $\Delta 6$ -desaturasi.⁽⁴²⁾

4. Asam Dokosaheksanoat

Asam dokosaheksanoat (DHA) dibentuk dalam proses *de novo* melalui alga laut dan merupakan komponen utama dari minyak ikan (mencapai 8-20%). Pembentukan DHA dimulai saat asam linolenat terlibat dalam proses desaturasi/ elongasi dari ALA menjadi rantai yang lebih panjang ($24:5n-3$). Rantai yang tergolong sangat panjang ini kemudian didesaturasi oleh $\Delta 6$ *desaturase* dan mengakibatkan asam lemak mengalami satu siklus beta oksidasi untuk membentuk DHA.⁽⁴²⁾

Omega-3 akan diubah menjadi asam stearidonat (SDA). Saat omega-3 dikonsumsi akan dengan cepat terkonversi menjadi asam

asam eikosapentanoat (EPA) karena SDA langsung masuk ke jalur metabolik yang sebelumnya dikontrol oleh enzim Δ -6 *desaturase*. Melalui proses elongase, peran Δ -6 desaturase dan peroksimal beta-oksidadase, EPA dikonversi menjadi dekosahesaenolik (DHA).⁽⁴²⁾

Banyak penelitian yang telah menyimpulkan bahwa pengaruh omega-3 terhadap kadar trigliserida merupakan pengaruh paling konsisten pada subjek normal maupun penderita hiperlipidemia. Subjek dianjurkan untuk mengkonsumsi rendah lemak jenuh dan tinggi omega-3 sehingga diperoleh hasil yang positif. Namun penelitian terbaru menunjukkan bahwa lemak jenuh dan omega-3 tidak saling mempengaruhi atau bersifat independen.⁽⁴³⁾

Hal yang menarik ternyata baik EPA dan DHA mempengaruhi kadar trigliserida secara berbeda. EPA bersifat menurunkan kadar trigliserida secara signifikan sedangkan DHA tidak signifikan berpengaruh menurunkan kadar trigliserida. Pengaruh EPA dan DHA ini telah dikonfirmasi melalui penelitian menggunakan tikus. Pengaruh pengkonsumsian sumber omega-3 (seperti; ikan atau minyak ikan) pada kadar kolesterol LDL ternyata tidak signifikan, kecuali pada subjek dengan hiperlipidemia yang memiliki tinggi kadar trigliserida, VLDL, dan tinggi kadar kolesterol. Pengaruh omega-3 dan kolesterol HDL-pun kurang jelas. Penelitian terbaru menyebutkan bahwa EPA dan DHA berpengaruh pada kadar kolesterol HDL dengan cara yang berbeda. EPA berperan dalam meningkatkan kolesterol HDL sementara DHA berperan kebalikannya, yakni menurunkan kadar HDL.⁽⁴³⁾

b. Omega-6

Omega-6 mengandung dua atau lebih ikatan rangkap, diperoleh dari asam linoleat (LA). LA dikonversi menjadi gama-asam linoleat (GLA) melalui Δ -6 desaturase. GLA dapat terkandung dalam diet dan ditemukan khususnya dalam minyak. Secara metabolik, GLA dielongasi menjadi dihomo-gama-asam linoleat (DGLA) yang

memiliki dua karbon tambahan dan didesaturasi menjadi asam arakhidonat (AA) dengan bantuan Δ -5 desaturase. AA dapat disebut sebagai PUFA utama berikatan dengan membran fosfolipid.⁽⁴⁴⁾

Sumber Omega-6 terdiri dari daging, unggas, telur, alpukat, sereal, gandum, margarine, minyak nabati, minyak biji rami, minyak kedelai, minyak jagung, minyak biji kapas, minyak bunga matahari, biji labu, biji bunga matahari, biji kenari, wijen kacang mete, kacang kedelai, kacang-kacangan lainnya.⁽⁴⁴⁾ Angka kecukupan omega-6 laki-laki usia 13-16 tahun sebesar 16 gram dan perempuan usia 13-16 tahun sebesar 11 gram, sedangkan menurut *dr Harris*, kebutuhan omega-3 untuk dewasa berkisar 6% dari total kalori per hari atau senilai 120 kkal (13 gram).^(41,45) Terdapat beberapa jenis omega-6, diantaranya;

1. Asam linoleat

Asam linoleat bersama dengan α -asam linoleat merupakan produk utama dari sintesis PUFA yang berasal dari tumbuhan. Asam linoleat diproduksi *de novo* oleh tumbuhan dan khusus diperkaya dalam minyak biji-bijian. Meskipun produk hewani tidak mampu memproduksi asam linoleat, tetapi di dalam pakan ternak telah diperkaya oleh asam lemak, sehingga manusia memperoleh jumlah asam linoleat yang besar dari konsumsi daging-dagingan. Asam linoleat hadir sebagai precursor dalam produksi asam lemak esensial asam arakhidonat, yang merupakan produk lain dari jenis asil omega-6.⁽⁴²⁾

2. Gama Asam Linolenat

γ -Asam Linolenat (GLA) diproduksi sebagian besar pada hewan dan sebagian kecil pada tumbuhan yang melalui proses Desaturasi dari asam linoleat. Pada produk hewani, asam linoleat didesaturasi oleh Δ 6 desaturase untuk memproduksi GLA sebagai proses intermediet dalam produksi asam arakhidonat. Menariknya, asupan GLA banyak terakumulasi dalam jaringan hewan sebagai produk elongasi.⁽⁴²⁾

3. Dihomo- γ -Asam Linolenat

Produk elongasi dari asam linoleat, Dihomo- γ -Asam Linolenat (DGLA), merupakan komponen kecil dari fosfolipid hewan. DGLA berperan sebagai prekursor untuk pembentukan asam lemak esensial asam arakhidonat. DGLA yang berasal dari asupan tidak dapat dikonversi dengan cepat menjadi asam arakhidonat, dan karena jenis prostaglandin seri G1 memiliki sifat anti inflamasi, DGLA berperan khusus pada efek terapi.⁽⁴²⁾

4. Asam Arakhidonat

Asam arakhidonat (AA) merupakan produk desaturasi dan elongasi dari asam linoleat dalam hewan. AA juga diproduksi dalam produk laut. AA yang berasal dari asupan dikonversi menjadi AA melalui peran *$\Delta 6$ -desaturase*, *mikrosomal elongase* dan *$\Delta 5$ -desaturase*. Asam arakhidonat dianggap sebagai asam lemak esensial berkaitan dengan perannya sebagai prekursor dalam pembentukan eikosanoid.⁽⁴²⁾

Asam arakhidonat adalah salah satu jenis asam lemak omega-6, yang banyak dijumpai pada membran sel, dan merupakan senyawa yang penting dalam komunikasi antar sel dan menjadi senyawa prekursor bagi senyawa-senyawa penting lainnya dalam tubuh. Senyawa induknya adalah asam linoleat atau omega-6.⁽⁴²⁾

5. Asam Dekosatetraenoat

Asam dekosatetraenoat merupakan hasil elongasi langsung dari asam arakhidonat dan hadir dengan jumlah yang sedikit dalam jaringan hewan. Asam dekosatetraenoat merupakan substrat untuk retrokonversi peroksisimal yang mengakibatkan pembentukan asam arakhidonat.⁽⁴²⁾

Metabolisme Omega-6 diawali dengan perubahan LA menjadi GLA dengan bantuan *$\Delta 6$ desaturase*, kemudian GLA berubah menjadi DGLA dan DGLA menjadi AA. Pelepasan AA dari membran fosfolipid kemudian dioksidasi secara enzimatik untuk membentuk senyawa-senyawa aktif. Perubahan AA menjadi prostaglandin (PG),

tromboksen A₂ (TXA₂), dan prostasiklin (PCI₂) terjadi melalui PGH₂ intermediet peroksida.⁽⁴²⁾

c. Mekanisme Omega-3 dan Omega-6 dalam Mempengaruhi Kadar Trigliserida

Manusia dapat mengkonversi ALA dan LA menjadi melalui proses elongasi dan desaturasi. Metabolisme ALA dan LA menggunakan proses elongasi dan denaturasi yang serupa sehingga terjadi kompetisi diantara keduanya. Omega-3 dan omega-6 berkompetisi dalam proses desaturasi enzim asam lemak desaturase 1 (FADS₁) dan asam lemak desaturase 2 (FADS₂). Sebenarnya, enzim *Δ6-desaturase* memiliki afinitas lebih tinggi pada ALA dibanding LA. Meskipun begitu, konversi omega-6 masih lebih sering terjadi karena konsentrasi substrat omega-6 yang lebih tinggi di dalam tubuh yang berkaitan dengan pengkonsumsian zat gizi yang tinggi LA dibanding ALA.⁽¹⁷⁾

Omega-3 dan Omega-6 merupakan preskursor untuk mediator lipid yang disebut eikosanoid. Secara umum, eikosanoid yang diperoleh dari omega-6 bersifat proinflamasi, sedangkan eikosanoid dari omega-3 bersifat anti-inflamasi. Eikosanoid akan mengatur lipid dengan melibatkan molekul bioaktif seperti leukotrin, prostaglandin dan tromboksen.⁽⁹⁾

Tahap *siklooksigenase* dan *lipoksigenase* (LO) terjadi kompetisi dimana EPA bersaing dengan AA untuk mensintesis prostaglandin dan leukotrin. Konsumsi sumber EPA dan DHA berpengaruh pada: (a) penurunan produksi prostaglandin; (b) Penurunan tromboksen A₂, vasokonstriktor dan *aggregator platelet*; (c) Penurunan leukotrin B₄, pembentuk dan pemicu inflamasi dan leukosit kemotaksis; (d) peningkatan tromboksen A₃, aggregator platelet dan vasokonstriktor yang lemah; (e) peningkatan prostasiklin PGI₃, mengakibatkan peningkatan protasiklin total, PGI₃ dan PGI₂ merupakan vasodilator dan penghambat *aggregator platelet*; (f) peningkatan leukotrin B₅, penginduksi peradangan yang lemah dan agen penurun leukosit sintaksis. Omega-3 merangsang metabolisme prostaglandin dan menurunkan trigliserida.^(45,46) Penelitian menunjukkan bahwa konsumsi tinggi EPA meningkatkan kerja lipoprotein lipase, yang

akan meningkatkan pemecahan lipoprotein-trigliserida dan menurunkan konsentrasi serum trigliserida.⁽⁴⁷⁾

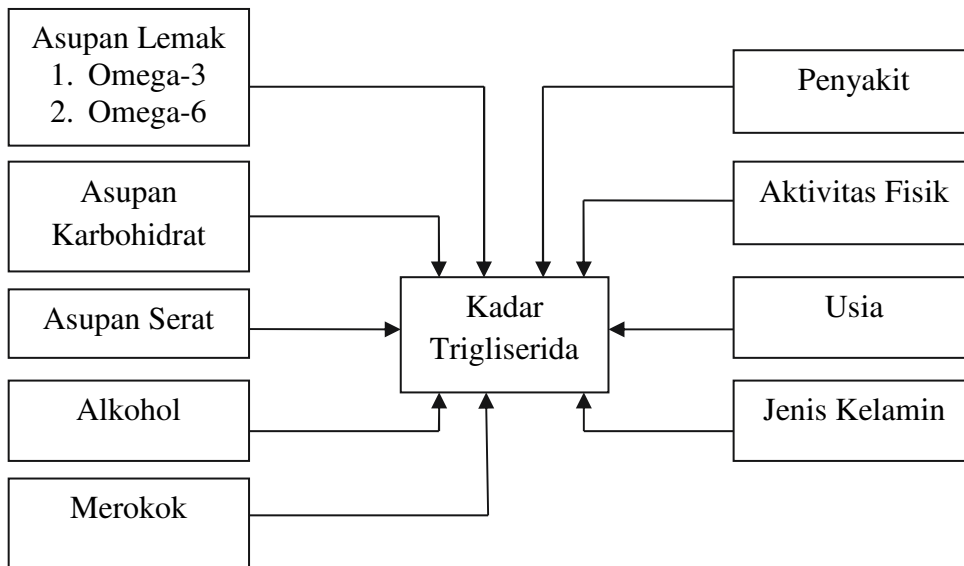
Perlakuan omega-3 mampu menurunkan kadar trigliserida dengan menurunkan jumlah sekresi trigliserida hepatic dan dengan meningkatkan kecepatan pengeluaran trigliserida dari sirkulasi. Omega-3 juga mampu mengontrol produksi VLDL dan *clearance of triglyceride-rich lipoprotein* (kilomikron dan VLDL). DHA hepatic yang meningkat akan menginduksi mekanisme stres oksidatif yang kemudian memicu degradasi ApoB dan akan mengarah pada penurunan pembentukan dan sekresi VLDL.⁽⁴³⁾

Studi menyebutkan bahwa konsumsi sumber omega-3 dalam eritrosit berkaitan dengan penurunan trigliserida dan plasma Apolipoprotein CIII (ApoCIII). ApoCIII merupakan kunci apolipoprotein yang terlibat dalam pengontrolan *VLDL-triglyceride clearance*. Apo CIII berperan dalam patogenesis hipertrigliseridemia dengan menghambat kerja lipoprotein lipase, suatu enzim yang terlibat dalam hidrolisis trigliserida. Apo CIII mengganggu interaksi lipoprotein trigliserida dengan reseptor *APO B/E* hepatic, memperlambat pelepasan partikel Apo B dari sirkulasi.^(48,49)

Eikosanoid yang berasal dari AA secara biologis disebut aktif jika dalam jumlah yang sangat kecil, namun jika dibentuk dalam jumlah yang besar, eikosanoid memicu pembentukan trombus dan atheroma yang mengakibatkan gangguan inflamasi dan alergi bahkan akan menyebabkan proliferasi sel. Prostaglandin, tromboksen, leukotrin, hidroksi asam lemak dan lipoksin yang merupakan produk sari eikosanoid bersifat proinflamasi jika jumlahnya melebihi normal atau melebihi zat yang dibuat oleh omega-3, terutama EPA. Selain akan menghambat kerja omega-3 dalam menurunkan trigliserida, prostaglandin yang diproduksi oleh omega-6 berupa Prostaglandin E₁ (PGE₁) dan Prostaglandin E₂ (PGE₂) yang merupakan penghambat kuat proses lipolisis dan akan menghambat pelepasan gliserol dan asam lemak bebas. PGE₁ juga akan menghambat pemecahan trigliserida dengan mengganggu proses aktivasi jalur A.M.P. siklik lipase melalui perubahan trigliserida menjadi digliserida dan gliserol.⁽⁵⁰⁾

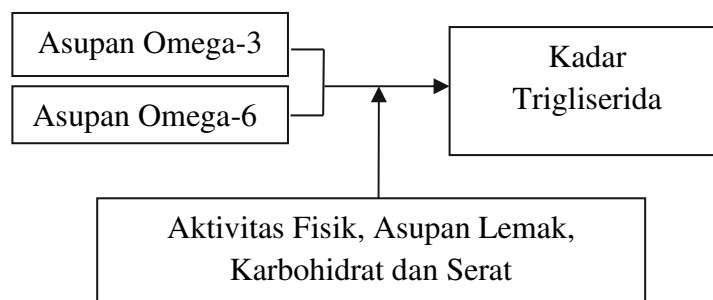
Penghambatan proses *browning* pada sel adiposit yang dilakukan oleh omega-6 akan menekan penggunaan trigliserida. Untuk menggunakan trigliserida secara optimal sel adiposit putih harus diubah menjadi sel adiposit coklat melalui proses *browning*, namun proses ini dihambat oleh AA metabolit sehingga menyebabkan trigliserida lebih banyak disimpan dan akhirnya akan menyebabkan penumpukan trigliserida dalam tubuh.⁽¹²⁾

B. Kerangka Teori



Bagan 1. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Bagan 2. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Terdapat hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja usia 15-18 tahun.

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Ruang Lingkup Keilmuan

Penelitian ini merupakan penelitian di bidang Gizi Masyarakat

2. Ruang Lingkup Tempat

Penelitian akan dilaksanakan di SMAN 15 Semarang

3. Ruang Lingkup Waktu

Penyusunan proposal : Juni - Agustus 2016

Pengambilan data : November-Desember 2016

Pengolahan data : Desember 2016

Penyusunan laporan : Januari 2016

B. Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Data sampel diambil dengan sekali pengukuran.

C. Populasi dan Subyek Penelitian

1. Populasi

a. Populasi Target

Semua remaja usia 15-18 tahun di Semarang

b. Populasi Terjangkau

Remaja usia 15-18 tahun yang bersekolah di SMAN 15 Semarang

2. Sampel

a. Besar Sampel

$$n = \left\{ \frac{(Z\alpha + Z\beta)}{0,5 \ln \left[\frac{1+r_1}{1-r_1} \right]} \right\}^2 + 3$$

$$n = \left\{ \frac{(1,64 + 1,28)}{0,5 \ln \left[\frac{1+0,41}{1-0,41} \right]} \right\}^2 + 3$$

$$n = 47,935$$

Besar sampel dengan koreksi *drop out*: $47,935 \times 10\% = 4,794$ orang

n : besar sampel

Z α : deviat baku alfa (5% = 1,64)

Z β : deviat baku beta (10% = 1,28)

r : korelasi minimal yang dianggap bermakna (0,41)⁽⁵¹⁾

Berdasarkan penelitian terdahulu diketahui r bernilai 0,41, maka setelah dilakukan perhitungan besar sampel korelasi didapatkan 47,935 orang. Untuk menghindari drop out maka perlu ditambahkan sebesar 10% sehingga menjadi 52,729 atau 53 orang.

b. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan secara *simple random sampling*

c. Kriteria Inklusi

- Remajausia 15-18 tahun
- Tidak menderita penyakit kardiovaskuler, diabetes melitus, ginjal kronik dan sindrom nefrotik
- Tidak merokok
- Tidak mengonsumsi alkohol
- Bersedia mengisi *informed consent* untuk menjadi sample penelitian
- Dapat diajak berkomunikasi dengan baik

d. Kriteria Eksklusi

- Tidak mengikuti prosedur yang telah ditetapkan
- Meninggal dunia

D. Variabel Penelitian

1. Variabel Bebas : Asupan Omega-3 dan Asupan Omega-6
2. Variabel Terikat : Kadar Trigliserida
3. Variabel Perancu : Aktivitas Fisik Asupan Lemak, Karbohidrat dan Serat

E. Definisi Operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi operasional	Skala	Satuan
Kadar Trigliserida	Kadar trigliserida didapatkan dengan mengukur jumlah kandungan trigliserida dalam plasma darah sewaktu menggunakan metode GPO-PAP (Kalorimetrik Enzimatik)	Rasio	mg/dl

Asupan Omega-3	Asupan omega-3 merupakan rata-rata asupan omega-3 dari makanan atau minuman yang diperoleh dari <i>recall</i> 3x 24 jam dan <i>SQFFQ</i> yang kemudian dihitung dengan program <i>nutrisurvey</i>	Rasio	Gram
Asupan Omega-6	Asupan omega-6 merupakan rata-rata asupan omega-6 dari makanan atau minuman yang diperoleh dari <i>recall</i> 3x 24 jam dan <i>SQFFQ</i> yang kemudian dihitung dengan program <i>nutrisurvey</i>	Rasio	Gram
Asupan Lemak	Asupan lemak merupakan rata-rata asupan lemak dari makanan atau minuman yang diperoleh dari <i>recall</i> 3x 24 jam dan <i>SQFFQ</i> yang kemudian dihitung dengan program <i>nutrisurvey</i>	Rasio	Gram
Asupan Karbohidrat	Asupan karbohidrat merupakan rata-rata asupan karbohidrat dari makanan atau minuman yang diperoleh dari <i>recall</i> 3x 24 jam dan <i>SQFFQ</i> yang kemudian dihitung dengan program <i>nutrisurvey</i>	Rasio	Gram
Asupan Serat	Asupan serat merupakan rata-rata asupan serat dari makanan atau minuman yang diperoleh dari <i>recall</i> 3x 24 jam dan <i>SQFFQ</i> yang kemudian dihitung dengan program <i>nutrisurvey</i>	Rasio	Gram
Aktifitas Fisik	energi untuk melakukan berbagai aktifitas fisik. Setiap kegiatan fisik menentukan energi yang berbeda menurut lamanya intensitas dan sifat kerja otot. Aktifitas fisik yang biasa dilakukan sehari-hari termasuk olahraga selama 7 hari terakhir. Aktifitas fisik dinilai menggunakan pedoman kuisisioner International Physical Activity Questionnaire (IPAQ).	Rasio	MET-menit/minggu

F. Prosedur Penelitian

Penelitian ini terdiri atas beberapa tahapan, meliputi perizinan, skrining, pencatatan data asupan, pengambilan sampel darah, dan pengolahan data.

1. Perizinan

Perizinan ditujukan kepada sekolah yang merupakan lokasi penelitian melalui pelampiran surat yang secara resmi dikeluarkan oleh Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

2. Skrining

Skrining dimulai dengan melengkapi data subjek, dilanjutkan dengan pengukuran antropometri. Pengukuran ini menggunakan timbangan digital untuk mengukur berat badan subjek dan menggunakan *microtoise* untuk mengukur tinggi badan. Setelahnya, akan dilakukan pemilihan subjek yang disesuaikan dengan kriteria inklusi dan pengisian *informed consent*.

3. Pencatatan data asupan

Data asupan didapatkan melalui pengisian formulir recall 3 x 24 jam untuk menggambarkan pola konsumsi selama satu minggu dan kuesioner frekuensi makanan untuk menanyakan asupan selama satu bulan terakhir, keduanya dicatat oleh enumerator. *SQFFQ* dirancang khusus agar dapat menggambarkan kebiasaan responden dalam mengasup sumber omega-3 dan omega-6.

4. Pencatatan data aktifitas fisik

Subjek dicatat aktifitas fisiknya melalui pengisian kuesioner *International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)* kemudian diolah menggunakan ketentuan standar IPAQ

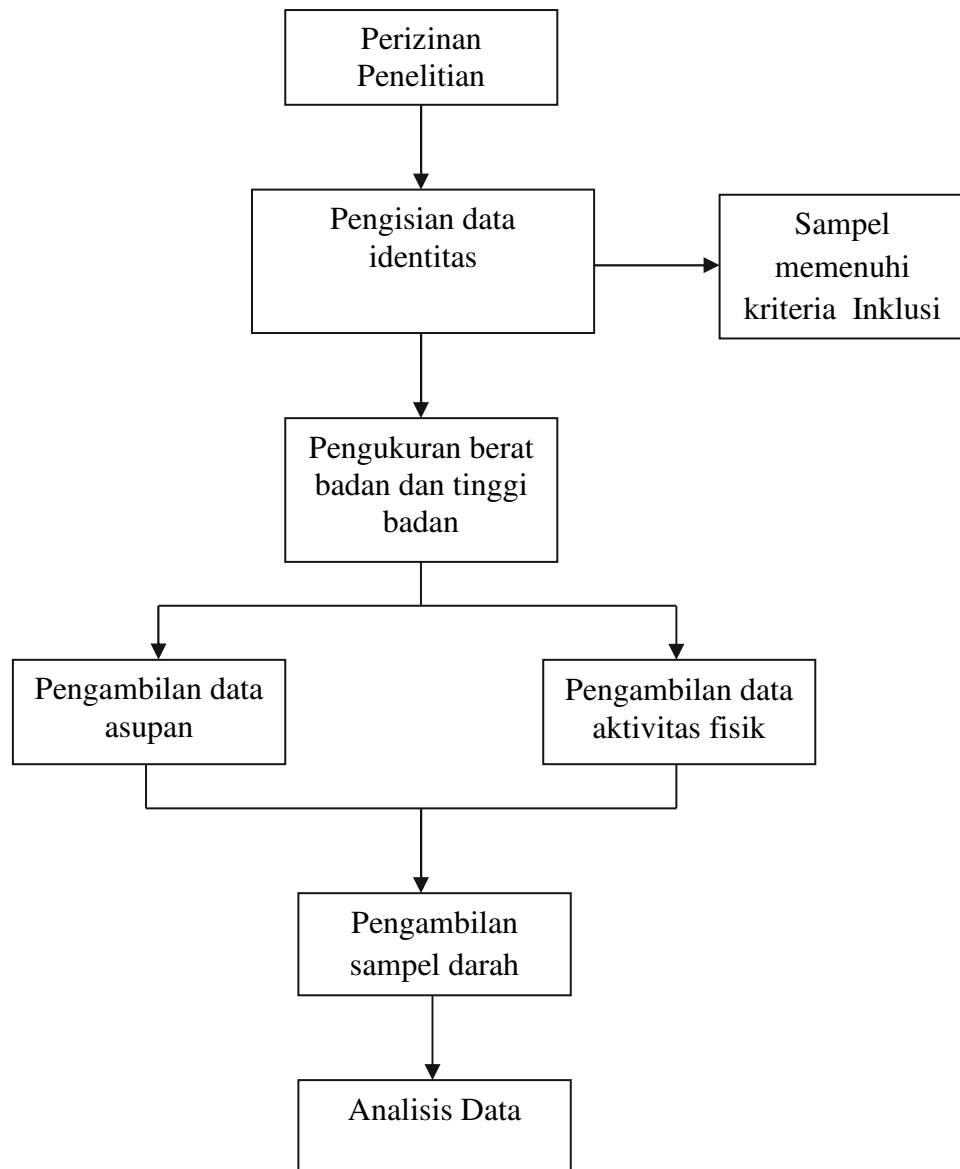
5. Pengambilan sampel darah

Subjek akan diambil darahnya oleh petugas laboratorium Sarana Medika, menggunakan metode *GPO-PAP* (Kalorimetrik Enzimatik) untuk mendapatkan kadar trigliserida subjek.

6. Pengolahan Data

Data yang diperoleh diolah dengan program komputer SPSS menggunakan tiga uji, yaitu uji univariat dan uji bivariat serta multivariat. Uji univariat digunakan untuk melihat karakteristik subjek penelitian dan menguji kenormalan data dan uji bivariat digunakan untuk menguji hubungan asupan omega-3 dan omega-6 terhadap kadar trigliserida. Sedangkan, uji multivariat untuk menganalisis hubungan variabel bebas, faktor perancu terhadap kadar trigliserida (variabel terikat).

G. Alur Kerja



Bagan 3. Alur Kerja

H. Pengumpulan Data

1. Jenis Data

a. Data Identitas

Data identitas subjek meliputi nama, tanggal lahir, jenis kelamin, alamat dan nomor telepon. Data identitas ini diperoleh melalui proses wawancara dengan responden dan dicatat pada formulir kuesioner identitas subjek

b. Data Asupan

Data asupan didapatkan dari proses wawancara recall 24 jam yang diambil dalam tiga kali wawancara terdiri dari dua hari sekolah dan satu hari libur. Selain itu, pengisian *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire* (SQFFQ) dilakukan sekali wawancara

c. Data Aktivitas Fisik

Data ini diperoleh menggunakan *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) untuk usia 15 hingga 59 tahun yang dilakukan dengan sekali wawancara

d. Data Antropometri

Data antropometri meliputi berat badan dan tinggi badan subjek

e. Data Kadar Trigliserida

Data Kadar Trigliserida didapatkan melalui pengambilan darah sampel yang kemudian dianalisis dengan metode GPO-PAP (Kalorimetrik Enzimatik) untuk mendapatkan kadar trigliserida darah subjek.

2. Instrumen Penelitian

- a. *Informed Consent* sebagai bukti kesediaan menjadi subjek penelitian
- b. Formulir data umum subjek dan antropometri
- c. Formulir *Food Recall* 24 jam
- d. *Software Nutrisurvey* 2007
- e. *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire* (SQFFQ)
- f. *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ)
- g. Timbangan berat badan digital dengan ketelitian 0,1 kg
- h. *Microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm
- i. *Software SPSS* untuk analisis data yang diperoleh

I. Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan menggunakan program SPSS di komputer dengan derajat kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$)

a. Analisis Univariat

Analisis yang dilakukan untuk melihat karakteristik subjek penelitian dan variabel penelitian yang disajikan secara deskriptif dalam tabel distribusi frekuensi. Sedangkan uji normalitas data menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov*.

b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk melihat hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja usia 15-18 tahun. Uji yang digunakan adalah uji *Pearson*. Namun apabila kedua variabel tidak berdistribusi normal, uji statistik yang digunakan adalah *Rank Spearman*.

c. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk mengetahui asupan omega-3, omega-6 dan asupan lemak, karbohidrat dan serat serta aktivitas fisik yang paling berhubungan dengan peningkatan kadar trigliserida menggunakan uji regresi linear.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistic-2013 Update. 2013;e6-e245:127.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013.
3. Kastelein JJP, Maki KC, Susekov A, Ezhov M, Nordestgaard BG, Machielse BN, et al. Omega-3 free fatty acids for the treatment of severe hypertriglyceridemia: The EpanoVa for Lowering Very high triglyceridEs (EVOLVE) trial. *J Clin Lipidol*. 2014;8(1):94–106.
4. Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM RP. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *JAMA*. 2007;298:309–16.
5. Nordestgaard B G, Benn M, Schnohr P T-HA. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA*. 2007;298:299–308.
6. Misra A, Shrivastava U. Obesity and Dyslipidemia in South Asians. 2013;2708–33.
7. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed Pharmacother*. 2006;60(9):502–7.
8. De Meester, F., Watson R. Omega-6/3 Fatty Acids: Functions, Sustainability Strategies and Perspectives. Newyork: Humana Press; Springer; 2013. 2 p.
9. Simopoulos AP. An increase in the Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. *Nutrients*. 2016;8(3):1–17.
10. Epa F, Liver C, Dha S, Institutes N. Omega-3 , 6 , and 9 and How They Add Up Omega-3 fatty acids Omega-3 , 6 , and 9 and How They Add Up Omega-6 fatty acids. :1–4.
11. Savinova O V., Fillaus K, Harris WS, Shearer GC. Effects of niacin and omega-3 fatty acids on the apolipoproteins in overweight patients with elevated triglycerides and reduced HDL cholesterol. *Atherosclerosis*. 2015;240(2):520–5.
12. Muhlhausler BS, Ailhaud GP. Omega-6 polyunsaturated fatty acids and the early origins of obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2013;20(1):56–61.
13. Gupta R, Lakshmy R, Ransi Ann Abraham R, Reddy K, Jeemon P PD. Serum Omega-6/Omega-3 Ratio and Risk Markers for Cardiovascular Disease in an Industrial Population of Delhi. *Sci Res*. 2013;4(Food and Nutrition Science):94–6.
14. RI, Kementerian Kesehatan DJBG dan KI dan anak. Strategi Nasional Penerapan Pola Konsumsi Makanan dan Aktivitas Fisik. Kementerian Kesehatan RI; 2012. 14-15 p.
15. Kementerian Kelautan dan Perikanan. Statistik Kementerian Kelautan dan Perikanan. Kementerian Kelautan dan Perikanan; 2015.
16. Brown, Judits E., Isaach JS, Krinkle UB, Lechtenberg E, Murtaugh MA, Sharburg C, Splett PL, Stang J WN. Nutrition Through the Life Cyc. forth. Canada: Wadsworth Cengage Learning; 2011. 362-3 p.
17. Medeiros, Denis M., Wildman RE. Advanced of Human Nutrition. third.

- Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2015. 122-123 p.
18. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S et al. Triglycerides and The Risk of Coronary Heart Disease: 10.158 Incident Casus Among 262.525 Participants in 29 Western Prospective Studies. *Circulation*. 2007;115:450–8.
 19. Yuan G, Al-Shali KZ HR. Hypertriglyceridemia: its Etiology, Effects and Treatment. *CMAJ*. 2007;176(8):1113–20.
 20. Pejic RN LD. Hypertriglyceridemia. *J am Board Fam Med*. 2006;19:310–6.
 21. Jump DB, Depner CM TS. Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease Thematic Review Series: New Lipid and Lipoprotein Targets for the Treatment of Cardiometabolic Diseases. *PubMed*. 2012;53(12):2525–45.
 22. Valdivielso P, Sánchez-chaparro MÁ, Calvo-bonacho E, Cabrera-sierra M, Sainz-gutiérrez JC, Fernández-labandera C, et al. Association of moderate and severe hypertriglyceridemia with obesity , diabetes mellitus and vascular disease in the Spanish working population: Results of the ICARIA study. 2009;207:573–8.
 23. Kastin A. *Handbook of Biologically Active Peptides*. Second. UK: Elsevier; 2013. 1668 p.
 24. Wood PA. *How Fat Works*. London: Harvard University Press; 2006. 153-154 p.
 25. Simons LA GJ. *Lipids: A Clinicians' Guide*. UK: Springer; 1980. 6 p.
 26. Charney P. *Coronary Artery Disease in Women: What All Physicians Need to Know*. Philadelphia: American College of Physicians; 1999. 139 p.
 27. Burkitt DP TH. *Refined Carbohydrate Foods And Disease; Some Impication o Dietary Fiber*. London: Academic Press; 1975. 213 p.
 28. Wynder E. *Plasma Lipids: Optimal Levels for Health*. Foundation AH, editor. Newyork: Academic Press; 1980. 93 p.
 29. Eric J. Topol, Robert M. Califf, Pristowsky EN, Thomas JD TT. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Third. Philadelphia: Lappincott Williams and Wilkins; 2007. 59 p.
 30. DeVane MS. *Heart Smart: A Cardiologist's 5-Step Plan for Detecting, Preventing, and even Reversing Heart Disease*. New Jersey: John Wiley and Sons, Inc; 2006. 105 p.
 31. Schrier RW. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*. 8th ed. Philadelphia: Lappincott Williams and Wilkins; 2007. 2509 p.
 32. Watson RR EM. *Exercise and Disease*. London: CRC Press, Inc; 1992. 29 p.
 33. Mark Hargreaves LLS. *Exercise Metabolism*. Second. UK: Human Kinetiks, Inc; 2006. 89 p.
 34. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Boren J, Catapano AL et al. Triglyceride-rich Lipoprotein and High-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients at High Risk of Cardiovascular disease: Evidence and Guidance for Management. *Eur Heart J*. 2011;
 35. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. 2003;3109–16.
 36. Bauman A, Bull F CT. *The International Prevalance Study on Physical*

- Activity: Result from 20 Countries. *Int J Behav Nutr Phys Act* [Internet]. 2009; Available from: <http://www.ijbnpa.org>
37. IPAQ Research Community. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) Short and Long Form. 2004; Available from: <http://www.ipaq.ki.se>
 38. Diana JN. Tobacco Smoking and Atherosclerosis: Pathogenesis and Cellular Mechanisms. Lexington: Plenum Press; 1990. 264-5 p.
 39. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN et al. Triglycerides and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:2292–333.
 40. Lyu S, Su J, Xiang Q, Wu M. Association of dietary pattern and physical activity level with triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio among adults in Jiangsu, China: A cross-sectional study with sex-specific differences. *Nutr Res* [Internet]. 2014;34(8):674–81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nutres.2014.07.007>
 41. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Angka Kecukupan Gizi. Mentri Kesehat Republik Indones. 2013;
 42. Akoh, CC., Min D. Food Lipids Chemistry, Nutrition, and Biotechnology. Second. Newyork: Marcel Dekker, INC; 2008. 578 p.
 43. Nettleton JA. Omega-3 Fatty Acids and Health. First. Newyork: Springer; 1995. 87 p.
 44. Almatier S. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta: PT Gramedia; 2006.
 45. Mahan, L., Stump S. Krause's Food and Nutrition Therapy. twelve. Newyork: Elsevier Inc.; 2008.
 46. Ferguson LR. Nutrigenomics and Nutrigenetics in Functional Foods and Personalized Nutrition. Newyork: CRC Press Taylor and Franciss Group; 2014. 85-86 p.
 47. Sinclair A GR. Essential Fatty Acids and Eicosanoids: Invited Papers from the Third. Adelaide: American Oil Chemists' Society; 1992. 318 p.
 48. Dunbar RL, Nicholls SJ, Maki KC, Roth EM, Orloff DG, Curcio D, et al. Effects of omega-3 carboxylic acids on lipoprotein particles and other cardiovascular risk markers in high-risk statin-treated patients with residual hypertriglyceridemia : a randomized , controlled , double-blind trial. *Lipids Health Dis*. 2015;1–10.
 49. Jump DB, Depner CM TS. Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease. *J Lipid Res*. 2012;53(12):2525–45.
 50. Karim SM. The Prostaglandins: Progress in Research. first. Oxford: Springer; 1972. 26-7 p.
 51. Hidayati SN HH. Hubungan Asupan Zat Gizi dan Indeks Masa Tubuh dengan Hiperlipidemia pada Murid SLTP yang Obesitas di Yogyakarta. *Sari Pediatr*. 2006;8:25–31.
 52. Widajanti L. Buku Petunjuk Praktikum Survei Konsumsi Gizi. Semarang: Program Studi Magister Gizi Masyarakat Program Pasca Sarjana UNDIP; 2007.
 53. Ismail S, Sulaiman N AR. Present the Proceedings 2nd International Colloquium on Sport Science, Exercise, Engineering and Technology 2015 (ICoSSEET). Second. Singapore: Springer Science; 2016.

lampiran 1. Formulir Informasi dan Pernyataan Kesediaan sebagai Subjek Penelitian

JUDUL PENELITIAN : Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 terhadap Kadar Trigliserida Remaja Usia 15-18 tahun

INSTANSI PELAKSANA : Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

PERSETUJUAN SETELAH PENJELASAN

(INFORMED CONSENT)

Saudara/i Yth,

Perkenalkan nama saya Fitria Zahrotun Nisa, saya mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Guna mendapatkan gelar Sarjana Gizi, maka salah satu syarat yang ditetapkan kepada saya adalah menyusun sebuah penelitian. Penelitian yang akan saya lakukan berjudul “Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 terhadap Kadar Trigliserida Remaja Usia 15-18 tahun”

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja usia 15-18 tahun. Dalam penelitian ini saya akan memberikan kuesioner asupan dengan metode wawancara dan pengambilan sampel darah. Saya memohon dengan kerendahan hati kepada Saudara/i meluangkan sedikit waktu ± 25 menit untuk dapat mengikuti pengukuran antropometri dan pengisian kuesioner melalui metode wawancara dengan enumerator serta pengambilan darah dengan petugas medis yang telah saya sediakan.

Manfaat dari penelitian ini adalah memberikan informasi kepada masyarakat pengaruh asupan omega-3 dan omega-6 pada kadar trigliserida. Sumber acuan yang dapat digunakan sebagai referensi dan pembandingan untuk penelitian selanjutnya.

Pengisian kuesioner asupan ini, bukan hanya merupakan suatu bentuk pengujian darah dan asupan untuk menilai hubungan keduanya, tetapi juga dapat memberikan timbal balik berupa informasi mengenai gambaran asupan dan kadar trigliserida pada Saudara/i. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak ada unsur paksaan. Partisipasi Saudara/i dalam bentuk apapun dan tidak akan menimbulkan

bahaya, karena perlakuan yang diberikan tidak melibatkan sampel makanan atau obat tertentu dan pengambilan sampel darah sesuai dengan kebutuhan pengukuran kadar trigliserida. Data dan informasi yang Saudara/i berikan dapat saya jamin kerahasiaannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek dan data tersebut akan saya gunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, Saudara/i tidak perlu takut atau ragu-ragu mengikuti prosedur penelitian.

Apabila ada informasi yang belum jelas, Saudara/i dapat menghubungi saya Fitria Zahrotun Nisa, Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, No. Hp 085711444044. Demikian penjelasan dari saya. Terimakasih atas perhatian dan kerjasama Saudara/i dalam penelitian ini.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU/TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden/sampel penelitian.

Semarang,.....2016

Saksi :

Nama Terang :

Alamat :

Nama Terang :

Alamat :

Lampiran 2. Kuesioner Identitas Subjek Penelitian

KUESIONER IDENTITAS SUBJEK PENELITIAN

Kode Subjek :

Tanggal Pengukuran :

A. Identitas Subjek Penelitian

Nama :

Jenis Kelamin :

Tanggal lahir :

Usia :

Alamat :

Nomor HP :

B. Data Antropometri

Berat Badan : Kg

Tinggi Badan : cm

Z-score IMT/U : SD

C. Data Subjek

Merokok : ya/tidak

Alkohol : ya/tidak

Riwayat Penyakit :

Lampiran 3. Kuesioner Frekuensi Konsumsi Semi Kuantitatif

KUESIONER FREKUENSI KONSUMSI SEMI KUATITATIF

Nomor Responden :

Nama Responden :

Tanggal Wawancara :

Nama Enumerator :

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln	URT		
I. Sumber Karbohidrat							
1	Nasi						
2	Roti						
3	Oats						
4	Jagung						
5	Tepung Terigu						
6	Singkong/Ubi						
7	Cookies (sebut merk)						
8	Biskuit (sebut merk)						
9	Mie Basah						
10	Mie Instan, Merk:						
11	Bihun						
12	Kentang						
13	Sukun						
14	Lain-Lain, Sebutkan						
II. Sumber Protein Hewani							
No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln	URT		
1	Daging Ayam						
2	Daging Bebek						
3	Daging Sapi						
4	Daging Kambing						
5	Daging Babi						
6	Hati Ayam						
7	Babat						
8	Kikil						
9	Telur Ayam						
10	Telur Bebek						
11	Telur Puyuh						
12	Ikan Makarel						
13	Salmon						
14	Tuna						
15	Bandeng						
16	Kakap						
17	Tenggiri						
18	Kerapu						
19	Peda						
20	Teri						
21	Bawal Laut						
22	Ikan Sarden, Merk:						

23	Lobster						
24	Udang						
25	Kerang						
26	Kepiting						
27	Cumi-Cumi						
28	Nugget, Merk:						
29	Sosis Ayam						
30	Sosis Sapi						
31	Kornet Ayam						
32	Kornet Sapi						
33	Bakso						
34	Lain-Lain Sebutkan						

III. Sumber Protein Nabati

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	Kacang Hijau						
2	Kacang Tanah						
3	Kacang Kedelai						
4	Kacang Mete						
5	Kacang Almond						
6	Kacang Wijen						
7	Biji Kenari						
8	Biji Bunga Matahari						
9	Tahu						
10	Tempe						
11	Susu Kedelai						
12	Lain-Lain Sebutkan						

IV. Sumber Lemak

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	Kelapa						
2	Margarin						
3	Mentega						
4	<i>Butter</i>						
5	Minyak Kelapa Sawit						
6	Minyak Kelapa						
7	Minyak Ikan						
8	Minyak Kedelai						
9	Minyak Jagung						
10	Minyak Canola						
11	Minyak Biji Rami						
12	Minyak Bunga Matahari						
13	<i>Cod Liver Oil</i>						
14	Santan						
15	Lain-Lain Sebutkan						

V. Sayuran

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	Gambas						
2	Ketimun						
3	Sawi Hijau						
4	Sawi Putih						

5	Tomat Sayur						
6	Touge Kacang Hijau						
7	Kecambah						
8	Terong						
9	Kangkung						
10	Buncis						
11	Kacang Panjang						
12	Labu Siam						
13	Wortel						
14	Brokoli						
15	Daun Singkong						
16	Bayam						
17	Putren						
18	Kembang Kol						
19	Kol						
20	Asparagus						
21	Kangkung						
22	Buncis						
23	Daun Pepaya						
24	Daun Singkong						
25	Kacang Panjang						
26	Lain – Lain Sebutkan						

VI. Buah – Buah

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	Belimbing						
2	Blewah						
3	Jambu Air						
4	Jambu Biji						
5	Jeruk Manis						
6	Mangga						
7	Nangka Masak						
8	Nanas						
9	Pepaya						
10	Pisang Ambon						
11	Pisang Kepok						
12	Pisang Susu						
13	Pisang Raja						
14	Semangka						
15	Melon						
16	Pir						
17	Tomat						
18	Anggur						
19	Apel Hijau						
20	Apel Merah						
21	Alpukat						
22	Salak						
23	Durian						
24	Rambutan						
25	Buah Kaleng						
26	Lain – Lain, Sebutkan						

VII. Susu

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	Susu Sapi Cair						
2	Susu Kambing Cair						
3	Susu Kerbau						
4	Susu Bubuk Penuh (Catat Merk)						
5	Susu Kental Manis (Catat Merk)						
6	Susu Skim						
7	Susu Kedelai						
8	Keju						
9	Yogurt						
10	Lain – Lain, Sebutkan						

VIII. Sumber Natrium

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	MSG						
2	Garam						
3	Kecap (Catat Merk)						
4	Saus (Catat Merk)						
5	Lain – Lain, Sebutkan						

IX. Serba – Serbi

No.	Bahan Makanan	Frekuensi Konsumsi			Porsi URT	Berat (Gr)	Ket.
		X/Hr	X/Mgg	X/Bln			
1	Gula						
2	Madu						
3	Gula Merah						
4	Sirup						
5	Coklat						
6	Meises						
7	Lain – Lain, Sebutkan						

Lampiran 4. Food Recall 24 Jam

FOOD RECALL 24 JAM

No. Responden :

Nama Responden :

Nama Enumerator :

Tanggal Wawancara :

Waktu	Menu	Merek Makanan	Bahan Makanan	URT	Gram

Lampiran 5. Kuesioner Aktivitas Fisik Internasional (IPAQ)

FORMULIR AKTIVITAS FISIK

Petunjuk :

- Tuliskanlah pada kolom yang tersedia jumlah kali/frekuensi setiap jenis kegiatan yang dilakukan dalam hari, minggu atau bulan, 3 bln terakhir.
- Tuliskanlah lama waktu (dalam menit) yang diperlukan untuk melakukan setiap jenis kegiatan untuk 1 kali kegiatan.

Kegiatan	Jenis Kegiatan	Tidak pernah	Frekuensi Kegiatan ^{a)}				Lama kegiatan dalam menit ^{b)}
			Hr	Mg	Bln	3 Bln	
1	2	3	4	5	6	7	8
Aktifitas fisik berkaitan dengan pekerjaan di luar rumah	a. Mengangkat/memindahkan beban berat						
	b. Mengangkat/memindahkan beban ringan						
	c. Duduk						
	d. Berdiri						
	e. Berjalan						
	f. Menulis/mengetik						
	g.						
Aktifitas fisik berkaitan dengan penggunaan transportasi Aktivitas fisik berkaitan dengan pekerjaan dan perawatan rumah	a. Bus/minibus						
	b. Mobil/mikrolet						
	c. Sepeda motor						
	d. Sepeda						
	e. Berjalan						
	f.						
	a. Menyapu						
	b. Membersihkan rumah						
	c. Mengepel						
	d. Memasak						
	e. Mencuci piring						
	f. Mencuci pakaian						
	g. Menyetrika						
	h. Menyiram						
	i. Berkebun						
j. Mengakat/ memindahkan beban berat							
k. Mencuci mobil/sepeda motor							
l.							
Aktifitas fisik berkaitan dengan rekreasi	a. Jogging						
	b. Jalan santai						
	c. Senam						
	d. Badminton						
	e. Tennis						

olahraga, Penggunaan waktu luang	f. Catur						
	g. Nonton TV						
	h. Memancing						
	i. Travelling						
	j. Ke pasar						
	k. Ke Mal						
	l. Ke salon						
	m.....						
Aktivitas tidur	a. Tidur siang						
	b. Tidur malam						

Semarang,2016
Pewawancara,

(.....)

HUBUNGAN ASUPAN OMEGA-3 DAN OMEGA-6 DENGAN KADAR TRIGLISERIDA PADA REMAJA USIA 15-18 TAHUN

Artikel Penelitian

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi
pada Program Studi S-1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



disusun oleh

FITRIA ZAHROTUN NISA

22030113140071

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
DEPARTEMEN ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2017**

PENGESAHAN ARTIKEL PENELITIAN

Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 dengan Kadar Trigliserida pada Remaja Usia 15-18 tahun

Disusun Oleh :

Fitria Zahrotun Nisa
22030113140071

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
pada tanggal 30 Maret 2017
dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Semarang,

DEWAN PENGUJI

PEMBIMBING I



dr. Enny Probosari, MSi.Med
NIP. 197901282005012001

PEMBIMBING II



Deny Yudi Fitranti , S.Gz, M.Si
NIP. 198507052015042001

PENGUJI



dr. Aryu Candra, M.Kes.Epid
NIP. 197809182008012011

Mengetahui
Ketua Departemen Ilmu Gizi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



Dra. Ani Margawati, M.Kes, PhD
NIP. 19650525 199303 2 001 *

Correlation of Omega-3 and Omega-6 Intake with Tryglyceride Level In Adolescent 15-18 years old

Fitria Zahrotun Nisa, Enny Probosari¹, Deny Yudi Fitranti¹

ABSTRACT

Background: Omega-3 and Omega-6 collaborate enhancing healthy in balanced condition. But, at the present, consumption patterns had shifted causing the unbalance proportion of omega-3 and omega-6 in the body and trigger metabolic disorder relate with tryglyceride levels. Adolescent usually have bad behavior of consumption and head for the unbalance of omega-3 and omega-6. The aim of this research was to know correlation of omega-3 and omega-6 with tryglyceride levels in adolescent 15-18 years old.

Method : This was an observational research with cross-sectional study design. Subjects selected used purposive sampling involving 49 adolescents selected based on inclusion criteria. Intake was assessed by Food Recall 24 Hours. While, tryglyceride levels were measured by *GPO-PAP* method.

Result : Mean of tryglyceride levels is 138.9 ± 21.8 mg/dL with mean of omega-3 and omega-6 intake is 3.65 ± 1.85 g and 29.3 ± 14 g. There is no significant relationship of omega-3 and omega-6 intake tryglyceride levels ($\rho = 0.766$) and ($\rho = 0.752$). But, There is significant relationship of fat intake with tryglyceride levels ($\rho = 0.030$).

Conclusion : There is no relationship of omega-3 and omega-6 with tryglyceride levels in adolescents. There is relationship of fat intake with tryglyceride levels

Keywords : Omega-3, Omega-6, Tryglyceride levels, Adolescent

Nutritional Science Program, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang.

Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 dengan Kadar Trigliserida pada Remaja 15-18

Tahun

Fitria Zahrotun Nisa, Enny Probosari¹, Deny Yudi Fitranti¹

ABSTRAK

Latar Belakang : Omega-3 dan Omega-6 pada keadaan seimbang dapat bekerjasama dalam meningkatkan kesehatan. Namun, pola konsumsi yang berubah menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan proporsi asupan Omega-3 dan Omega-6 yang akan mengindikasikan terjadinya suatu gangguan metabolisme terkait kadar trigliserida. Remaja memiliki perilaku makan kurang baik dan mengarah pada ketidakseimbangan Omega-3 dan Omega-6. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan asupan Omega-3 dan Omega-6 dengan kadar trigliserida pada remaja usia 15-18 tahun.

Metode : Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan *crosssectional*. Pemilihan subjek menggunakan *purposive sampling* yang melibatkan 49 remaja yan. Data asupan diperoleh menggunakan *Food Recall 24 Jam*. Sedangkan, kadar trigliserida diuji dengan metode GPO-PAP (Kalorimetrik Enzimatik).

Hasil : Rerata kadar trigliserida sebesar 138.9±21.8 mg/dL dengan rerata omega-3 dan omega-6 sebesar 3.65±1.85g dan 29.3±14 g. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida ($\rho = 0.766$) ($\rho = 0.752$). Namun, asupan lemak menunjukkan adanya hubungan dengan kadar trigliserida ($\rho = 0.030$).

Simpulan : Tidak terdapat hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja. Namun, terdapat hubungan asupan lemak dengan kadar trigliserida

Kata Kunci : Omega-3, Omega-6, Kadar Trigliserida, Remaja

¹Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang.

PENDAHULUAN

Prevalensi penyakit kardiovaskuler meningkat di seluruh dunia dan merupakan penyebab utama kematian di negara maju dan banyak dari negara berkembang.¹ Abnormalitas kadar lipid dalam darah merupakan faktor risiko timbulnya penyakit kardiovaskular dan metabolik, salah satunya adalah dengan peningkatan kadar trigliserida. Peningkatan kadar trigliserida diketahui sebagai salah satu faktor risiko independen penyakit kardiovaskuler dan paling sering dijumpai pada penderita sindrom metabolik.² Peningkatan trigliserida (berkaitan dengan remnan aterogenik), meningkatkan kadar LDL dan menurunkan HDL. Hipertrigliseridemia juga berkaitan erat dengan resistensi insulin melalui peningkatan sekresi asam lemak nonesterifikasi oleh jaringan adiposa.³

Penelitian di tahun 2009 menyebutkan bahwa peningkatan kadar trigliserida puasa dan tidak puasa berhubungan kuat dengan risiko miokardial infark, jantung iskemik dan stroke iskemik serta arterosklerosis.⁴ Beberapa jenis lipoprotein trigliserida termasuk VLDL dan VLDL remnan serta kilomikron remnan muncul untuk merangsang aterogenesis yang berkaitan dengan LDL. Jenis remnan dihasilkan dari hidrolisis parsial oleh lipoprotein lipase dari lipoprotein trigliserida. Trigliserida merupakan bahan untuk akumulasi endotelial yang diserap oleh makrofag untuk membentuk sel foam. Sel foam menstimulasi pembentukan *fatty streak*, yang merupakan prekursor plak arterosklerosis.^{5,6,7} Data RISKESDAS Tahun 2013 menunjukkan proporsi penduduk ≥ 15 tahun dengan kadar trigliserida di atas nilai normal (150-199 mg/dl) menurut *NCEP-ATP III* sebesar 13% dan kadar trigliserida tinggi (200-499 mg/dl) sebesar 11.9%.² Sedangkan *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) menyebutkan kejadian kadar trigliserida tinggi pada anak usia 10-19 tahun sebanyak 10,5% dan angka kejadian di Amerika Serikat sebesar 20%.⁸

Kondisi hipertrigliseridemia lebih banyak disebabkan oleh asupan. Asupan lemak baik lemak jenuh dan lemak tidak jenuh mempengaruhi kadar trigliserida sehingga diperlukan perhatian khusus pada keduanya. Omega-3 dan Omega-6 merupakan jenis asam lemak tidak jenuh rantai panjang (PUFA) yang bersifat

esensial atau tidak dapat diproduksi oleh tubuh. Keduanya dalam keadaan seimbang dapat menurunkan hingga 70% dari total kematian akibat infark miokardial. Namun, pola konsumsi yang bergeser menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan proporsi omega-3 dan omega-6 dalam tubuh. Peningkatan konsumsi daging, unggas dan pemakaian minyak, margarin, ditambah lagi dengan penurunan konsumsi ikan atau sumber laut lainnya menggambarkan asupan tinggi omega-6 dan rendah omega-3.^{9,10,11}

Kadar omega-3 yang dikonsumsi sebanyak 4g/hari terbukti dapat menurunkan trigliserida plasma melalui penurunan produksi hepatic dan sekresi *very low density lipoproteins* (VLDL).¹² Peran omega-3 lainnya adalah dengan berperan dalam peningkatan kerja lipoprotein lipase. Lipoprotein lipase ketika meningkat kerjanya akan menurunkan produksi trigliserida di dalam hati.¹³

Studi menyebutkan bahwa asupan omega-6 yang berlebih akan memblokir kerja omega-3. Omega-6 dan Omega-3 bersaing untuk dimetabolisme oleh enzim *Δ6-desaturase*. Maka, terlalu tinggi asupan omega-6 akan mengurangi jumlah *Δ6-desaturase* yang tersedia untuk metabolisme omega-3, sehingga akan menghambat peran omega-3 dalam menurunkan kadar trigliserida.¹⁴ Selain itu, peran omega-6 dalam memproduksi prostaglandin E1 (PGE1) dan prostaglandin E2 (PGE2) akan menghambat pelepasan gliserol dan asam lemak bebas serta menghambat pemecahan trigliserida.¹⁵

Fenomena pola konsumsi yang mengarah pada ketidakseimbangan pola konsumsi asupan omega-3 dan omega-6 terjadi pada masyarakat Jawa Tengah. Penduduk Jawa Tengah merupakan penduduk dengan perilaku konsumsi makanan berlemak, berkolesterol dan makanan yang digoreng tertinggi di Indonesia yaitu 60.30%.¹⁶ Badan Statistik Kementerian Kelautan dan Perikanan Tahun 2015 menyatakan bahwa masyarakat Jawa Tengah tercatat sebagai masyarakat dengan konsumsi ikan rendah yaitu sebesar 22.37 kg/kapita/tahun.¹⁷ Di samping itu, fenomena lainnya ditemui pada perilaku makan remaja. Perilaku makan yang tidak baik yang sering dilakukan remaja, meliputi kegemaran makan *snacks*, makanan cepat saji dan kurang menyukai konsumsi ikan, merupakan perilaku yang mengarah pada konsumsi asupan omega-6 berlebih.¹⁸

Fenomena tersebut mendorong peneliti untuk dapat meneliti lebih jauh terkait kemunculan suatu gangguan metabolisme yang berhubungan dengan ketidakseimbangan konsumsi asupan omega-3 dan omega-6.

METODE

Penelitian ini termasuk dalam ruang lingkup keilmuan gizi masyarakat. Jenis penelitian yang dilakukan yaitu deskriptif analitik dengan pendekatan *Cross-Sectional Study*. Penelitian dilaksanakan pada bulan Desember 2016 berlokasi di SMAN 15 Kota Semarang dan SMK PGRI Kota Semarang. Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah remaja usia 15-18 tahun yang bersekolah di SMAN 15 Semarang dan SMK PGRI Kota Semarang

Besar sampel minimal dihitung menggunakan rumus analitik korelatif sebanyak 48 dengan estimasi *drop out* 10% menjadi 53 orang. Sementara jumlah sampel yang didapatkan dalam penelitian adalah 52 subjek dengan metode *purposive sampling*. Namun, terdapat tiga subjek yang *drop out*, sehingga jumlah subjek menjadi 49 orang. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah remaja usia 15-18 tahun, tidak merokok, tidak mengkonsumsi alkohol dan tidak menderita penyakit jantung koroner, serta bersedia mengisi formulir *informed consent*.

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kadar trigliserida remaja sedangkan variabel bebas adalah asupan omega-3 dan omega-6. Variabel perancu pada penelitian ini meliputi: asupan energi, karbohidrat, lemak serta data aktivitas fisik. Data yang dikumpulkan meliputi data umum subyek, data antropometri, data asupan, data aktivitas fisik dan data kadar trigliserida subjek.

Data trigliserida puasa diperoleh melalui pengambilan darah untuk menggambarkan kadar trigliserida menggunakan metode *Calorimetric Enzymatic test – Glycerol 3 Phosphate-oxidase method* (GPO-PAP Kalorimetrik Enzimatik) dilakukan oleh petugas kesehatan. Kadar trigliserida menurut *NCEP-ATP III*, kategori normal <150 mg/dL, *borderline* tinggi (nilai trigliserida 150-199 mg/dl), tinggi (nilai LDL 200-499 mg/dl) dan sangat tinggi (\geq 500 mg/dl). Data antropometri didapat dari hasil pengukuran berat badan menggunakan

timbangan digital *Camry* dengan ketelitian 0.1 kg dan pengukuran tinggi badan menggunakan mikrotoise *GEA* dengan ketelitian 0.1 cm. Pengukuran antropometri dilakukan untuk menentukan *z-score* remaja dengan indikator Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut usia.

Data asupan diperoleh melalui wawancara asupan dengan *recall* asupan 3 x 24 jam. Hari *recall* yang dipilih terdiri dari dua kali hari kerja dan satu kali akhir pekan. Program *nutrisurvey 2007* digunakan sebagai instrumen untuk mengolah data asupan. Asupan omega-3 dan omega-6 merupakan rata-rata gram/hari asupan omega-3 dan omega-6 yang bersumber dari makanan atau minuman. Asupan omega-3 dikategorikan rendah jika hanya memenuhi <80%, dan baik jika >80%. Asupan omega-6 terkategori rendah jika memenuhi <80%, baik 80-120% dan lebih >120% dari angka kecukupan gizi. Sedangkan asupan karbohidrat, lemak dan serat merupakan rata-rata gram/hari asupan karbohidrat, lemak dan serat yang bersumber dari makanan atau minuman, dimana dikatakan rendah jika memenuhi <80%, baik 80-120% dan lebih >120% dari angka kecukupan gizi. Angka kecukupan asupan diperoleh dari Angka Kecukupan Gizi Tahun 2013 (AKG 2013) yang disesuaikan dengan usia dan jenis kelamin.

Data aktivitas fisik diperoleh secara langsung menggunakan formulir IPAQ (*Internasional Physical Activity Questionnaire*). Aktivitas fisik yang dinilai merupakan kegiatan fisik yang dilakukan sehari-hari selama tujuh hari, dinyatakan dalam satuan MET.menit/minggu. Aktivitas fisik dikatakan rendah apabila <600 MET.menit/minggu dan normal apabila ≥ 600 MET.menit/minggu serta tinggi jika ≥ 3000 MET.menit/minggu.

Pengolahan dan analisis data menggunakan program komputer. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik subyek penelitian sedangkan uji kenormalan menggunakan *Shapiro-wilk*. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi *Pearson* untuk menganalisis hubungan aktivitas fisik dengan kadar trigliserida dan uji korelasi *Rank-Spearman* untuk menganalisis hubungan asupan omega-3, omega-6, lemak, karbohidrat dan serat dengan kadar trigliserida. Sementara, pada uji multivariat digunakan uji regresi linear, yang

merupakan uji lanjut untuk menganalisis hubungan asupan lemak dengan kadar trigliserida.

HASIL

Data karakteristik subyek penelitian terdiri dari usia, jenis kelamin dan status gizi ditampilkan pada tabel 1 Sedangkan data nilai rerata, standar deviasi, nilai minimal dan maksimal kadar trigliserida, usia, IMT, aktivitas fisik, asupan omega-3, omega-6, lemak, karbohidrat dan serat serta aktivitas fisik disajikan pada Tabel 2.

Tabel 1 Karakteristik Subjek Penelitian (Usia, Jenis Kelamin, Status Gizi)

Karakteristik	Frekuensi	%
Usia		
15 tahun	4	8.16
15-17 Tahun	36	73.47
>17 Tahun	9	18.37
Jenis Kelamin		
Laki-laki	15	30.60
Perempuan	34	69.40
Status Gizi		
Kurang	3	6.10
Normal	43	87.80
Lebih	3	6.10

Sebanyak 49 subjek penelitian tergolong remaja dengan rentang usia 15-18 tahun. Tabel 1 menunjukkan bahwa proporsi subjek berjenis kelamin perempuan lebih besar daripada laki-laki. Sementara, status gizi remaja yang merupakan indikator *z-score* IMT menurut usia, 6.1% terkategori status gizi lebih dan 6.1% terkategori status gizi kurang

Tabel 2 Gambaran Variabel Penelitian

Variabel	Mean±SD	Minimal	Maksimal
Trigliserida(mg/dL)	138.90±21.80	111.00	192.00
Asupan			
Omega-3 (g)	3.65±1.85	1.03	11.40
Omega-6 (g)	29.30±14.10	10.30	77.40
Lemak (g)	85.06±32.06	31.17	184.37
Karbohidrat (g)	279.13±140.60	100.80	1108.30
Serat (g)	18.40±18.40	5.00	136.00
Aktivitas Fisik (MET/Menit)	1931.50±655.50	794.00	3891.00

Tabel 2 mendeskripsikan gambaran variabel penelitian yang terdiri dari kadar trigliserida, omega-3, omega-6, lemak, karbohidrat, serta dan aktivitas fisik.

Rerata kadar trigliserida dalam kategori baik, begitu pula pada asupan omega-3, lemak, karbohidrat dan aktivitas fisik. Namun, kelebihan asupan ditunjukkan pada rerata asupan omega-6. Di samping itu, asupan serat tergolong rendah.

Tabel 3 Distribusi Frekuensi Karakteristik Subjek

Variabel	N	%
Trigliserida		
Normal	34	69.40
Batas Tinggi	15	30.60
Omega-3		
Rendah	-	-
Baik	49	100.00
Omega-6		
Baik	4	8.16
Lebih	45	91.84
Lemak		
Kurang	10	20.40
Baik	22	44.90
Lebih	17	34.70
Karbohidrat		
Kurang	20	40.82
Baik	27	55.10
Lebih	2	4.08
Serat		
Kurang	45	91.84
Baik	2	4.08
Lebih	2	4.08
Aktivitas Fisik		
Sedang	47	95.90
Tinggi	2	4.10

Tabel 3 menunjukkan bahwa kadar trigliserida dan asupan omega-3 sebagian besar baik. Sedangkan, sebagian besar asupan omega-6 terkategori lebih. Namun, asupan karbohidrat cenderung rendah dengan 40.82%. Selain itu, asupan serat subjek sebagian besar tergolong rendah dengan aktivitas fisik yang tergolong sedang.

Tabel 4. Hubungan Asupan dan Aktivitas Fisik dengan Trigliserida

Variabel	Trigliserida	
	r	P
Asupan		
Omega-3 (g)	0.044	0.766 ^a
Omega-6 (g)	0.046	0.752 ^a
Lemak (g)	0.299	0.037 ^a
Karbohidrat (g)	0.186	0.201 ^a
Serat (g)	-0.053	0.715 ^a
Aktivitas Fisik (METMenit/minggu)	-0.231	0.111 ^b

^aUji Rank-Spearman^bUji Pearson

Berdasarkan Tabel 4 diketahui bahwa tidak terdapat hubungan asupan omega-3, omega-6, karbohidrat dan serat dengan kadar trigliserida. Hal yang sama juga terjadi pada aktivitas fisik, yang tidak menunjukkan hubungan dengan kadar trigliserida. Di samping itu, terdapat hubungan asupan lemak dengan kadar trigliserida ($\rho = 0.037$).

Tabel 5. Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Trigliserida

Variabel	Trigliserida		
	B (IK 95%)	ρ	R ²
Lemak	0.311	0.030	0.078 ^a

^aUji Regresi Linear Sederhana

Tabel 5 menunjukkan bahwa asupan lemak berhubungan dengan kadar trigliserida dengan $\rho < 0.05$. Asupan lemak memiliki hubungan 7.8% dengan kadar trigliserida. sedangkan sisanya dipengaruhi oleh variabel lain. Koefisien regresi menyatakan bahwa setiap peningkatan 1 gram lemak/hari akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL

PEMBAHASAN

Kadar Trigliserida dipengaruhi oleh asupan dan juga aktivitas fisik. Asupan yang berpengaruh terhadap kadar trigliserida, meliputi asupan lemak, karbohidrat dan serat. Asupan lemak berhubungan kuat dengan kadar trigliserida. Sebagian besar lemak yang terdapat di dalam makanan ($\pm 90\%$) akan dikonversi ke dalam bentuk trigliserida. Peningkatan trigliserida mencapai puncaknya setelah selesai mengkonsumsi asupan tinggi lemak tiga hingga lima jam. Kilomikron-trigliserida

secara normal dimetabolisme secara cepat dalam waktu 15 menit. Pola makan dapat membuat kadar plasma trigliserida menjadi fluktuatif.¹⁹

Berdasarkan penelitian ini dibuktikan bahwa asupan lemak memiliki hubungan dengan kadar trigliserida dengan $\rho=0.030$ dan dengan koefisien korelasi sebesar 0.299 yang menunjukkan bahwa dengan meningkatnya asupan lemak maka akan meningkat kadar trigliserida. Sesuai dengan uji multivariat, didapatkan hasil bahwa dalam peningkatan asupan 1 gram lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL. Hasil ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa asupan lemak berhubungan dengan kadar trigliserida $\rho=0.001$ dengan setiap peningkatan 1 gram lemak/hari akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.109 mg/dL.²⁰

Omega-3 merupakan contoh lemak tidak jenuh rantai panjang, yang juga memiliki peran dalam terapi hipertrigliseridemia. Dosis efektif yang diberikan diantara 3 hingga 5 gram/hari. Namun, berdasarkan uji *Rank-Spearman* dalam penelitian ini, omega-3 tidak berhubungan dengan kadar trigliserida ($\rho =0.766$) dengan koefisien korelasi yang bermakna semakin meningkat asupan omega-3 maka kadar trigliserida akan semakin meningkat. Banyak studi yang menyebutkan bahwa pengaruh omega-3 umumnya dapat terlihat pada kadar trigliserida yang cenderung tinggi, seperti >500 mg/dL.²¹ Sementara rerata kadar trigliserida pada subjek penelitian adalah sebesar 138.9 yang mana masih tergolong pada kadar normal.

Pengaruh kesehatan yang dihasilkan oleh omega-3 sebagian besar berasal dari EPA dan DHA. Studi membuktikan bahwa 3.4 gram EPA dan DHA berpengaruh pada penurunan kadar tinggi trigliserida.²¹ Sumber omega-3 terdapat pada sumber hewani (hasil laut) dan nabati.²² Sebagian besar responden yang menyukai konsumsi bahan makanan seperti minyak goreng, yang mana sebanyak 10 g mengandung omega-3 sebesar 0.7 g dan omega-6 5.4 g, selain itu pengonsumsi telur 100 g mengandung 0.15 g omega-3 dan 2 g omega-6. Bahan makanan ini yang merupakan contoh terjadinya peningkatan pada omega-3 dan omega-6. Peningkatan hanya omega-3 saja dapat terlihat jika responden lebih banyak mengonsumsi hasil laut contohnya contohnya dalam 100 gr ikan

mackerel terkandung 1.5 g omega-3, 100 g *seafood* terkandung 1.58 g omega-3. Hasil laut merupakan sumber omega-3 namun rendah omega-6.¹⁰

Jenis turunan lemak tak jenuh rantai panjang lain yang juga mempengaruhi kadar trigliserida adalah omega-6. Omega-6 dan omega-3 melewati proses metabolisme yang sama, yakni elongasi dan denaturasi. Proses yang serupa ini memicu kompetisi diantara omega-6 dan omega-3. Keduanya berkompetisi dalam proses desaturasi enzim asam lemak desaturase 1 (FADS₁) dan asam lemak desaturase 2 (FADS₂). Namun, dengan pergeseran pola konsumsi membuat omega-6 memiliki konsentrasi lebih tinggi dibanding omega-3. Hal ini membuat omega-3 tidak dapat termetabolisme secara optimal yang akhirnya akan menghambat peran omega-3 di dalam tubuh.²³ Omega-3 dan omega-6 merupakan prekursor untuk mediator lipid yang disebut eikosanoid. Secara umum, eikosanoid yang diperoleh dari omega-6 bersifat proinflamasi, sedangkan eikosanoid dari omega-3 bersifat anti-inflamasi.²⁴

Eikosanoid yang diaktifkan oleh omega-6 memproduksi prostaglandin E₁ (PGE₁) dan prostaglandin E₂ (PGE₂) yang merupakan penghambat kuat proses lipolisis dan akan menghambat pelepasan gliserol dan asam lemak bebas. PGE₁ juga akan menghambat pemecahan trigliserida dengan mengganggu proses aktivasi jalur A.M.P. siklik lipase melalui perubahan trigliserida menjadi digliserida dan gliserol.²⁵

Peran omega-6 yang akan lebih banyak membentuk trigliserida dan menghambat proses pemecahan atau penggunaan trigliserida berperan secara aktif saat konsumsi omega-6 tinggi dan mengakibatkan peningkatan kadar omega-6 dalam tubuh.²⁶ Konsumsi tinggi omega-6 contohnya konsumsi 10 g margarine mengandung 3.2 g omega-6 dan 0.2 g dan daging ayam 100 g mengandung 3.04 g omega-6 dan 0.19 g omega-3 serta 100 g kacang tanah mengandung 9.2 g omega-6 dan 0.3 g omega-3. Penelitian ini, diketahui rerata asupan omega-6 sebesar 29.3 ± 14.1 g/hari. rerata ini melebihi kebutuhan asupan omega-6 remaja sebesar 13 gram. Asupan omega-6 yang berlebih dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida. Namun, dalam penelitian ini asupan omega-6 tidak terbukti berhubungan dengan kadar trigliserida ($\rho=0.752$ atau $\rho>0.05$). Hal ini dapat

disebabkan karena asupan omega-3 yang tersaji di dalam penelitian terkategori baik, yakni 3.65 ± 1.85 g/hari. Asupan omega-3 ini bersifat anti-inflamasi yang akan menekan kerja omega-6 yang berperan sebagai proinflamasi. Sehingga tidak terjadi pengaruh pada kadar trigliserida, meski asupan omega-6 melebihi kebutuhan. Namun, penelitian ini membuktikan bahwa semakin meningkat asupan omega-6 maka kadar trigliserida semakin meningkat.

Kadar trigliserida dipengaruhi asupan karbohidrat, serat dan faktor aktivitas fisik. Berdasarkan penelitian ini, ketiganya tidak terbukti berkaitan dengan kadar trigliserida ($\rho > 0.05$). Sesuai dengan analisis asupan, ρ value karbohidrat sebesar (0.201) sedangkan asupan serat sebesar (0.715). Namun, penelitian ini mampu membuktikan bahwa semakin meningkat asupan karbohidrat akan meningkat pula kadar trigliserida di dalam darah. Hasil ini serupa dengan penelitian yang membuktikan bahwa peningkatan asupan karbohidrat akan menyebabkan elevasi pada kadar trigliserida.²⁷ Asupan dengan kandungan karbohidrat akan meningkatkan pengeluaran insulin. Saat insulin meningkat, sel adiposa akan mensintesis LPL dan akan mensekresikannya ke dalam kapiler jaringan adiposa. Asam lemak masuk ke dalam sel adiposa, dan diaktifkan, membentuk asil lemak KoA, yang bereaksi dengan gliserol-3-fosfat untuk membentuk trigliserida di hati.²⁸ Penelitian lain menyebutkan bahwa asupan kalori berlebih yang berasal dari asupan karbohidrat akan meningkatkan kejadian hipertrigliseridemia dan meningkatkan asam lemak bebas dalam darah.²⁹

Hubungan asupan serat dengan kadar trigliserida juga tidak dapat dibuktikan. Namun, berdasarkan uji yang telah dilakukan, didapatkan r sebesar (-0.053) yang bermakna bahwa asupan serat yang rendah akan mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida. Hal ini serupa dengan penelitian yang menyebutkan bahwa konsumsi serat berkorelasi negatif dengan peningkatan kadar trigliserida.³⁰ Konsumsi serat akan memperlambat penyerapan karbohidrat dari usus ke dalam darah, sehingga akan menghambat proses pembentukan trigliserida di hati.³¹

Aktivitas fisik dalam penelitian ini terbukti tidak berhubungan dengan ρ value sebesar 0.111 ($\rho > 0.05$). Di samping itu, Koefisien korelasi menyatakan

bahwa aktivitas fisik yang rendah menyebabkan kadar trigliserida meningkat. Hal ini terjadi karena penurunan kadar trigliserida dan kolesterol VLDL distimulasi oleh penggunaan energi yang disebabkan peningkatan metabolisme trigliserida selama aktivitas fisik berlangsung.³²

SIMPULAN

Berdasarkan penelitian didapatkan rerata kadar trigliserida sebesar 138.9 ± 21.8 mg/dL. Sebagian kadar trigliserida subjek yang tergolong normal dan 28.6% kategori *borderline* tinggi (nilai trigliserida 150-199 mg/dl). Di samping itu, rerata kadar omega-3 3.65 ± 1.85 dengan kategori baik. Sedangkan, rerata asupan omega-6 sebesar 29.3 ± 14.1 yang terkategori lebih dari kebutuhan harian omega-6 remaja usia 15-18 tahun. Penelitian ini membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan asupan omega-3 dengan kadar trigliserida yakni ($\rho=0.766$). Hasil yang sama juga ditunjukkan pada hubungan asupan omega-6 dengan kadar trigliserida dengan $\rho=0.752$. Namun, terdapat hubungan signifikan yang diperlihatkan pada asupan lemak dengan kadar trigliserida ($\rho=0.030$) dan didapatkan hasil bahwa dalam setiap peningkatan 1 gram lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL.

SARAN

Penelitian yang mengulas omega-3 dan omega-6 masih terbilang sangat jarang diteliti. Banyak studi yang menyebutkan bahwa pengaruh asupan omega-3, berupa EPA dan DHA lebih banyak berperan pada kadar trigliserida. Oleh sebab itu, diperlukan studi yang mengulas lebih spesifik mengenai asupan omega-3 yakni asupan EPA dan DHA untuk mendapatkan hasil yang lebih signifikan pada kadar trigliserida.

Penelitian ini dapat digunakan sebagai media penyampaian informasi kepada masyarakat, untuk lebih memperhatikan konsumsi lemak. Asupan lemak yang meningkat terbukti dapat meningkatkan kadar trigliserida dengan setiap peningkatan 1 gram lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL. Selain itu, masyarakat juga diajarkan untuk mulai memperhatikan asupan

omega-6 sebagai upaya pencegahan penyakit kardiovaskuler. Pengurangan penggunaan minyak, konsumsi daging, unggas dan peningkatan konsumsi hasil laut merupakan cara dalam menghindari kelebihan asupan omega-6 dan memperkaya asupan omega-3 di dalam tubuh.

UCAPAN TERIMAKASIH

Puji syukur penulis kepada hadirat Allah SWT atas segala ridho dan rahmat yang telah diberikan kepada penulis. Terimakasih kepada seluruh subjek dan semua pihak yang telah membantu berjalannya penelitian ini

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistic-2013 Update. 2013;e6-e245:127.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013.
3. Jensen MD, Haymond MW, Rizza RA, Cryer PE, Miles JM, Influence of Body Fat Distribution on Free Fatty Acid Metabolism in Obesity. *J Clin Invest.* 1989;83:1168-1173
4. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA* 2009; 302:1993–2000
5. Brewer HB Jr. Hypertriglyceridemia: changes in the plasma lipoproteins associated with an increased risk of cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 1999; 83(9B):3F–12F.
6. Gianturco SH, Ramprasad MP, Song R, et al. Apolipoprotein B-48 or its apolipoprotein B-100 equivalent mediates the binding of triglyceride rich lipoproteins to their unique human monocytemacrophage receptor. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Pubmed; 1998; 18 (6):968–976.
7. Botham KM, Moore EH, De Pascale C, et al. The induction of macrophage foam cell formation by chylomicron remnants. *Biochem Soc Trans.* PubMed; 2007; 35:454–8.

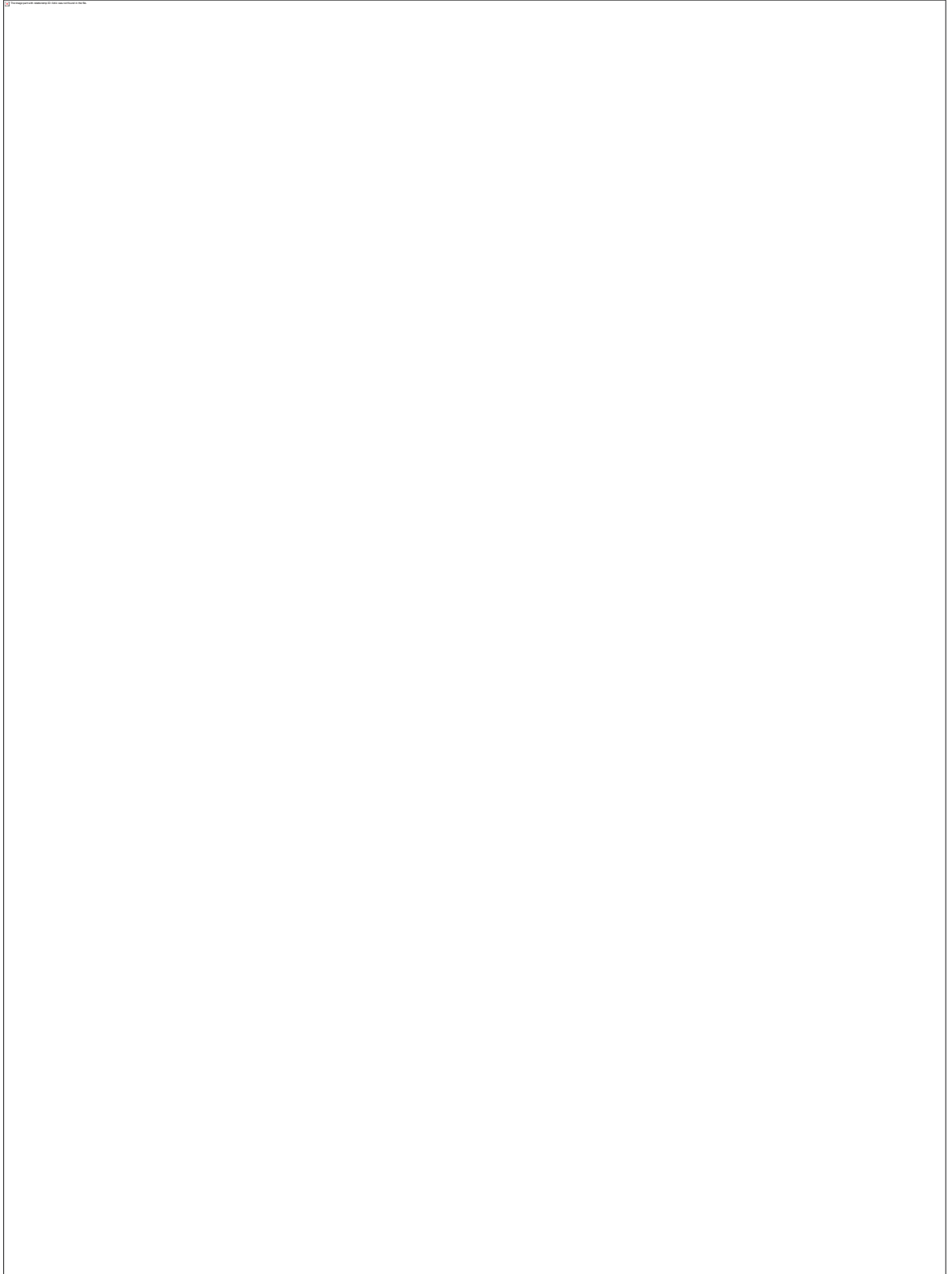
8. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its Pharmacologic Treatment among US Adult. *Arch Intern Med.* PubMed; 169:572-8
9. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed Pharmacother.* 2006;60(9):502–7.
10. De Meester, F., Watson R. *Omega-6/3 Fatty Acids: Functions, Sustainability Strategies and Perspectives.* Newyork: Humana Press; Springer; 2013. 2 p.
11. Simopoulos AP. An increase in the Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. *Nutrients.* 2016;8(3):1–17.
12. Epa F, Liver C, Dha S, Institutes N. Omega-3 , 6 , and 9 and How They Add Up Omega-3 fatty acids Omega-3 , 6 , and 9 and How They Add Up Omega-6 fatty acids. :1–4.
13. Sinclair A GR. *Essential Fatty Acids and Eicosanoids: Invited Papers from the Third.* Adelaide: American Oil Chemists' Society; 1992. 318 p.
14. Savinova O V., Fillaus K, Harris WS, Shearer GC. Effects of niacin and omega-3 fatty acids on the apolipoproteins in overweight patients with elevated triglycerides and reduced HDL cholesterol. *Atherosclerosis.* 2015;240(2):520–5.
15. Muhlhausler BS, Ailhaud GP. Omega-6 polyunsaturated fatty acids and the early origins of obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013;20(1):56–61.
16. Gupta R, Lakshmy R, Ransi Ann Abraham R, Reddy K, Jeemon P PD. Serum Omega-6/Omega-3 Ratio and Risk Markers for Cardiovascular Disease in an Industrial Population of Delhi. *Sci Res.* 2013;4(Food and Nutrition Science):94–6.
17. RI, Kementerian Kesehatan DJBG dan KI dan anak. *Strategi Nasional Penerapan Pola Konsumsi Makanan dan Aktivitas Fisik.* Kementerian Kesehatan RI; 2012. 14-5 p.

18. Kementerian Kelautan dan Perikanan. Statistik Kementerian Kelautan dan Perikanan. Kementerian Kelautan dan Perikanan; 2015.
19. Brown, Judith E., Isaach JS, Krinkle UB, Lechtenberg E, Murtaugh MA, Sharburg C, Splett PL, Stang J WN. Nutrition Through the Life Cyc. forth. Canada: Wadsworth Cengage Learning; 2011. 362-3 p.
20. Hidayati, Diah Ruli. Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Trigliserida dan Indeks Massa Tubuh Savitas Akademika UNY; 2017
21. Charney P. Coronary Artery Disease in Women: What All Physicians Need to Know. Philadelphia: American College of Physicians; 1999. 139 p.
22. Hidayati SN HH. Hubungan Asupan Zat Gizi dan Indeks Masa Tubuh dengan Hiperlipidemia pada Murid SLTP yang Obesitas di Yogyakarta. Sari Pediatr. 2006;8:25–31.
23. Penny M. Kris-Etherton, William S. Harris, Lawrence J. AppelFish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. AHA Scientific Statement; 2002;23(2):20-0
24. Medeiros, Denis M., Wildman RE. Advanced of Human Nutrition. third. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2015. 122-3 p.
25. Jump DB, Depner CM TS. Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease. J Lipid Res. 2012;53(12):2525–45.
26. Karim SM. The Prostaglandins: Progress in Research. first. Oxford: Springer; 1972. 26-7 p. Burkitt DP TH. Refined Carbohydrate Foods And Disease; Some Impication Dietary Fiber. London: Academic Press; 1975. 213 p.
27. Parks, Elizabeth. Effect of Dietary Carbohydrate on Triglyceride Metabolism in Humans. USA; Journal of Nutrition. 2001;131(10):2772-4
28. Marks DB, Marks AD, Smith CM. Basic Medical Biochemisty: A Clinical Approach. USA: EGC; 2000. 501 p.
29. Simons LA GJ. Lipids: A Clinicians' Guide. UK: Springer; 1980. 6 p.
30. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Horn LV, Jacobs DR. Dietary Fiber, Weight Gain, and Cardiovascular Disease Risk Factors in Young Adults. USA; JAMA (American Medical Association).

2011;282(16): 1539-46

31. Ekawati, Evy Ratnasari. Hubungan Kadar Glukosa darah terhadap Hypertriglyceridemia pada Penderita Diabetes Mellitus. Surabaya: Universitas Airlangga; 2012. 1-4
32. Mark Hargreaves LLS. Exercise Metabolism. Second. UK: Human Kinetics, Inc; 2006. 89 p.

LAMPIRAN 1. *ETHICAL CLEARANCE*



LAMPIRAN 2. INFORMED CONSENT

JUDUL PENELITIAN : Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 terhadap Kadar Trigliserida Remaja Usia 15-18 Tahun

INSTANSI PELAKSANA : Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

PERSETUJUAN SETELAH PENJELASAN **(INFORMED CONSENT)**

Saudara/i Yth,

Perkenalkan nama saya Fitria Zahrotun Nisa, saya mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Guna mendapatkan gelar Sarjana Gizi, maka salah satu syarat yang ditetapkan kepada saya adalah menyusun sebuah penelitian. Penelitian yang akan saya lakukan berjudul “Hubungan Asupan Omega-3 dan Omega-6 terhadap Kadar Trigliserida Remaja Usia 15-18 Tahun”

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida pada remaja usia 15-18 tahun. Dalam penelitian ini saya akan memberikan kuesioner asupan dengan metode wawancara dan pengambilan sampel darah. Saya memohon dengan kerendahan hati kepada Saudara/i meluangkan sedikit waktu ± 25 menit untuk dapat mengisi kuesioner melalui metode wawancara yang dilakukan sebanyak tiga tahap wawancara dengan enumerator dan pengambilan darah sebanyak satu kali pengambilan dengan petugas medis yang telah saya sediakan.

Manfaat dari penelitian ini adalah memberikan informasi kepada masyarakat pengaruh asupan omega-3 dan omega-6 pada kadar trigliserida. Sumber acuan yang dapat digunakan sebagai referensi dan pembandingan untuk penelitian selanjutnya.

Pengisian kuesioner asupan ini, bukan hanya merupakan suatu bentuk pengujian darah dan asupan untuk menilai hubungan keduanya, tetapi juga dapat memberikan timbal balik berupa informasi mengenai gambaran asupan dan kadar trigliserida pada Saudara/i. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak ada unsur

paksaan. Partisipasi Saudara/i dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan dalam hal-hal yang bisa merugikan Saudara/i dalam bentuk apapun dan tidak akan menimbulkan bahaya, karena perlakuan yang diberikan tidak melibatkan sampel makanan atau obat tertentu serta pengambilan sampel darah dilakukan sebanyak satu kali pengambilan sesuai dengan kebutuhan pengukuran kadar trigliserida. Data dan informasi yang Saudara/i berikan dapat saya jamin kerahasiaannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek dan data tersebut akan saya gunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, Saudara/i tidak perlu takut atau ragu-ragu mengikuti prosedur penelitian.

Apabila ada informasi yang belum jelas, Saudara/i dapat menghubungi saya Fitria Zahrotun Nisa, Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, No. Hp 085711444044. Demikian penjelasan dari saya. Terimakasih atas perhatian dan kerjasama Saudara/i dalam penelitian ini.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU/TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden/sampel penelitian.

Semarang,.....2016

Saksi :

Nama Terang :

Alamat :

Nama Terang :

Alamat :

LAMPIRAN 3. REKAPITULASI DATA

Nama	JK	TTL	Usia	BB	TB	Z-score	Omega-3	Omega-6	Lemak	KH	Serat	AF	TG
AD	P	09-Feb-00	16	51	162.1	-0.57	3.0	23.03	61.5	180.0	10.6	2466.0	136.0
AC	P	03-Mei-00	16	50.1	163	-0.77	4.3	34.4	86.6	300.0	19.3	1433.5	152.0
AZ	L	06-Jun-01	15	43.4	165	-2.22	3.1	23.2	71.5	311.5	13.8	2140.0	153.0
AI	P	19-Mar-00	16	56.5	158	0.52	3.3	25.2	67.7	305.1	12.6	2196.0	134.0
AN	P	20-Jan-00	16	40	156	-1.95	2.15	19.55	110.2	350.0	19.25	1968.0	114.0
AA	L	07-Jul-01	15	65	170.8	0.59	3.9	31.2	76.3	310.47	22.2	1259.5	160.0
AT	P	07-Sep-00	16	48	147	0.45	4.2	32.0	97.0	299.0	12.0	2329.5	118.0
AG	P	17-Nov-99	17	55.7	163.1	-0.04	6.7	66.0	184.37	280.47	18.3	2466.0	127.0
AU	P	08-Mei-00	16	49.8	154.5	-0.02	3.3	27.8	97.4	320.7	21.3	2080.0	152.0
AP	P	13-Apr-00	16	49.5	154	-0.02	2.6	22.6	115.0	300.57	14.17	2830.0	179.0
AR	L	16-Nov-00	16	66.4	181	-0.11	5.1	39.2	114.23	282.6	19.3	1645.0	128.0
AS	L	24-Feb-00	16	42.2	160.7	-2.32	3.25	24.85	67.5	195.0	9.9	1483.0	168.0
BC	L	08-Mei-01	15	67	166,2	0,98	3,8	29,4	90,0	393,67	15,1	1153,0	183,0
CB	P	02-Agu-00	16	37.7	143.4	-0.97	3.8	29.7	82.4	346.2	16.7	1030.52	138.0
DY	P	05-Sep-99	17	52.7	152.1	0.52	6.6	54.6	35.4	276.9	16.2	2521.0	138.0
DI	P	25-Dec-99	16	42.8	154.8	-1.46	3.2	27.8	76.6	300.17	12.1	1086.0	121.0
DN	P	28-Dec-99	16	46	159	-1.09	1.7	13.4	49.8	201.7	10.1	794.0	126.0
DA	L	01-Dec-00	16	56	169.4	0.44	5.45	43.25	117.45	382.15	25.6	2463.0	113.0
DT	L	03-Dec-00	16	74.1	170.8	1.48	5.8	48.5	122.6	308.6	20.4	2505.0	175.0
EL	P	11-Apr-00	16	52.7	159.5	-0.08	5.5	39.9	102.4	289.2	15.53	2018.5	132.0
EM	P	27-Feb-00	16	84	162.6	2.55	6.15	51.45	136.8	476.95	24.35	2078.0	143.0
ES	P	26-Mei-00	16	57	163	0.18	3.4	25.4	74.8	240.7	17.1	1857.0	125.0
FA	L	08-Mar-00	17	48.6	171.8	-2.64	2.2	21.01	65.03	305.2	21.83	1820.0	118.0
FL	P	04-Jan-00	16	48	147.8	0.31	2.6	20.8	59.1	240.9	23.4	2633.0	111.0
FT	P	06-Nov-01	15	71.6	155	2.25	7.6	59.05	133.6	288.15	15.8	2060.0	148.0
FV	L	14-Okt-99	17	65	175	0.05	3.7	29.5	79.9	279.2	12.9	1161.0	130.0
FI	P	12-Feb-00	16	49	159	-0.58	2.3	15.9	50.95	187.6	11.15	3891.0	115.0
GM	P	06-Dec-99	17	51.4	153	0.29	3.2	25.53	64.7	192.8	11.4	1095.0	128.0
HS	P	17-Agu-00	16	61.9	161	0.91	4.2	36.6	105.45	223.8	14.8	2325.0	133.0
MS	L	04-Mei-00	16	84.1	160.7	2.68	4.2	35.9	184.0	388.4	19.6	1038.0	176.0
ML	P	21-Mar-00	16	53.4	159	0.06	2.2	19.7	51.8	257.73	12.27	2448.0	135.0

NS	P	03-Apr-00	16	54.4	154.4	0.58	1.7	14.7	34.3	100.8	5.0	1384.0	132.0
NA	L	26-Dec-99	16	62.8	171	0.13	3.4	28.5	88.43	301.4	12.76	1926.0	129.0
PQ	P	04-Okt-99	17	46.1	159	-1.89	1.93	13.37	59.0	195.6	14.67	3006.0	125.0
RN	L	07-Mei-01	15	73.7	173.5	1.34	3.1	25.1	61.7	204.0	9.9	1828.5	125.0
RA	P	31-Mei-00	16	62.5	155	1.53	3.37	26.7	96.0	204.6	12.37	1731.0	161.0
RS	P	30-Agu-00	16	46.4	154.4	-0.49	2.6	21.03	85.7	194.5	8.8	2502.0	154.0
RE	P	08-Agu-00	16	35.1	144.5	-1.69	3.0	25.5	68.8	226.73	136.3	2241.0	118.0
RK	P	26-Agu-00	16	50.6	162.9	-0.65	2.7	21.8	68.7	247.07	13.8	823.8	170.0
RF	L	19-Dec-99	16	42.6	157.9	-1.90	2.7	20.6	56.6	169.3	12.0	2580.0	122.0
RG	L	15-Jul-00	16	52.6	169.7	-1.1	11.4	77.4	89.0	1108.3	49.3	1713.0	129.0
RR	P	16-Sep-00	16	41.4	154.2	-1.38	1.3	10.67	98.0	263.76	22.63	2090.0	180.0
SV	P	30-Apr-00	16	49	162	-0.85	1.4	11.4	67.0	165.6	10.3	2504.0	159.0
SM	P	22-Mar-00	16	53.7	163.3	-0.33	1.03	13.1	107.6	238.7	14.2	1080.0	192.0
SE	L	29-Agu-00	16	75.4	166.3	1.84	4.0	31.5	95.0	294.5	15.07	1276.0	119.0
SS	P	21-Sep-00	17	37.8	149.1	-1.68	3.93	30.0	66.4	189.53	10.53	1830.0	128.0
TK	P	12-Nov-99	17	77.5	166	1.89	3.9	30.4	80.7	195.45	11.5	2560.0	121.0
WI	P	19-Sep-99	17	40.8	162.9	-2.82	1.3	10.3	31.17	156.2	16.6	948.0	118.0
YK	L	11-Mar-00	16	48.9	163.6	-1.19	3.5	27.6	81.8	206.0	17.23	2346.0	114.0

LAMPIRAN 4. ANALISIS HASIL STATISTIK

1. Analisis Deskriptif

		Statistic	Std. Error	
Omega 3	Mean	3.6482	.26440	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3.1166	
		Upper Bound	4.1798	
	5% Trimmed Mean	3.4882		
	Median	3.3000		
	Variance	3.425		
	Std. Deviation	1.85080		
	Minimum	1.03		
	Maximum	11.40		
	Range	10.37		
	Interquartile Range	1.60		
	Skewness	1.816	.340	
	Kurtosis	5.453	.668	
Omega 6	Mean	29.3080	2.01435	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	25.2578	
		Upper Bound	33.3581	
	5% Trimmed Mean	28.1183		
	Median	26.7000		
	Variance	198.822		
	Std. Deviation	1.41004E1		
	Minimum	10.30		
	Maximum	77.40		
	Range	67.10		
	Interquartile Range	12.30		
	Skewness	1.425	.340	
	Kurtosis	2.460	.668	
Lemak	Mean	85.0608	4.58007	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	75.8520	
		Upper Bound	94.2697	
	5% Trimmed Mean	82.9172		
	Median	80.7000		

	Variance		1.028E3	
	Std. Deviation		3.20605E1	
	Minimum		31.17	
	Maximum		184.37	
	Range		153.20	
	Interquartile Range		35.33	
	Skewness		1.134	.340
	Kurtosis		2.162	.668
Karbohidrat	Mean		2.7913E2	20.08603
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	2.3875E2	
		Upper Bound	3.1952E2	
	5% Trimmed Mean		2.6267E2	
	Median		2.7690E2	
	Variance		1.977E4	
	Std. Deviation		1.40602E2	
	Minimum		100.80	
	Maximum		1108.30	
	Range		1007.50	
	Interquartile Range		106.50	
	Skewness		4.412	.340
	Kurtosis		25.611	.668
Serat	Mean		18.4084	2.63233
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	13.1157	
		Upper Bound	23.7010	
	5% Trimmed Mean		15.5700	
	Median		14.8000	
	Variance		339.529	
	Std. Deviation		1.84263E1	
	Minimum		5.00	
	Maximum		136.30	
	Range		131.30	
	Interquartile Range		7.30	
	Skewness		5.759	.340
	Kurtosis		36.568	.668
Aktivitas Fisik	Mean		1.9315E3	93.64267
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.7432E3	
		Upper Bound	2.1198E3	

	5% Trimmed Mean		1.9145E3	
	Median		2.0185E3	
	Variance		4.297E5	
	Std. Deviation		6.55499E2	
	Minimum		794.00	
	Maximum		3891.00	
	Range		3097.00	
	Interquartile Range		1134.50	
	Skewness		.232	.340
	Kurtosis		.179	.668
Trigliserida	Mean		1.3888E2	3.11290
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.3262E2	
		Upper Bound	1.4514E2	
	5% Trimmed Mean		1.3773E2	
	Median		1.3200E2	
	Variance		474.818	
	Std. Deviation		2.17903E1	
	Minimum		111.00	
	Maximum		192.00	
	Range		81.00	
	Interquartile Range		32.00	
	Skewness		.839	.340
	Kurtosis		-.390	.668

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Omega 3	.179	49	.000	.864	49	.000
Omega 6	.179	49	.000	.884	49	.000
Lemak	.098	49	.200*	.925	49	.004
Karbohidrat	.246	49	.000	.594	49	.000
Serat	.312	49	.000	.383	49	.000
Aktivitas Fisik	.086	49	.200*	.957	49	.068
Trigliserida	.169	49	.001	.900	49	.001

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

2. Uji Korelasi

A. Uji Rank-Spearman

Correlations

			Omega 3	Omega 6	Lemak	Karbohidrat	Serat	Trigliserida
Spearman's rho	Omega 3	Correlation Coefficient	1.000	.987**	.543**	.495**	.365**	.044
		Sig. (2-tailed)	.	.000	.000	.000	.010	.766
		N	49	49	49	49	49	49
	Omega 6	Correlation Coefficient	.987**	1.000	.578**	.534**	.392**	.046
		Sig. (2-tailed)	.000	.	.000	.000	.005	.752
		N	49	49	49	49	49	49
	Lemak	Correlation Coefficient	.543**	.578**	1.000	.622**	.479**	.299*
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.	.000	.001	.037
		N	49	49	49	49	49	49
	Karbohidrat	Correlation Coefficient	.495**	.534**	.622**	1.000	.644**	.186
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000	.	.000	.201
		N	49	49	49	49	49	49
	Serat	Correlation Coefficient	.365**	.392**	.479**	.644**	1.000	-.053
		Sig. (2-tailed)	.010	.005	.001	.000	.	.715
		N	49	49	49	49	49	49
	Trigliserida	Correlation Coefficient	.044	.046	.299*	.186	-.053	1.000
		Sig. (2-tailed)	.766	.752	.037	.201	.715	.
		N	49	49	49	49	49	49

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

B. Uji Pearson

Correlations

		Aktivitas Fisik	Trigliserida
Aktivitas Fisik	Pearson Correlation	1	-.231
	Sig. (2-tailed)		.111
	N	49	49
Trigliserida	Pearson Correlation	-.231	1
	Sig. (2-tailed)	.111	
	N	49	49

3. Uji Regresi Linear

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	138.399	13.055		10.601	.000
	Lemak	.230	.099	.338	2.333	.024
	Karbohidrat	-.013	.023	-.087	-.596	.554
	Aktivitas Fisik	-.008	.005	-.238	-1.730	.091

a. Dependent Variable: Trigliserida

Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.311 ^a	.097	.078	20.92886

a. Predictors: (Constant), Lemak

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	120.898	8.554		14.133	.000
	Lemak	.211	.094	.311	2.243	.030

Coefficients^a

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	120.898	8.554	14.133	.000
	Lemak	.211	.094	.311	.030

a. Dependent Variable: Trigliserida