

HUBUNGAN ANTARA ASUPAN KARBOHIDRAT DENGAN PROFIL LIPID PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER

Risky Wijaya Utami¹, Sefri Noventi Sofia², Etisa Adi Murbawani³

¹Mahasiswa Program Studi S-1 Ilmu Kedokteran Umum, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

²Staf Pengajar Ilmu Fisika Medik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

³Staf Pengajar Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

JL. Prof. H. Soedarto, SH., Tembalang-Semarang 50275, Telp. 02476928010

ABSTRAK

Latar Belakang: Konsumsi makanan tinggi karbohidrat dapat menyebabkan peningkatan pembentukan asetil-KoA dari proses dekarboksilasi fosforilasi dan meningkatkan pembentukan kolesterol serta trigliserida yang merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner.

Tujuan: Mengetahui hubungan antara asupan karbohidrat dengan profil lipid (kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida) pada pasien penyakit jantung koroner.

Metode: Penelitian menggunakan desain belah lintang. Subjek penelitian adalah 32 orang berusia 35-64 tahun yang berobat di RSUP Dr. Kariadi. Data primer diperoleh dengan wawancara menggunakan *Semiquantitative Food Frequency Questionnaire* (SQFFQ) dan *Global Physical Activity Questionnaire* (GPAQ), sedangkan data sekunder diperoleh dari data rekam medis subjek penelitian. Uji normalitas data menggunakan uji Shapiro Wilk. Uji bivariat menggunakan uji korelasi Pearson, *Independent sampel T-test* dan *One way anova*, sedangkan untuk uji multivariat menggunakan uji regresi linear.

Hasil: Uji korelasi Pearson untuk hubungan antara asupan karbohidrat dengan profil lipid (kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida) menunjukkan nilai p sebesar 0,051; 0,771; 0,106; 0,143 yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara asupan karbohidrat dengan profil lipid. Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa kadar kolesterol total dipengaruhi oleh aktivitas fisik, tetapi untuk kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida tidak dipengaruhi oleh variabel asupan makanan dan aktivitas fisik.

Simpulan: Asupan karbohidrat tidak berhubungan dengan profil lipid pada pasien jantung koroner.

Kata kunci: asupan karbohidrat, profil lipid, penyakit jantung koroner, kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, trigliserida.

ABSTRACT

CORRELATION BETWEEN CARBOHYDRATE INTAKE AND LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Background: High-carbohydrate consumption can increase acetyl-CoA formation of decarboxylation phosphorylation process and also increase the formation of cholesterol and triglycerides which are risk factors for coronary heart disease.

Purpose: To determine the association between carbohydrate intake and lipid profile (total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides) in patients with coronary heart disease.

Methods: This was a cross-sectional study. Subjects of this study consisted of 32 subject with age ranged from 35 to 64 years old whom treated at Dr. Kariadi Hospital. The primary data

were obtained by interviewing the subjects with Semiquantitative Food Frequency Questionnaire (SQFFQ) and the Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ), while secondary data were obtained from medical records of the subjects. Normality of the data was analyzed using Shapiro Wilk test. Bivariate test used Pearson correlation test, Independent samples t-test and One way ANOVA, whereas multivariate analysis used linear regression test.

Results: Pearson correlation test for the association between the carbohydrate intake and lipid profile (total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides) showed the p value of 0.051; 0.771; 0.106; 0.143 stating that there was no significant association between carbohydrate intake and lipid profile. Multivariate analysis showed that cholesterol levels are influenced by physical activity, but for levels of HDL cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides are not influenced by food intake nor physical activity.

Conclusion: Carbohydrate intake is not associated with lipid profile in patients with coronary heart disease.

Keywords: carbohydrate, lipid profile, coronary heart disease, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides

PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit yang mengenai pembuluh darah arteri koroner jantung dimana arteri koronaria mengalami proses aterosklerosis, spasme atau kombinasi antara keduanya. Penyakit Jantung Koroner merupakan salah satu masalah kesehatan utama karena menjadi penyebab nomor satu kematian setiap tahunnya. Mortalitas akibat PJK menurut data WHO tahun 2013 yaitu sekitar 17 juta kematian.¹ Prevalensi PJK di Indonesia pada tahun 2013 yaitu sebesar 0,5% (berdasarkan diagnosis dokter) dan 1,5% (berdasarkan gejala).² Berdasarkan laporan dari rumah sakit dan puskesmas tahun 2006, terdapat 26,38 per 1.000 penduduk kasus PJK di Jawa Tengah. PJK merupakan penyakit dengan angka mortalitas yang sangat tinggi, tetapi masih sedikit sekali orang yang mengetahui tentang PJK dan faktor risikonya.³

Faktor risiko utama atau fundamental yang mendasari terjadinya PJK yaitu faktor risiko ketidaknormalan profil lipid yang meliputi kadar kolesterol total, trigliserida, dan kolesterol *Low Density Lipoproteins* (LDL) yang meningkat serta kolesterol *High Density Lipoproteins* (HDL) yang menurun. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi profil lipid dibagi menjadi 2 yaitu: faktor risiko internal dan eksternal. Salah satu faktor risiko eksternal yang memegang peranan penting yaitu asupan makanan dan minuman. Masukan energi berlebihan yang berasal dari karbohidrat dapat menyebabkan terjadinya hipertrigliseridemia.⁴

Penelitian pada tahun 2011 oleh Michael Miller, *et al.* menunjukkan bahwa hipertrigliseridemia karena akumulasi *Intermediate Density Lipoproteins* (IDL), *Very Low Density Lipoproteins* (VLDL) partikel kecil, *VLDL remnant* dan *chylomicron remnant*

berpotensi menimbulkan atherosklerosis karena ukuran partikel yang relatif kecil memungkinkan partikel tersebut untuk menyusup ke dinding arteri dengan cara yang mirip dengan LDL. Penjelasan lain untuk aterogenisitas dari IDL dan VLDL partikel kecil adalah kemampuan mereka untuk dikonversi menjadi LDL yang merupakan salah satu prediktor terpenting atherosklerosis.⁵

Total asupan kalori masyarakat Indonesia sebagian besar berasal dari karbohidrat yaitu sekitar 80%, sedangkan pada negara maju lebih rendah yakni 50% energi yang berasal dari karbohidrat.⁶ Rekomendasi asupan karbohidrat sangat beragam. *Food and Nutrition Board* merekomendasikan asupan karbohidrat 45-65% dari total asupan kalori, sedangkan Pedoman Gizi Seimbang untuk masyarakat Indonesia merekomendasikan asupan karbohidrat tidak >60% asupan kalori per hari.⁷ Berdasarkan kedua pedoman tersebut dapat disimpulkan bahwa asupan karbohidrat masyarakat Indonesia cenderung lebih tinggi dari rekomendasi asupan karbohidrat harian.

Asupan karbohidrat yang tinggi dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida. Peningkatan trigliserida sebagai akibat diet tinggi karbohidrat mengganggu fungsi adiposa sebagai penyimpan lemak dan pengatur homeostasis metabolismik.⁴ Gangguan tersebut menyebabkan infiltrasi makrofag ke dalam jaringan adiposa. Jaringan adiposa dan makrofag bersama-sama melepaskan sitokin proinflamasi dan beberapa faktor yang dapat memicu akumulasi lemak pada adiposa dan kolesterol pada makrofag sehingga mengakibatkan resistensi insulin. Resistensi insulin menurunkan aktivitas *lipoprotein lipase* (LPL) yang akhirnya terjadi peningkatan konsentrasi lipoprotein kaya trigliserida atau *Triglyceride-Rich Lipoproteins* (TGrL) plasma. Tingginya konsentrasi trigliserida (TG) plasma meningkatkan transfer TG ke LDL dan HDL kemudian bersamaan dengan itu terjadi transfer kolesterol ester dari LDL dan HDL ke TG plasma dimana reaksi-reaksi tersebut dimediasi oleh *Cholesterol Ester Transfer Protein* (CETP). Selanjutnya trigliserida akan dihidrolisis dan menghasilkan partikel *small dense LDL* yang lebih aterogenik dibandingkan LDL.⁵

Adanya kenyataan bahwa hipertrigliseridemia karena asupan karbohidrat yang tinggi merupakan salah satu faktor risiko PJK serta belum banyaknya penelitian yang membahas tentang kekuatan hubungan asupan karbohidrat dengan masing-masing komponen profil lipid menjadi dasar penulis untuk meneliti hal tersebut dan menjadi latar belakang penelitian ini.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan rancangan belah lintang. Kriteria inklusi penelitian ini adalah terdiagnosis Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan bukti pemeriksaan angiografi koroner, memiliki data rekam medis yang lengkap, berusia 30-64 tahun. Kriteria eksklusi penelitian ini adalah menolak menjadi responden penelitian, pasien tidak bisa dihubungi, mengkonsumsi obat-obatan yang dapat mempengaruhi profil lipid darah pada saat dilakukan pemeriksaan profil lipid darah (statin), mengkonsumsi alkohol, menderita penyakit gagal ginjal dan sirosis hati. Sampel diambil menggunakan metode *purposive sampling*. Berdasarkan rumus uji korelasi didapatkan jumlah minimal sampel sebesar 29 orang dan ditambah 3 orang untuk mengantisipasi kemungkinan *drop out* sehingga jumlah total subjek penelitian sebanyak 32 orang.

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah asupan karbohidrat. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida. Alat dan instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah *informed consent*, data karakteristik responden, rekam medis berupa hasil pemeriksaan laboratorium profil lipid, *Semiquantitative Food Frequency Questionnaire* (SQFFQ), *Global Physical Activity Questionnaire* (GPAQ) dan *food model*.

Data penelitian yang telah dikumpulkan diproses dengan *editing*, *coding*, data *entry* dan *cleaning*. Analisis univariat dilakukan untuk mengetahui gambaran deskriptif dari masing-masing variabel penelitian. Normalitas data dianalisis dengan *Sapiro-Wilk*. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi *Pearson*, *Independent sampel T-test* dan *One way anova*. Analisis multivariat menggunakan uji regresi linear.

HASIL

Data Karakteristik Subjek Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada pasien Penyakit Jantung Koroner RSUP Dr. Kariadi yang memenuhi kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi. Data pasien diambil dari Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. Kariadi. Awalnya dilakukan pengumpulan data subjek penelitian dari rekam medis, kemudian dilakukan wawancara kepada subjek dengan menggunakan kuesioner SQFFQ maupun kuesioner GPAQ. Wawancara dilakukan satu persatu kepada 32 subjek penelitian.

Data karakteristik subjek penelitian ditampilkan pada tabel 1.

Tabel 1. Data karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	N	Persentase (%)	Rerata±SB	Min- Maks
Jenis Kelamin			-	-
Laki-laki	25	78,12		
Perempuan	7	21,88		
Pendidikan			-	-
Menengah	16	50		
Tinggi	16	50		
Pekerjaan			-	-
Tidak bekerja	3	9,37		
Buruh	2	6,25		
Swasta	16	50		
PNS	5	15,63		
Dokter	2	6,25		
Tentara/ polisi	4	12,50		
Riwayat DM			-	-
Bukan penderita DM	21	65,63		
Penderita DM	11	34,37		
Riwayat merokok			-	-
Bukan perokok	12	37,50		
Perokok	2	6,25		
Mantan perokok	18	56,25		
Riwayat hipertensi			-	-
Bukan penderita Hipertensi	16	50		
Hipertensi	16	50		
Usia (tahun)			54,63±6,89	36-64
25-50	8	25		
51-65	24	75		

SB = Simpangan Baku; min = minimum; maks = maksimum

Data karakteristik subjek penelitian pada tabel 1 menunjukkan bahwa mayoritas subjek penelitian berjenis kelamin laki-laki, yaitu sebesar 78,12%. Tingkat pendidikan subjek penelitian tersebar merata pada pendidikan tinggi dan menengah. Subjek penelitian sebagian besar adalah seorang mantan perokok (18 orang), penderita diabetes mellitus (21 orang), dan penderita hipertensi (16 orang). Rata-rata usia subjek penelitian yaitu 54,63 tahun.

**Data karakteristik asupan makanan dan aktivitas fisik****Tabel 2.** Data karakteristik asupan makanan dan aktivitas fisik

Variabel	n	%	Rerata±SB	Median(Min-maks)	p
Asupan karbohidrat (gram)			337,84±139,20	311,60 (117,2-777,1)	0,101
Kurang	12	37,50			
Cukup	9	28,12			
Lebih	11	34,38			
Asupan lemak (gram)			86,96±47,69	75,55 (35,5-217)	0,001*
Kurang	8	25,00			
Cukup	4	12,50			
Lebih	20	62,50			
Asupan protein (gram)			95,74±40,76	85,45 (38-214,9)	0,019*
Kurang	2	6,25			
Cukup	6	18,75			
Lebih	24	75,00			
Asupan serat (gram)			21,08±12,08	18,45 (6,9-68,9)	0,001*
Kurang	22	68,75			
Cukup	10	31,25			
Aktivitas fisik (kkal/menit)			1,83±0,44	1,66 (1,3-2,8)	0,002*
Ringan	17	53,12			
Sedang	6	18,75			
Berat	9	28,13			

SB= Simpangan Baku; min= minimum; maks= maksimum; p=uji normalitas data (distribusi normal apabila p>0,05); *=sebaran data tidak normal

Berdasarkan hasil pengelompokan asupan makanan dari Widyaloka Nasional Pangan dan Gizi (WNPG) 2004 serta penentuan angka rekomendasi kebutuhan zat gizi berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No.75 tahun 2013 didapatkan bahwa asupan karbohidrat, lemak dan protein subjek penelitian termasuk dalam kategori cukup (80-110% RDA) atau bahkan berlebih(>110% RDA), tetapi untuk asupan serat subjek penelitian mayoritas masih kurang (<80% RDA). Berdasarkan pengelompokan aktivitas fisik menurut nilai PAL didapatkan hasil bahwa mayoritas subjek memiliki tingkat aktivitas fisik yang ringan dengan nilai rata-rata PAL sebesar 1,66 kkal/menit.

Data karakteristik profil lipid subjek penelitian**Tabel 3.** Data karakteristik profil lipid

Variabel	n	%	Rerata±SB	Median (min-maks)	p
Kadar kolesterol total (mg/dl)			181,88±37,74	181 (119-256)	0,147
Normal	20	62,50			
Borderline	11	34,38			
Risiko tinggi	1	3,12			
Kadar kolesterol HDL (mg/dl)			41,09±8,49	40,5 (19-54)	0,344
Normal	0	0			
Borderline	16	50			
Risiko tinggi	16	50			
Kadar kolesterol LDL (mg/dl)			119,28±33,76	123,5 (66-201)	0,154
Normal	17	53,12			
Borderline	13	40,62			
Risiko tinggi	2	6,26			
Kadar trigliserida (mg/dl)			140,72±64,39	126,5 (57-340)	0,012*
Normal	18	56,25			
Borderline	10	31,25			
Risiko tinggi	4	12,50			

SB= Simpangan Baku; min= minimum; maks= maksimum; p=uji normalitas data (distribusi normal apabila p>0,05); *=sebaran data tidak normal

Berdasarkan klasifikasi profil lipid dari *American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis* 2012 didapatkan bahwa sebagian besar subjek penelitian memiliki kadar kolesterol total yang normal (<200mg/dl), kolesterol LDL yang normal (<130 mg/dl) dan trigliserida yang normal (<150 mg/dl). Kadar kolesterol HDL dari subjek penelitian tidak ada yang normal, kadar kolesterol HDL subjek penelitian berada pada tingkat *borderline* (40-59 mg/dl) dan risiko tinggi (<40 mg/dl).

Hasil analisis bivariat asupan karbohidrat dengan kadar profil lipid**Tabel 4.** Analisis bivariat asupan karbohidrat dengan kadar profil lipid

Variabel	p	r
Kadar kolesterol total	0,051*	-0,348
Kadar kolesterol HDL	0,771*	-0,054
Kadar kolesterol LDL	0,106*	-0,291
Kadar trigliserida	0,143*	-0,265

p= probabilitas (bermakna bila p<0,05); r= koefisien korelasi; *=Uji Korelasi Pearson

Tidak terdapat hubungan bermakna asupan karbohidrat dengan kadar kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL maupun trigliserida dengan nilai p>0,05.

Hasil analisis bivariat variabel-variabel penelitian dengan kadar profil lipid subjek penelitian

Variabel-variabel penelitian dilakukan analisis bivariat menggunakan uji korelasi Pearson apabila merupakan data numerik-numerik dengan salah satu variabel berdistribusi normal, menggunakan uji *Independent sampel T-test* apabila merupakan data numerik-kategorik dikotom dan menggunakan *One way anova* apabila merupakan data numerik-kategorik polikotom. Variabel-variabel dengan nilai p<0,25 pada analisis bivariat, memenuhi syarat untuk dimasukkan ke dalam analisis multivariat regresi linear.

Tabel 5. Analisis bivariat variabel perancu dengan profil lipid

Variabel	Kolesterol total	Kolesterol HDL	Kolesterol LDL	Trigliserida	Uji
Asupan karbohidrat	p= 0,051* r= -0,348	p= 0,771 r= -0,054	p= 0,106* r= -0,291	p= 0,143* r= -0,265	<i>Pearson</i>
Asupan lemak	p= 0,599 r= -0,097	p= 0,784 r= -0,051	p= 0,635 r= -0,087	p= 0,590 r= -0,099	<i>Pearson</i>
Asupan protein	p= 0,091* r= -0,303	p= 0,924 r= 0,017	p= 0,101* r= -0,295	p= 0,157* r= -0,256	<i>Pearson</i>
Asupan serat	p= 0,084* r= -0,310	p= 0,524 r= -0,117	p= 0,081* r= -0,313	p= 0,343 r= -0,173	<i>Pearson</i>
Aktivitas fisik	p= 0,038* r= -0,368	p= 0,389 r= -0,158	p= 0,064* r= -0,332	p= 0,766 r= -0,055	<i>Pearson</i>
Riwayat hipertensi	p=0,440	p=0,759	p=0,408	p=0,232*	<i>Independent sampel T-test</i>

Jenis kelamin	p=0,697	p= 0,830	p= 0,250	p=0,469	<i>Independent sampel T-test</i>
Riwayat DM	p= 0,790	p= 0,439	p= 0,887	p= 0,197*	<i>Independent sampel T-test</i>
Riwayat merokok	p= 0,524	p= 0,366	p= 0,421	p= 0,868	<i>One way anova</i>
BMI	p= 0,935	p=0,842	p=0,800	p= 0,914	<i>One way anova</i>

p= probabilitas (variabel perancu bermakna bila p<0,25), r= koefisien korelasi, *=korelasi bermakna

Variabel-variabel yang berhubungan dengan kadar kolesterol total (p<0,25) adalah asupan karbohidrat, asupan protein, asupan serat dan aktivitas fisik. Tidak ada variabel perancu yang berhubungan dengan kadar kolesterol HDL. Kadar kolesterol LDL dipengaruhi oleh variabel-variabel seperti asupan karbohidrat, asupan protein, asupan serat, dan aktivitas fisik, sedangkan untuk variabel yang berhubungan dengan kadar trigliserida yaitu asupan karbohidrat, asupan protein, riwayat DM, dan riwayat hipertensi.

Hasil analisis multivariat

Analisis multivariat regresi linier dilakukan pada variabel-variabel penelitian dengan p<0,25. Variabel-variabel penelitian seperti asupan karbohidrat, asupan protein, asupan serat, dan aktivitas fisik dilakukan analisis multivariat untuk mengetahui hubungan variabel tersebut dengan kadar kolesterol total dan kadar kolesterol LDL. Variabel-variabel penelitian seperti asupan karbohidrat, asupan protein, riwayat DM dan riwayat hipertensi dianalisis multivariat untuk mengetahui hubungan variabel tersebut dengan kadar trigliserida.

Tabel 6. Analisis multivariat variabel-variabel penelitian dengan profil lipid

No	Variabel perancu	Variabel terikat	Nilai p
1	Aktivitas fisik	Kolesterol total	0,041*
2	Aktivitas fisik	Kolesterol LDL	0,081
3	Asupan karbohidrat	Trigliserida	0,160

p= probabilitas (bermakna bila p<0,05); *= korelasi bermakna.

Aktivitas fisik berhubungan bermakna dengan kadar kolesterol total (p<0,05). Aktivitas fisik tidak berhubungan bermakna dengan kadar kolesterol LDL (p>0,05). Asupan karbohidrat tidak berhubungan bermakna dengan kadar trigliserida (p>0,05).

Hasil uji bivariat antara asupan karbohidrat dengan kadar kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL dan trigliserida diperoleh nilai $p>0,05$. Dengan demikian hipotesis penelitian ditolak, artinya tidak ada hubungan bermakna antara asupan karbohidrat dengan profil lipid pada pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Variabel-variabel lain seperti asupan lemak, asupan protein, asupan serat, aktivitas fisik, riwayat hipertensi, riwayat DM, jenis kelamin dan riwayat merokok juga dianalisis menggunakan uji regresi linear untuk mencari hubungan variabel-variabel tersebut dengan profil lipid. Hasil uji multivariat regresi linear menunjukkan bahwa hanya aktivitas fisik yang berhubungan bermakna dengan kadar kolesterol total, sedangkan untuk kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL dan trigliserida tidak dipengaruhi oleh variabel-variabel yang sudah disebutkan di atas.

Hasil penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Siti Nurul Hidayati dkk tahun 2006 bahwa peningkatan asupan karbohidrat berhubungan dengan kejadian hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia pada murid SLTP yang obesitas di Yogyakarta.⁸ Penelitian yang dilakukan oleh Lulu'ul Badriyah tahun 2013 pada anggota Klub Senam Jantung UIN Jakarta menunjukkan bahwa tidak ada hubungan asupan karbohidrat dengan kolesterol total ($p=0,715$, $r=0,06$).⁹ Hasil penelitian yang dilakukan oleh Lulu'ul Badriyah sama dengan hasil penelitian ini tetapi terdapat perbedaan pada arah korelasinya yang mana pada penelitian ini didapatkan arah korelasi negatif sedangkan pada kedua penelitian di atas didapatkan arah korelasi yang positif.

Asupan karbohidrat yang berlebihan dapat menyebabkan peningkatan pembentukan asetyl-KoA dari proses dekarboksilasi fosforilasi dan juga meningkatkan pembentukan kolesterol melalui lintasan yang kompleks. Hubungan antara asupan karbohidrat dengan kolesterol ini memiliki arah korelasi yang positif dimana peningkatan asupan karbohidrat akan diikuti dengan peningkatan kadar kolesterol.¹⁰ Asupan karbohidrat yang berlebihan akan menyebabkan peningkatan gula darah dan juga peningkatan insulin. Insulin bekerja dengan cara memindahkan gula darah ke dalam sel untuk diubah menjadi energi dan glikogen. Apabila sel tersebut sudah penuh dengan glikogen, maka kelebihan gula darah akan diubah menjadi acetyl-CoA, lalu diubah kembali menjadi malonyl-CoA. Malonyl-CoA yang sudah terbentuk akan diubah kembali menjadi asam lemak bebas yang nantinya akan disimpan dalam bentuk trigliserida. Peningkatan asupan karbohidrat juga akan meningkatkan kadar trigliserida dalam darah (hipertrigliseridemia).¹¹

Tingginya konsentrasi trigliserida (TG) plasma meningkatkan transfer TG ke LDL dan HDL kemudian bersamaan dengan itu terjadi penukaran kolesterol ester dari LDL dan HDL



ke TG plasma dimana reaksi-reaksi tersebut dimediasi oleh *Cholesterol Ester Transfer Protein* (CETP).⁶¹ Penukaran kolesterol ester dengan trigliserida tersebut juga menghasilkan VLDL dan IDL yang kaya kolesterol, serta HDL dan LDL yang kaya akan trigliserida atau dikenal sebagai *triglycerida rich lipoprotein* (TGrL). Trigliserida yang terdapat pada TGrL ini dihidrolisis menjadi partikel kecil padat (LDL-pk). LDL-pk inilah yang lebih bersifat aterogenik dibandingkan LDL karena mudah mengalami oksidasi dan mudah melakukan penetrasi terhadap dinding arteri. Ukuran dari LDL-pk yang sangat kecil ini juga menyebabkan partikel LDL ini tidak bisa dikenali lagi oleh reseptornya, sehingga menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dalam darah.¹² Peningkatan kadar trigliserida ini diimbangi dengan meningkatnya katabolisme dari HDL. Semakin rendah HDL, maka semakin banyak kolesterol yang beredar di darah yang tidak terangkut kembali ke hati, dan semakin tinggi pula risiko terjadinya atherosklerosis.¹³

HDL (Hight Density Lipoprotein) berfungsi untuk membawa kolesterol bebas dari jaringan perifer menuju hati. Kolesterol ini diubah menjadi kolesterol ester yang sebagian dipindahkan ke VLDL melalui bantuan enzim CETP dan dikembalikan lagi ke hati oleh IDL dan LDL. Hati akan memanfaatkan kembali kolesterol ini untuk diubah menjadi garam empedu.¹¹ Penelitian yang dilakukannya oleh Pastore R (2003) menyebutkan bahwa diet tinggi karbohidrat dapat menyebabkan penurunan kadar kolesterol HDL lewat penghambatan kerja enzim *lesitin kolesterol asiltransferase* (LCAT) dan penurunan apolipoprotein A-1. Apolipoprotein A-1 sebagai salah satu komponen utama dari HDL berfungsi menurunkan pembentukan LDL teroksidasi. Sehingga semakin tinggi kolesterol HDL, akan semakin tinggi pula proteksi terhadap terjadinya oksidasi kolesterol LDL.⁶⁴

Hasil analisis multivariat pada penelitian ini sejalan dengan penelitian dari Mamat bahwa mereka yang beraktivitas kurang memiliki risiko 1,193 kali memiliki kadar kolesterol total yang tidak normal dibandingkan dengan mereka yang beraktivitas cukup.¹⁵ Aktivitas fisik secara aktif atau aerobik yang membuat denyut jantung naik dan memerlukan pergerakan tubuh berirama dan napas dalam cenderung menaikkan kolesterol HDL. Kadar HDL yang tinggi dalam darah dapat meningkatkan pembersihan kolesterol bebas di dalam darah sehingga dapat menurunkan risiko terjadinya atherosklerosis.¹⁶

Meskipun hasil penelitian ini secara statistik tidak bermakna, tetapi secara teori menunjukkan adanya korelasi antara asupan karbohidrat dengan profil lipid. Hubungan antara asupan karbohidrat dengan kadar kolesterol total dipengaruhi oleh faktor perancu aktivitas fisik, hal inilah yang menyebabkan perbedaan hasil penelitian dengan teori. Hubungan antara

asupan karbohidrat dengan kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan trigliserida tidak dipengaruhi oleh faktor perancu tetapi dapat dipengaruhi oleh adanya *flat slope syndrome*, yaitu suatu kecenderungan dari subjek penelitian untuk melaporkan asupan karbohidrat yang dikonsumsinya terlalu rendah terhadap asupan yang tinggi.⁹

Penelitian ini menggunakan rancangan belah lintang (*cross-sectional*), dengan pemilihan sampel penelitian secara *purposive sampling* yang memenuhi kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi. Hal tersebut memberi dampak perekrutan subjek penelitian yang terbatas dan distribusi subjek penelitian yang tidak merata. Selain itu, adanya kecenderungan subjek penelitian untuk melaporkan asupan karbohidrat yang dikonsumsinya terlalu rendah terhadap asupan yang tinggi (*flat slope syndrome*) juga dapat mempengaruhi hasil penelitian ini.

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Asupan karbohidrat tidak berhubungan dengan kadar kolesterol total, asupan karbohidrat tidak berhubungan dengan kadar kolesterol HDL, asupan karbohidrat tidak berhubungan dengan kadar kolesterol LDL, asupan karbohidrat tidak berhubungan dengan kadar trigliserida pada pasien penyakit jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Saran

Perlu adanya pengaturan asupan karbohidrat pada subjek dengan faktor risiko PJK tinggi maupun pada pasien penyakit jantung koroner. Untuk penelitian lebih lanjut, hendaknya memperhatikan keterbatas-keterbatasan yang ada pada penelitian ini seperti: perlu adanya pendekatan yang lebih baik untuk menghindari terjadinya *flat slope syndrome* maupun perlu adanya perbaikan rancangan penelitian, misalnya: menggunakan rancangan penelitian *cohort*, perbaikan kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Harja SR, Citrakesumasari, Sukmawati. Analisis rendahnya asupan lemak pada pasien penyakit jantung koroner di unit rawat jalan RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2013 [internet]. 2013 [cited 2015 Dec 13]: 1–9.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Info datin : situasi kesehatan jantung. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014:1-8.

3. Zahrawardani D, Herlambang KS, Anggraheny HD. Analisis faktor risiko kejadian penyakit jantung koroner di RSUP Dr. Kariadi Semarang. *J Kedokt Muhammadiyah* [internet]. 2013 [cited 2015 Dec 13]; 1(2): 13–20. Available from: Jurnal Kedokteran Muhammadiyah.
4. Yulissa F. Pengaruh pemberian daging buah durian (*Durio zibethinus L.*) terhadap kadar profil lipid darah sukarelawan sehat [skripsi]. Medan (Indonesia): Universitas Sumatra Utara; 2013: 8-20.
5. 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. 2011;2292–333.
6. Almatsier S. Prinsip dasar ilmu gizi. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama; 2001: 28-47.
7. Wilkins LW. Ilmu gizi menjadi sangat mudah (nutrition made incredibly easy). Edisi kedua. Dwijayanti L, Nugroho AW, Santoso N, editors. Jakarta: EGC; 2007: 56-69.
8. Hidayati siti nurul, Hadi H, Lestariana W. Hubungan Asupan Zat Gizi dan Indeks Masa Tubuh dengan Hiperlipidemia pada Murid SLTP yang Obesitas di Yogyakarta. 2006;8(1):25–31.
9. Badriyah, L. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kadar kolesterol total pada anggota klub senam jantung sehat UIN Jakarta tahun 2013 [skripsi]. Jakarta: UIN Syarif Hidayatullah; 2013: 53
10. Durstine LJ. Program olahraga : kolesterol tinggi . Yogyakarta: PT Citra Aji Parama; 2012: 24-43.
11. Marks DB. PHd. Biokimia kedokteran dasar. Jakarta: EGC; 2000: 188-93.
12. Pedoman Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman tatalaksana dislipidemia. 2013:4-6.
13. Tsalissavrina I, Wahono D, Handayani D. Pengaruh pemberian diet tinggi karbohidrat dibandingkan diet tinggi lemak terhadap kadar trigliserida dan HDL darah pada *Rattus norvegicus galur wistar*. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*. 2006; 22:86-88.
14. Pastore R. Getting to the heart of the matter. 2003 [cited 2016 Jul 29] <http://metabolism.com/healthbytes>.
15. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset kesehatan dasar. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2013: 90-3.
16. Le D, Garcia-Garcia A, Lohsoonthorn V. Prevalence and risk factors of hypercholesterolemia among thai men and women receiving health examinations. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* [internet]. 2006 [cited 2016 Jan 12]; 37(5): 1005-14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17333747>