

BAB VI

PEMBAHASAN

Dari 30 sampel penelitian yang dianalisis tampak bahwa sebagian besar sampel adalah laki-laki, hal ini sesuai dengan prevalensi penyakit jantung koroner yang lebih banyak terjadi pada pasien laki-laki. Mayoritas subset SKA pada sampel pasien ini adalah STEMI. Studi registri dari McManus yang menganalisis pasien yang dirawat dengan SKA menunjukkan adanya kecenderungan penurunan prevalensi STEMI, dan sebaliknya terjadi kecenderungan peningkatan prevalensi NSTEMI. Penurunan prevalensi STEMI ini diduga berkaitan dengan perbaikan upaya pencegahan, dan penatalaksanaan komorbid yang lebih baik di klinik layanan primer.⁸⁹ Pada sampel penelitian ini prevalensi STEMI masih tinggi dimungkinkan karena kurangnya pengetahuan masyarakat tentang PJK, faktor-faktor risiko PJK dan penatalaksanaan faktor risiko PJK. Disamping itu pengambilan sampel dilakukan dengan metode *consecutive purposive* dimana pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memiliki kriteria eksklusi serta bersedia ikut dalam penelitian yang menjadi sampel penelitian, sehingga mungkin tidak terlalu menggambarkan proporsi subset pasien SKA secara keseluruhan.

Rerata usia pada sampel penelitian ini adalah 55 tahun, 13,3% sampel mengalami kejadian SKA pada usia dibawah 40 tahun. Rerata usia ini lebih muda dibanding rerata pasien SKA pada populasi di Eropa dan Amerika yaitu 67-73 tahun.⁸⁹ Hal ini mungkin dikarenakan perbedaan pola hidup dan masih kurangnya pengetahuan tentang faktor-faktor risiko PJK dan upaya pencegahannya.

Perbedaan pola hidup seperti pola makanan, merokok dan kurangnya aktifitas fisik juga berpengaruh untuk terjadinya SKA di usia yang lebih muda. Di Indonesia yang merupakan salah satu produsen rokok terbesar di dunia, memiliki prevalensi perokok yang tinggi, dibuktikan dengan prevalensi perokok pada sampel penelitian ini adalah 77,3% pria. Perbedaan pola makanan juga berpengaruh pada tingginya prevalensi SKA pada usia muda. Pola makanan seperti gorengan, santan, dan makanan karbohidrat *high-refined* seperti tepung, nasi dan gula meningkatkan risiko PJK.

Di negara berkembang, kurang lebih 80% produksi energi berasal dari karbohidrat, sedangkan pada negara maju lebih rendah yakni 50% energi yang berasal dari karbohidrat.⁸⁰ Data dari SKMI menunjukkan rerata asupan karbohidrat di Indonesia adalah 60-70% dari total kalori.¹¹ Rerata asupan karbohidrat total pada sampel penelitian ini adalah 55.93% dari total kalori. Angka ini lebih rendah dari data SKMI dimungkinkan karena rerata sampel penelitian ini tinggal di daerah perkotaan yang cukup maju dengan ketersediaan lemak dan protein yang cukup baik.

Proporsi diet yang dianjurkan untuk pencegahan penyakit jantung adalah rendah karbohidrat, yaitu 30-130 gram per hari atau <45% dari total kalori per hari.⁹⁰ Pada sampel penelitian ini, dari hasil anamnesis asupan makanan perhari didapatkan semua pasien (100%) mengkonsumsi total karbohidrat >130 gram perhari, dan 25 pasien (83.33%) mengkonsumsi karbohidrat total >45% dari total kalori per hari. Bila dibagi dari proses pengolahannya, sebagian besar sampel penelitian ini mengkonsumsi asupan karbohidratnya dari karbohidrat *refined* (76,01%) dibanding karbohidrat *non-refined*. Hanya 1 sampel penelitian yang

menkonsumsi karbohidrat *non-refined* sama banyaknya dengan karbohidrat *refined*.

Selama berpuluh tahun karbohidrat dikenal sebagai pilar diet yang sehat. Studi dari British Medical Research Council yang mengganti diet mengurangi lemak dan menggantinya dengan karbohidrat tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna terhadap keluaran penyakit kardiovaskular.⁹¹ Beberapa penelitian berikutnya menunjukkan tipe dan kualitas karbohidrat lebih berperan pada sistem kardiometabolik.⁹² Karbohidrat tipe *refined* adalah karbohidrat yang telah mengalami pengolahan sehingga telah mengalami perubahan struktur dan kandungan mikronutrien dan pengurangan kandungan serat, beberapa juga ditambahkan gula atau garam dalam pengolahannya. Karbohidrat *refined* dikatakan memiliki molekul yang lebih kecil sehingga lebih cepat mengalami proses absorpsi di usus, lebih cepat dimetabolisme oleh enzim-enzim digestif, dan lebih mudah terjadi lonjakan kadar glukosa dalam plasma.⁹³

Analisis hubungan antara asupan karbohidrat *refined* dan karbohidrat *non-refined* dengan kadar sdLDL menunjukkan hasil karbohidrat jenis *refined* cenderung berkorelasi positif lemah dengan kadar sdLDL yang secara statistik tidak signifikan. Sedangkan karbohidrat *non-refined* berkorelasi negatif sangat lemah yang secara statistik tidak signifikan dengan sdLDL. Pada hasil analisis multivariat tampak asupan lemak berkorelasi sedang yang signifikan dengan sdLDL. Belum ada penelitian yang dipublikasi yang secara langsung menganalisis korelasi antara jenis karbohidrat dengan kadar sdLDL. Beberapa studi telah menganalisis hubungan antara jenis karbohidrat ini dengan kadar trigliserid yang diduga menjadi perantara dalam hubungan karbohidrat

dengan sdLDL. Pada penelitian ini didapatkan hasil asupan karbohidrat *refined* berkorelasi positif lemah yang secara statistik tidak signifikan dengan kadar trigliserid, korelasi ini tampaknya lebih kuat dibanding korelasi karbohidrat dengan kadar kolesterol total, LDL dan HDL yang didapatkan kekuatan korelasi sangat lemah. Di sisi lain, karbohidrat *non-refined* berkorelasi negatif yang sangat lemah dan tidak signifikan dengan semua profil lipid yaitu trigliserid, kolesterol total, LDL dan HDL. Hasil penelitian ini hampir serupa dengan temuan Sugiri yang mendapat korelasi positif yang signifikan dengan kadar trigliserid. Kemungkinan yang bisa menjelaskan perbedaan signifikansi ini adalah perbedaan usia sampel penelitian, dimana karakteristik sampel penelitian Sugiri hanya meneliti pada pasien PJK usia muda yaitu kurang dari 50 tahun.⁸² Pada penelitian ini tidak dikhususkan pada pasien PJK muda, dengan rentang usia sampel penelitian 32-69 tahun dengan median usia 59 tahun. Pada usia yang lebih tua kemungkinan faktor yang mempengaruhi kadar sdLDL lebih didominasi faktor internal dibandingkan faktor eksternal seperti asupan makanan, dalam hal ini karbohidrat yang diteliti. Selain perbedaan usia, subset klinis sampel penelitian ini juga berbeda dengan penelitian Sugiri dan penelitian lainnya yaitu pada pasien PJK yang stabil, sedangkan pada penelitian ini meneliti pada sampel pasien PJK yang tidak stabil atau dengan klinis SKA. Karakteristik profil lipid pasien PJK dalam kondisi SKA mungkin berbeda dengan pasien PJK saat kondisi stabil. Pemberian terapi statin yang merupakan terapi standar pasien SKA mungkin juga mempengaruhi hasil penelitian ini, meskipun mungkin sangat kecil karena pemberian statin pada sampel penelitian ini hanya diberikan kurang dari 24 jam dari pengambilan sampel darah sdLDL dan profil lipid. Kemungkinan terjadinya

bias observasional dalam pengambilan data wawancara SFFQ mungkin juga menjadi pembeda antara penelitian ini dengan penelitian-penelitian sebelumnya.

Beberapa penelitian lain menunjukkan hubungan antara asupan karbohidrat dengan kadar trigliserid, kolesterol total, LDL, dan HDL yang berbeda-beda. *Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT)* meneliti populasi obesitas yang diberikan diet rendah karbohidrat menunjukkan penurunan kadar trigliserid dan peningkatan kadar HDL, kadar LDL tidak berubah.⁹⁰ Studi lain menunjukkan bahwa mengganti diet 1% lemak tersaturasi dengan 1% karbohidrat dikatakan akan meningkat kadar trigliserid 1 mg/dl.⁹¹ Hal ini serupa juga ditemukan oleh EJ Parks, et al, dimana didapatkan asupan karbohidrat yang tinggi menyebabkan peningkatan trigliserida.⁸³ Di sisi lain, Karakas S Kasim, et al, meneliti pada 14 orang wanita sehat postmenopausal dan mendapatkan peningkatan asupan makanan menyebabkan peningkatan kadar trigliserida, tetapi tidak didapatkan dari hubungan antara asupan karbohidrat dengan kadar kolesterol, HDL dan LDL.¹³ Yang perlu juga menjadi dipertimbangkan adalah meskipun dalam temuan didapatkan hubungan yang secara statistik tidak bermakna, namun kemungkinan hubungan ini secara klinis tidak dapat diabaikan.

Penelitian ini menggunakan rancangan belah lintang (*cross-sectional*), dengan pemilihan sampel penelitian secara *consecutive sampling* yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Hal ini memberi dampak perekrutan subjek penelitian yang terbatas dan distribusi subjek penelitian yang mungkin tidak merata. Rerata asupan karbohidrat dan lemak pada penelitian ini diperoleh dengan wawancara dengan panduan SFFQ, meskipun bias *recall* dicoba

diminimalkan dengan memberi contoh *food model* atau animasi porsi makanan atau minuman yang biasa dikonsumsi pasien namun kemungkinan bias recall masih ada. Diperlukan penelitian intervensional yang lebih terukur obyektif untuk melihat lebih jelas hubungan antara jenis asupan karbohidrat ini dengan kadar sdLDL. Dalam penelitian ini sdLDL yang diukur adalah kadar sdLDL yang beredar dalam plasma darah, tidak dibedakan apakah sdLDL tersebut berkomposisi normal maupun abnormal.