

**HUBUNGAN ASUPAN LEMAK, VITAMIN A, C, DAN E DENGAN RASIO LDL/HDL PADA
PENDERITA JANTUNG KORONER
DI RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2016**

Endang Sri Wahyuni

ABSTRAK

Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi masalah utama di negara maju maupun berkembang. Aterosklerosis yang mendasari terjadinya PJK bisa terjadi juga di pembuluh darah organ lainnya. Pencegahan pada PJK bertujuan untuk mengurangi risiko serangan ulangan maupun kematian karena PJK. Upaya pencegahan diantaranya berupa pengendalian kadar lipid darah dan diet yang sehat.

Penelitian bertujuan untuk mengetahui hubungan asupan lemak, vitamin A, C, dan E dengan rasio LDL/HDL pada penderita PJK. Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*, dilakukan pada bulan Agustus- September 2016.. Sampel berjumlah 64 orang, ditentukan secara *accidental sampling*. Rasio LDL/HDL diperoleh dari rekam medis pasien, merupakan hasil pemeriksaan saat penelitian dilaksanakan. Asupan lemak, vitamin A, C dan E diperoleh dari *food recall* 2 x 24 jam.

Rata-rata persentase asupan lemak jenuh subyek adalah $22,17 \pm 9,76\%$, lemak tidak jenuh $14,13 \pm 4,71\%$, lemak tidak jenuh ganda $5,77 \pm 2,49\%$, vitamin A sebesar $1073 \pm 424,76 \mu\text{g/hr}$, vitamin C sebesar $74,14 \pm 49,02 \text{ mg/hr}$, vitamin E sebesar $4,61 \pm 2,24 \text{ mg/hr}$ dan rasio LDL/HDL $2,65 \pm 1,44$. Berdasarkan hasil uji *Correlation*, tidak ada hubungan antara asupan lemak jenuh ($p=0,807$; $r=0,031$), lemak tidak jenuh ($p=0,409$; $r=-0,105$), lemak tidak jenuh ganda ($p=0,307$; $r=-0,13$), vitamin A ($p=0,16$; $r=-0,178$), vitamin C ($p=0,338$; $r=-0,122$), dan vitamin E ($p=0,651$; $r=-0,058$) dengan rasio LDL/HDL. Perlu usaha lebih proaktif dari dietisien melalui sosialisasi, penyuluhan, poster, tentang pentingnya asupan lemak dan vitamin antioksidan pada PJK.. Perlu penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar dan hari *recall* lebih dari 3 X 24 jam.

Kata kunci: asupan lemak, vitamin A, C, E, rasio LDL/HDL, jantung koroner

PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang terutama disebabkan oleh penyempitan arteri koronaria akibat proses aterosklerosis⁽¹⁾. PJK merupakan salah satu dari penyakit kardiovaskuler yang menjadi masalah kesehatan utama baik di negara maju maupun di negara berkembang.

Di seluruh dunia, jumlah penderita penyakit ini terus meningkat berkaitan dengan gaya hidup yang kurang sehat⁽²⁾. Di Eropa diperkirakan 20.000-40.000 orang dari 1 juta penduduk menderita PJK. Sementara itu di Indonesia prevalensi jantung koroner berdasarkan yang pernah didiagnosis dokter adalah sebesar 0,5% sedangkan yang berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5%. Prevalensi penyakit jantung koroner berdasarkan pernah didiagnosis dokter di Provinsi Lampung sebesar 0,2% dan berdasarkan terdiagnosis dokter/ gejala di Provinsi Lampung sebesar 0,4%⁽³⁾.

Di Amerika, PJK menjadi penyebab kematian nomor satu pada orang dewasa. Sebanyak 610.000 orang meninggal setiap tahun karena penyakit jantung dan 370.000 diantaranya meninggal karena PJK⁽⁴⁾.

Penderita PJK cenderung lebih besar untuk mendapat serangan jantung kembali⁽¹⁾. Setiap tahun sebesar 735.000 orang di Amerika mendapat serangan jantung. Sebanyak 525.000 merupakan serangan jantung pertama kali, dan 210.000 merupakan serangan ulangan⁽⁴⁾. Sementara itu, sebesar 80% dari serangan jantung dapat diupayakan untuk dicegah⁽²⁾.

Upaya pencegahan pada penderita PJK bertujuan agar risiko kematian dapat dikurangi serta serangan jantung tidak berulang. Upaya ini perlu dilakukan karena proses aterosklerosis yang mendasari PJK bisa juga terjadi pada pembuluh darah organ lain di otak, aorta, arteri karotis, arteri perifer⁽¹⁾. Kunci pencegahan diantaranya dengan pengendalian kadar lipid darah dan diet yang sehat⁽⁵⁾.

Kadar kolesterol LDL merupakan target utama pengendalian lipid selama ini ⁽⁶⁾. Sementara menurut hasil penelitian di Jepang oleh Enomoto *et al* (2011), rasio kolesterol LDL dan HDL merupakan prediktor yang lebih baik untuk menentukan progresivitas ketebalan intima media karotis dibandingkan kolesterol HDL atau LDL secara terpisah. Progresivitas ketebalan intima media karotis dapat memberikan gambaran progresivitas aterosklerosis. Penelitian lain menunjukkan bahwa semakin besar rasio kolesterol LDL dan HDL pada penderita hipertensi, maka ketebalan intima media karotis akan meningkat ⁽⁷⁾

Penelitian pada penderita infark miokard di ruang *Intensive Cardiac Care* Unit RS Wahidin Sudirohusodo Makasar menunjukkan bahwa 86,3% pasien mempunyai rasio LDL/HDL tidak baik, merupakan proporsi tertinggi dibanding rasio kolesterol total/HDL tidak baik maupun kadar kolesterol total lebih dari normal (Kurniawan dkk, 2013). Setiap peningkatan satu unit rasio LDL/HDL akan meningkatkan risiko *myocardial infraction* (MI) sebesar 53%. Kematian akibat penyakit jantung koroner terjadi ketika rasio LDL/HDL mencapai antara 3,7-4,3 ⁽⁸⁾.

Jenis lemak yang dikonsumsi dapat mempengaruhi kadar lipid darah. Penelitian oleh Sun, *et al* (2015) menunjukkan bahwa konsumsi minyak kelapa sawit yang tinggi kandungan lemak jenuh mengakibatkan peningkatan kolesterol LDL yang lebih tinggi dibandingkan konsumsi minyak dari sayuran yang rendah kandungan lemak jenuhnya ⁽⁹⁾.

Asam lemak tak jenuh menjadi target radikal bebas yang paling rentan. Sementara itu, asam lemak tidak jenuh merupakan komponen penting penyusun membran sel dan radikal bebas terbentuk secara terus menerus baik melalui proses metabolisme sel normal maupun akibat pengaruh dari luar tubuh seperti merokok dan polusi. Antioksidan merupakan senyawa yang dapat menghambat reaksi oksidasi akibat radikal bebas maupun senyawa oksidan ⁽¹⁰⁾.

Vitamin A, C, E merupakan contoh antioksidan alami yang banyak terdapat pada sayuran dan buah. Vitamin ini merupakan antioksidan yang bekerja dengan cara menangkap radikal bebas. Berbagai penelitian mengenai hubungan ataupun pengaruh vitamin A, C, dan E dengan PJK, menunjukkan hasil yang tidak konsisten.

Penelitian pada anak obesitas di Mexico menunjukkan bahwa anak dengan kadar vitamin E yang rendah mempunyai kadar LDL yang lebih tinggi dibandingkan dengan anak kadar vitamin E yang normal ⁽³⁴⁾. Sementara penelitian eksperimental *randomized controlled trial* (RCT) dengan pembutaan ganda selama 8 tahun, menunjukkan bahwa vitamin E dan C tidak mengurangi risiko infark miokard, stroke, ataupun kematian karena kardiovaskuler ⁽¹¹⁾.

Booushehri (2012) melakukan suplementasi vitamin C 500 mg, vitamin E 400 IU dan β karoten 15 mg selama 12 minggu pada pria dengan penyakit kardiovaskuler. Hasil penelitian menunjukkan bahwa vitamin C, E dan β karoten dapat menurunkan kolesterol LDL teroksidasi secara bermakna ⁽¹²⁾.

Penelitian eksperimental RCT dengan melakukan suplementasi vitamin E pada penderita dislipidemia oleh Krisnansari (2011) menunjukkan bahwa vitamin E dapat menurunkan kadar LDL secara bermakna, tetapi tidak memberikan pengaruh pada kadar HDL ⁽¹³⁾

Berdasarkan uraian di atas, penulis tertarik untuk mengkaji hubungan antara asupan lemak, vitamin A, C dan E dengan rasio LDL/HDL pada penderita PJK di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Pertimbangan pemilihan lokasi adalah karena RSUD Dr. H. Abdul Moeloek merupakan rumah sakit rujukan untuk Provinsi Lampung, dengan jumlah kunjungan 2275 penderita PJK (20,43% dari seluruh kunjungan di Poli Jantung pada tahun 2015).

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Variabel *dependent* adalah rasio kolesterol LDL/HDL, dan variabel *independent* adalah asupan lemak jenuh, lemak tidak jenuh tunggal, lemak tidak jenuh ganda, vitamin A, C dan E.

Subyek penelitian adalah penderita PJK di Poli Jantung RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dengan kriteria inklusi: usia ≥ 18 tahun, telah didiagnosis dokter menderita PJK sebelumnya, melakukan pemeriksaan LDL dan HDL pada saat penelitian berlangsung, dan bersedia menjadi subyek penelitian. Adapun kriteria eksklusi meliputi tidak menderita miokardial infark akut yg sulit untuk berkomunikasi, dan tidak menderita

komplikasi penyakit yang memerlukan penatalaksanaan diet yang berbeda. Pemilihan sampel dilakukan dengan *accidental sampling* hingga terpenuhinya jumlah sampel yang diperlukan yaitu 64 orang.

Data asupan lemak dan vitamin A, C dan E diperoleh dari *recall 2 x 24* jam dan diolah menggunakan *software nutrisurvey*. Persentase asupan lemak diperoleh dengan membandingkan antara energi dari lemak dengan kebutuhan energi total. Analisis data menggunakan uji *pearson correlation* untuk data parametrik dan *spearman correlation* untuk data non parametrik. Uji ini dapat digunakan untuk mengetahui arah hubungan dua variabel yang diteliti.

HASIL

1. Karakteristik subjek

Subyek penelitian berjumlah 64 orang, yang terdiri 35 orang wanita (54,7%) dan 29

orang pria (45,3%). Subyek paling banyak berumur 56 – 65 tahun (40,6%) dengan pekerjaan terbanyak adalah pensiunan (32,8%). Sebanyak 73,4% subyek penelitian belum pernah mendapat konseling gizi terkait penyakit yang dideritanya dan sebanyak 59,4% mengkonsumsi obat golongan statin. Karakteristik dapat dilihat pada Tabel 1.

2. Asupan lemak, vitamin A, C, E dan rasio LDL/HDL

Rata-rata angka asupan lemak jenuh $13,89 \pm 4,84\%$, lebih tinggi dari batas maksimum yang diperbolehkan yaitu $<10\%$ dari kebutuhan energi (Almatsier,2010). Sebanyak 75% subyek mempunyai asupan lemak jenuh lebih dari batas maksimum

Tabel 1
Karakteristik subjek penelitian.

Karakteristik	Jumlah	Persentase
Jenis kelamin		
- Pria	29	45,3
- Wanita	35	54,7
	64	100,0
Umur		
- 26 – 35 th	1	1,6
- 36 – 45 th	8	12,5
- 46 – 55 th	13	20,3
- 56 – 65 th	26	40,6
- 66 – 75 th	12	18,8
- > 75th	4	6,2
	64	100,0
Pekerjaan		
- PNS	15	23,4
- Pegawai negeri	1	1,6
- Wiraswasta	9	14,1
- Pensiunan	21	32,8
- Lainnya	18	28,1
	64	100,0
Status konseling Gizi		
- Tidak pernah	47	73,4
- Pernah	17	26,6
	64	100,0
Konsumsi obat statin		
- tidak	26	40,6
- ya	38	59,4
	64	100,0

Tabel 2.
Rata-rata Asupan Lemak, Vitamin A, C, E dan Rasio LDL/HDL

Variabel	Mean ± SD	Min	Median	Max
Lemak Jenuh (%)	13,89 ± 4,84	5,71	13,79	23,55
Lemak tidak jenuh (%)	13,61 ± 3,53	5,56	13,86	20,53
Lemak tidak jenuh ganda (%)	5,55 ± 2,15	1,64	5,45	10,74
Vitamin A	1073 ± 424,76	441,10	980,50	2289,80
Vitamin C	72,88 ± 47,13	8,90	63,60	211,10
Vitamin E	4,66 ± 2,17	1,20	4,30	11,00
Rasio LDL/HDL	2,55 ± 1,01	1,02	2,45	6,04

Rata-rata asupan lemak tidak jenuh sebesar $13,61 \pm 3,53\%$ masih dalam rentang yang dianjurkan yaitu 10-15% dari kebutuhan energi total (Almatsier,2010. Terdapat 56,2% subyek yang mempunyai asupan < 10% ataupun > 15%.

Rata-rata asupan lemak tidak jenuh ganda sebesar $5,55 \pm 2,15\%$. Anjuran Patty *et.al* (2010) asupan lemak tidak jenuh ganda pada penderita PJK sebesar 5-10% kebutuhan energi. Sebanyak 27 subyek (42,2%) mempunyai asupan lemak tidak jenuh ganda kurang dari kebutuhan.

Rata-rata asupan vitamin A adalah $1073 \pm 424,76 \mu\text{g/hari}$. Adapun angka kecukupan perorang/hari untuk vitamin A adalah $500 \mu\text{g/hari}$ bagi wanita dan $600 \mu\text{g/hari}$ bagi pria (AKG,2013). Sebanyak 8 subyek (12,5%) mempunyai asupan vitamin A dalam katagori kurang.

Rata-rata asupan vitamin C adalah $72,88 \pm 47,13 \text{ mg/hari}$. Adapun kecukupan vitamin C bagi wanita adalah 75 mg/hari dan bagi pria 90 mg/hari (AKG, 2013.) Masih terdapat 41 subyek (64,06%) yang mempunyai asupan vitamin C kurang dari kecukupannya.

Rata-rata asupan vitamin E responden adalah $4,66 \pm 2,17 \text{ mg/hari}$. sementara kecukupan vitamin E adalah 15 mg/hari (AKG,2013). Semua subyek mempunyai asupan vitamin E yang belum mencukupi.

Rata-rata rasio LDL/HDL adalah $2,55 \pm 1,20$. Rekomendasi rasio LDL/HDL adalah < 3,7 (Millan *et a.*, 2009). Sebanyak 7 orang subyek (10,9%) mempunyai rasio $\text{LDL/HDL} \geq 3,7$. Dilihat dari status gizi, subyek dengan rasio $\text{LDL/HDL} \geq 3,7$ terdiri dari 6 orang (85,72%) dengan IMT lebih dari normal dan 1 orang (14,28%) dengan IMT normal. Rata-rata asupan lemak, vitamin A,C, E dan rasio LDL/HDL dapat dilihat pada Tabel 2.

PEMBAHASAN

1. Karakteristik Subjek

a. Jenis Kelamin

Wanita merupakan subyek penelitian terbanyak (54,7%) Wanita lebih rentan untuk mengalami PJK saat memasuki masa menopause. Walaupun morbiditas akibat PJK pada pria lebih besar daripada wanita, namun hal ini terjadi sebelum wanita mengalami menopause. Penyebabnya karena wanita mempunyai hormon estrogen yang bersifat protektif. Namun setelah wanita mengalami menopause, insiden PJK meningkat sehingga wanita mempunyai risiko yang sama dengan pria⁽¹⁴⁾. Hasil penelitian Farahdika (2015) menunjukkan bahwa jenis kelamin bukan lagi menjadi faktor risiko PJK pada usia dewasa madya (41-60 tahun)

b. Usia

Sebesar 40,6% subyek penelitian pada katagori umur 56-65 tahun. Sesuai dengan hasil penelitian Yanti (2009) usia tertinggi penderita PJK di RS Pirngadi Medan adalah pada umur lebih 55 th sebesar 64,1%⁽¹⁵⁾.

Ruiz *et al* (2012) melakukan penelitian *in vivo*. Hasil penelitian menjelaskan bahwa efek penuaan berhubungan dengan perkembangan aterosklerosis ($p=0,001$). Aterosklerosis merupakan faktor risiko terjadinya PJK.⁽¹⁶⁾

c. Jenis Pekerjaan

Jenis pekerjaan subyek terbanyak adalah pensiunan (32,8%). Pensiunan pada dasarnya sudah tidak melakukan aktivitas pekerjaan. Aktivitas yang kurang merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK.

Hasil penelitian yang berbeda menunjukkan bahwa jenis pekerjaan terbanyak penderita PJK adalah pegawai negeri sipil yaitu sebesar 29,6%⁽¹⁵⁾. Namun demikian, hasil penelitian Farahdika (2015) menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara jenis

pekerjaan dengan PJK pada usia dewasa madya ($p=0,107$)⁽¹⁷⁾

d. **Konseling Gizi**

Kegiatan konseling gizi bertujuan membantu pasien mengidentifikasi masalah yang dialami dan memberikan alternatif pemecahan masalah, sehingga pasien dapat menjalankan diet sesuai dengan yang dianjurkan.

Sebanyak 73,4% subyek tidak pernah mendapatkan konsultasi gizi. Hal ini dapat mengakibatkan perilaku diet yang salah, akibat kurang dipahaminya diet yang benar. Sementara itu diet merupakan salah satu faktor yang harus diperhatikan sebagai upaya untuk mencegah terjadinya komplikasi pada penderita PJK.

Sebanyak 89,4% subyek yang tidak pernah konsultasi gizi mempunyai rasio LDL/HDL < 3,7 dan 88,2% subyek yang konsultasi gizi mempunyai rasio LDL/HDL < 3,7k. Rasio LDL/HDL antara subyek yang mendapat konsultasi gizi dan yang tidak pernah mendapat konsultasi gizi tidak berbeda jauh. Pengetahuan diet bagi PJK bisa juga diakses lewat berbagai media informasi lain seperti buku, televisi, majalah, surat kabar, ataupun konsultasi online.

e. **Konsumsi Obat Penurun Kolesterol**

Sebanyak 40,6% penderita PJK pada penelitian ini tidak mengkonsumsi obat penurun kolesterol, karena obat hanya diberikan jika terapi modifikasi perilaku dan diet tidak berhasil.⁽⁶⁾ Sebanyak 6 orang dari 38 orang subyek (15,79%) yang mengkonsumsi obat jenis statin mempunyai rasio LDL/HDL > 3,7.

Subyek yang mengkonsumsi obat penurun kolesterol dan mempunyai rasio

LDL/HDL tinggi mungkin berkaitan dengan konsumsi lemak jenuh yang masih tinggi. Sebanyak 5 dari 6 responden (83,33%) yang mempunyai rasio LDL/HDL > 3,7 serta mengkonsumsi obat penurun kolesterol mempunyai asupan lemak jenuh lebih dari 10% dari kebutuhan energi.

2. **Hubungan Asupan Lemak, Vitamin A, C, E dengan Rasio LDL/HDL**

a. **Rata-rata Rasio LDL/HDL**

Rata-rata rasio LDL/HDL pada penelitian ini adalah $2,55 \pm 1,20$. Sebanyak 7 subyek mempunyai rasio LDL/HDL $\geq 3,7$. Menurut Enomoto, (2011), rasio LDL/HDL merupakan prediktor terbaik untuk penyakit jantung koroner dibandingkan hanya kolesterol LDL atau kolesterol HDL sendiri.

Rekomendasi rasio LDL/HDL adalah kurang dari 3,7 (Millan *et al*, 2009). Kematian akibat PJK terjadi ketika rasio LDL/HDL mencapai nilai antara 3,7-4,3. Risiko kematian akibat penyakit kardiovaskular meningkat pada rasio LDL/HDL 3,3 – 3,7⁽⁸⁾

Sebanyak 7 orang subyek (10,9%) mempunyai rasio LDL/HDL $\geq 3,7$, dimana 6 subyek (85,72%) mempunyai indeks masa tubuh (IMT) di atas normal.

Hariyanto (2009) yang meneliti hubungan antara ketebalan tunika intima media arteri carotis dengan obesitas pada remaja⁽¹⁸⁾. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara peningkatan IMT, kadar HDL yang rendah dengan ketebalan tunika intima media arteri carotis. Penelitian oleh Asmara (2013) menunjukkan bahwa semakin besar rasio LDL/HDL penderita hipertensi, maka ketebalan intima media karotis akan meningkat⁽⁷⁾.

Tabel 3
Hubungan Asupan Lemak, dan Vitamin A dengan Rasio LDL/HDL pada Penderita PJK di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

Variabel	N	Mean \pm SD	R	p
Asupan Lemak Jenuh	64	13,89 \pm 4,84	0,027	0,830
Rasio LDL/HDL	64	2,55 \pm 1,20		
Asupan Lemak Tidak Jenuh	64	13,61 \pm 3,53	0,169	0,181
Rasio LDL/HDL	64	2,55 \pm 1,20		
Asupan Lemak Tidak Jenuh Ganda	64	5,55 \pm 2,15	-0,229	0,068
Rasio LDL/HDL	64	2,55 \pm 1,20		
Asupan Lemak Vitamin A	64	1073,00 \pm 424,7	-0,162	0,200
Rasio LDL/HDL	64	2,55 \pm 1,20		

Uji Pearson Correlation

Tabel 4
 Hubungan Asupan Vitamin C dan E dengan Rasio LDL/HDL pada Penderita PJK
 di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

Variabel	n	Min	Median	Max	R	p
Asupan Vitamin C	64	8,90	63,6	211,00	-0,009	0,943
Rasio LDL/HDL	64	1,02	2,45	6,04		
Asupan vitamin E	64	1,2	4,3	11	-0,013	0,916
Rasio LDL/HDL	64	1,02	2,45	6,04		

Uji Spearman Correlation

Konsultasi gizi dapat menjadi sarana untuk mengendalikan status gizi dan kadar lipoprotein. Sebanyak 5 dari 7 subyek (71,43%) dengan rasio LDL/HDL > 3,7 tidak melakukan konsultasi gizi.

Seluruh subyek dengan rasio LDL/HDL >3,7 mengkonsumsi obat penurun kolesterol. Konsumsi obat yang tidak dibarengi dengan perubahan gaya hidup dan diet tidak memberikan efek sesuai yang diharapkan.

Rasio LDL/HDL yang tinggi pada PJK berisiko untuk terjadinya serangan ulangan. Setiap peningkatan satu unit rasio LDL/HDL berhubungan dengan meningkatnya risiko *myocardial infarction* sebesar 53 %⁽¹⁹⁾

b. Hubungan Asupan Lemak Jenuh dengan Rasio LDL/HDL

Rata-rata persentase asupan lemak jenuh subyek adalah 13,89 ± 4,84 % dari dari kebutuhan energi. Terdapat 75% subyek yang mempunyai asupan lemak jenuh dalam katagori tidak baik

Konsumsi lemak jenuh subyek, lebih banyak berasal dari minyak kelapa sawit yang digunakan untuk menggoreng. Asupan lemak jenuh yang berlebihan berdampak pada peningkatan kadar LDL yang akan mempengaruhi rasio LDL/HDL⁽²⁰⁾.

Hasil uji statistik (Tabel 3) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan lemak jenuh dengan rasio LDL/HDL (nilai r= 0,027 dan p value = 0.830).. Nilai r menunjukkan bahwa semakin tinggi asupan lemak jenuh, maka rasio LDL/HDL juga semakin tinggi. Rasio LDL/HDL yang tinggi berisiko untuk terjadinya komplikasi sekunder menjadi lebih besar.

Asupan lemak jenuh dalam jumlah banyak dapat meningkatkan kadar LDL dan HDL⁽²¹⁾. Penelitian Tsalissavina (2006) menunjukkan bahwa tikus dengan diet tinggi lemak mempunyai kadar HDL yang lebih tinggi dibandingkan dengan tikus dengan diet

normal, walaupun secara statistik tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna⁽²²⁾.

Penelitian oleh Sobari dkk (2014) dengan metode *recall* 3 x 24 jam menunjukkan bahwa asupan lemak jenuh dapat meningkatkan rasio kolesterol total/HDL secara bermakna (r= 0,629 dan p=0,001). Penelitian ini tidak melihat pengaruhnya ke LDL kolesterol.

Tidak adanya hubungan pada penelitian ini dimungkinkan oleh jumlah sampel yang kurang besar ataupun hari *recall* yang kurang lama. *Recall* untuk zat gizi mikro (vitamin A, C, E) sebaiknya dilakukan lebih dari 3 hari⁽²³⁾. Kemungkinan lain adalah adanya *counfounding factor* yang tidak diteliti, seperti aktivitas, merokok dsb

c. Hubungan Asupan Lemak Tidak Jenuh dengan Rasio LDL/HDL

Rata-rata persentase asupan lemak tidak jenuh adalah 13,61 ± 3,53%, dan 36 subyek (56,2%) mempunyai asupan lemak jenuh yang tidak baik. Asupan lemak tidak jenuh subyek, lebih banyak bersumber dari tempe, tahu, kacang tanah, kacang hijau maupun ikan.

Uji statistik (Tabel 3) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan lemak tidak jenuh dengan rasio LDL/HDL (r = -0,169 dan p value = 0.181) Berdasarkan nilai r, semakin tinggi asupan lemak tidak jenuh, maka rasio LDL/HDL makin rendah. Rasio LDL/HDL yang rendah mengurangi risiko terjadinya komplikasi sekunder pada PJK.

Penggunaan lemak tidak jenuh untuk menggantikan lemak jenuh, terbukti dapat menurunkan kadar LDL kolesterol. Penelitian Tuminah (2009) menunjukkan bahwa asam lemak tak jenuh tunggal dapat menurunkan kadar kolesterol LDL tanpa mempengaruhi kadar HDL. Dengan demikian rasio LDL/HDL menjadi turun⁽²¹⁾.

d. Hubungan Asupan Lemak Tidak Jenuh Ganda dengan Rasio LDL/HDL

Rata-rata persentase asupan lemak tidak jenuh ganda sebesar $5,55 \pm 2,15\%$ Sebanyak 42,2% subyek mempunyai asupan lemak tidak jenuh ganda $<5\%$.

Lemak tidak jenuh ganda mempunyai 2 atau lebih ikatan rangkap. Ikatan rangkap ini mudah teroksidasi ataupun bereaksi dengan radikal bebas. Asam lemak tidak jenuh yang merupakan komponen penting fosfolipid penyusun membran sel sangat rentan dari pengaruh radikal bebas.

Oksidasi lemak tidak jenuh akan membentuk radikal asam lemak seperti hidroperoksida. Beberapa produk oksidasi lipid yang bisa ditemukan dalam cairan biologis adalah hidroperoksida, malondialdehid maupun LDL teroksidasi⁽¹⁰⁾

Uji statistik (Tabel 3) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan lemak tidak jenuh ganda dengan rasio LDL/HDL ($r = -0,229$ dan $p = 0,068$). Berdasarkan nilai r , terdapat arah hubungan linier negatif antara asupan lemak tidak jenuh ganda dengan rasio LDL/HDL

Substitusi lemak jenuh dengan lemak tidak jenuh ganda dapat mengurangi kadar LDL dan meningkatkan kolesterol HDL. Ketika asupan lemak tidak jenuh ganda 5-10% dari kebutuhan energi kadar LDL relatif normal (<90 mg/dl)⁽²⁴⁾.

Walaupun lemak tidak jenuh ganda dapat melindungi dari aterosklerosis, penggantian lemak tidak jenuh tunggal dengan lemak tidak jenuh ganda kadar rendah serta tinggi karbohidrat, ternyata memberikan efek negatif pada hewan percobaan⁽²⁵⁾

e. Hubungan Asupan Vitamin A dengan Rasio LDL/HDL

Rata-rata asupan vitamin A adalah $1073 \pm 424,76$ $\mu\text{g/hari}$. dan 12,5% subyek mempunyai asupan vitamin A kurang dari kecukupan. Sumber vitamin A yang sering dikonsumsi oleh subyek adalah buah-buahan seperti pepaya, semangka dan sayuran hijau

Vitamin A berperan sebagai antioksidan non enzimatik, yang membantu melindungi sel dari kerusakan oksidatif yang disebabkan oleh radikal bebas. Vitamin A (diperankan oleh β karoten) dan vitamin E merupakan vitamin lipolitik sehingga dapat berperan pada membran sel. Vitamin A dapat menggantikan fungsi vitamin E pada saat tekanan oksigen rendah, karena vitamin E

hanya dapat berperan saat tekanan oksigen tinggi. Dengan demikian status antioksidan endogen dapat dipertahankan⁽¹⁰⁾.

Hasil uji statistic (Tabel 3) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan vitamin A dengan rasio LDL/HDL ($r = -0,162$ dan $p \text{ value} = 0,200$). Nilai r menunjukkan semakin tinggi asupan vitamin A, maka rasio LDL/HDL makin rendah

Penelitian tentang hubungan maupun pengaruh vitamin A pada LDL dan HDL masih sangat terbatas. Penelitian dengan suplementasi 0,2 % β karoten pada tikus selama 6 minggu dapat menurunkan kolesterol non HDL. Penelitian ini tidak melihat HDL dan LDL secara tersendiri⁽²⁶⁾.

Asupan karoten meningkatkan kadar β karoten plasma sebesar 13%. Semakin tinggi kadar β karoten dalam plasma, risiko PJK semakin rendah⁽²⁷⁾.

f. Hubungan Asupan Vitamin C dengan Rasio LDL/HDL

Rata-rata asupan vitamin C adalah $72,88 \pm 47,13$ mg/hari, dan 60,9% subyek mempunyai asupan vitamin C kurang dari kecukupannya. Hal ini disebabkan responden jarang mengkonsumsi buah-buahan sebagai sumber utama vitamin C

Vitamin C berperan di sitosol. Vitamin C berperan sebagai reduktor untuk berbagai radikal bebas dan meminimalkan kerusakan akibat stres oksidatif. Di luar sel, vitamin C mampu menghilangkan senyawa oksigen reaktif dan mencegah terjadinya LDL teroksidasi⁽¹⁰⁾

Asupan vitamin C yang tidak optimal dapat meningkatkan aktivitas enzim *cholesterol acyltransferase* dan *cholesterol ester protein*. Peningkatan enzim kolesterol transferase akan mengakibatkan meningkatnya kadar LDL kolesterol sedang peningkatan kolesterol ester protein akan menurunkan kadar HDL kolesterol⁽²⁸⁾

Uji statistik (Tabel 4) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan vitamin C dengan rasio LDL/HDL ($r = -0,009$ dan $p \text{ value} = 0,943$). Berdasarkan nilai r , berarti semakin tinggi asupan vitamin C maka rasio LDL/HDL makin rendah

Penelitian Rahmawati (2015) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan vitamin C dengan kadar LDL pada penderita PJK di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi ($p=0,110$)⁽²⁹⁾. Penelitian Hapsari (2014) dengan melakukan pemberian vitamin

C sebesar 750 mg/hari selama 3 hari kepada orang lanjut usia, ternyata tidak memberikan efek penurunan LDL yang bermakna⁽³⁰⁾.

Penelitian Afkhami (2007) dilakukan dengan memberikan 750 mg vitamin C/hari selama 6 minggu kepada pasien diabetes. Hasil penelitian menunjukkan adanya penurunan kadar LDL kolesterol yang bermakna⁽³¹⁾.

Penelitian Mc Rae (2008) dengan suplementasi vitamin C minimal 500 mg/hari selama 4 minggu dan dapat menurunkan LDL secara bermakna, walaupun tidak menunjukkan hubungan yang bermakna pada kadar HDL. Penurunan kadar LDL yang tidak diikuti perubahan pada nilai HDL akan mengakibatkan penurunan nilai rasio LDL/HDL⁽²⁸⁾.

Suplementasi dengan 250 mg vitamin C selama 12 minggu menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna. Perbedaan bermakna meliputi kadar kolesterol LDL ($p=0,012$) dan rasio LDL/HDL ($p=0,018$). Adapun kolesterol HDL tidak menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna⁽³²⁾.

g. Hubungan Asupan Vitamin E dengan Rasio LDL/HDL

Rata-rata asupan vitamin E subyek adalah $4,66 \pm 2,17$ mg/hari dan seluruh subyek mempunyai asupan vitamin E kurang dari kecukupan. Hal ini disebabkan subyek jarang mengkonsumsi biji-bijian, bayam, kacang tanah, wortel, buncis. Konsumsi wortel dan buncis oleh beberapa subyek hanya dalam volume kecil.

Vitamin E dapat menghambat oksidasi lemak terutama lemak tidak jenuh ganda. Vitamin E juga mampu mengubah radikal peroksil (hasil peroksidasi lipid) menjadi radikal yang sedikit reaktif sehingga tidak merusak rantai asam lemak. Dengan demikian vitamin E berperan menghentikan reaksi berantai pada peroksida lipid dengan memberikan elektron tunggalnya.

Vitamin E merupakan antioksidan alami yang banyak ditemukan dalam kolesterol LDL dan mencegah terjadinya proses oksidasi LDL. LDL teroksidasi merupakan penyebab kerusakan dinding pembuluh arteri dan merupakan penyebab terjadinya aterosklerosis⁽¹⁰⁾.

Uji statistik (Tabel 4) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan vitamin E dengan rasio LDL/HDL ($r = -0,013$ dan $p \text{ value} = 0,916$). Berdasarkan nilai r , berarti semakin

tinggi asupan vitamin E maka rasio LDL/HDL makin rendah.

Penelitian Rahmawati (2016) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan vitamin E dengan kadar LDL pada penderita PJK di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Moewardi ($p = 0,506$)⁽²⁹⁾. Penelitian Kurniasari (2015) juga menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan vitamin E dengan kadar HDL pada pasien PJK ($p \text{ value} = 0,510$)⁽³³⁾.

Krisnansari (2013) melakukan suplementasi vitamin E 400 IU selama 20 hari dalam diet pada penderita dislipidemia. Suplementasi vitamin E dapat memperbaiki profil kolesterol LDL secara bermakna ($p=0,0000$) tetapi tidak memberikan dampak yang bermakna pada kolesterol HDL⁽¹³⁾. Suplementasi 400 IU vitamin E selama 12 minggu juga dapat menurunkan LDL teroksidasi secara bermakna⁽¹²⁾. Sementara LDL teroksidasi merupakan awal mula terjadinya aterosklerosis. Walaupun penelitian ini tidak melihat rasio LDL/HDL, tetapi dapat memberikan gambaran efektivitas vitamin E dalam pencegahan progresivitas penyakit PJK.

SIMPULAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara asupan lemak jenuh, lemak tidak jenuh, lemak tidak jenuh ganda, vitamin A, C dan E dengan rasio LDL/HDL. Arah hubungan asupan lemak jenuh dengan rasio LDL/HDL adalah linier positif. Sedangkan asupan lemak tidak jenuh, lemak tidak jenuh ganda, vitamin A, C dan E dengan rasio LDL/HDL bersifat linier negatif.

SARAN

1. Diharapkan agar Poli Konsultasi Gizi lebih proaktif dalam melakukan sosialisasi tentang pentingnya diet terutama terkait jenis lemak dan vitamin antioksidan untuk penderita PJK dalam upaya mencegah serangan ulangan
2. Perlu penelitian sejenis dengan jumlah sampel yang lebih besar serta metode *food recall* yang lebih dari 3 x 24 jam

DAFTAR PUSTAKA

1. Majid, Abdul. *Penyakit Jantung Koroner: Patofisiologi, Pencegahan, dan Pengobatan Terkini*. Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar Tetap dalam Bidang Ilmu Fisiologi pada Fakultas Kedokteran,

- diucapkan di hadapan Rapat Terbuka Universitas Sumatera Utara, Medan. 2007.
2. WHO, 2010. *The World Health Report. Reducing Risk, Promoting Healthy Life. 2010.* <http://who.int/cardiovascular>]
 3. Riskesdas. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar.* Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2013.
 4. CDC (Center for Disease Control and Prevention), *STD Treatment Guidelines – Center for Disease Control and Prevention.* 2015. Available from: <http://www.cdc.gov/stdtg2015-print>
 5. ACCF/AHA (The American College of Cardiology Foundation and American Heart Association. *Guidelines for Secondary Prevention for Patient with Coronary and other Atherosclerosis VascularDisease.* cir.ahajournal.org. 2011
 6. PERKI (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. *Pedoman Penatalaksanaan Dislipidemia,* Edisi Pertama, Jakarta: Penerbit Centra Communications. 2013.
 7. Asmara, Rendy. *Hubungan Rasio LDL-HDL dengan Plak Karotis pada Populasi Hipertensi* (tesis). Jakarta: Fakultas Kedokteran UI. 2013.
 8. Fernandez M.I. *The LDL to HDL Cholesterol Ratio as aValuable Tool to Evaluate Coronary Heart Disease Risk.* Journal of the American College of Nutrition: 27(1): 1-5. 2008.
 9. Sun, *et al*, *Palm Oil Consumption Increase LDL Cholesterol Compared with Vegetable Oil Low in Saturated Fat Meta Analysis of Clinical Trial, The Journal Nutrition,* J Nutr, Juli, Volume 145 no.7 1549-1558. 2015.
 10. Winarsi, Hery. *Antioksidan Alami & Radikal Bebas,* Yogyakarta: Penerbit Kanisius. 2007.
 11. Sesso H.D. *et al.* *Vitamin E and C in The Prevention of Cardiovascular in Men.* JAMA The Journal of The American Medical Association. Vol. 300. No 18. 2008
 12. Booushehri, Saeid N; Yusof RM; Akbarzadeh S. *Effect of Vitamin Supplementation on Serum Oxidized Low-Density Lipoprotein Levels in Male Subjects with Cardiovascular Disease Risk Factors.* Iranian Journal of Basic Medical Sciences. Jul-Aug;15(4). 958-964. 2012.
 13. Krisnansari D., Kartasurya M.I., Rahfiludin M.Z. *Suplementasi Vitamin E dan Profil Lipid Penderita Dislipidemia: Studi pada Pegawai RS Prof. Dokter Margono Soekarjo Purwokerto.* Media Medika Indonesia. 2011.
 14. Kumar, A.A. *et al.* *Buku Ajar Patologi Robbins,* Singapura: Elsevier. 2013.
 15. Yanti, Sri Damai . *Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Koroner Rawat Inap di RSU Dr. Pirngadi Medan Tahun 2003 - 2006.* FKM Universitas Sumatera utara. 2009. [skripsi]
 16. Ruiz GJ *et al.* *Age and Gender Related Changes in Plaque Composition in Patients with Acute Coronary Syndrome: The Prospect Study.* 2012, Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
 17. Farahdika, Amelia & Azam, Mahalul. *Faktor Risiko Yang Berhubungan dengan Penyakit Jantung Koroner pada Usia Dewasa Madya (41 -60 th) 2015..* Unnes Journal of Public Health. Available form:<http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/ujph>
 18. Hariyanto, D., Madiyono B., Sjarif DR., Sastroasmoro S. *Hubungan Ketebalan Tunika Intima Media Arteri Carotis dengan Obesitas pada Remaja.* 2009 Sari Pediatri. Vol. 11, No. 3. Oktober 2009
 19. Millan J. *et al.* *Lipoprotein Ratio: Physiological Significance and Clinical Usefulness in Cardiovascular Prevention.* US National Library of Medicine National Institute of Health. 2009.. Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov
 20. Nurrahmani, Ulfa., *Stop Kolesterol Tinggi,* Yogyakarta: Familia. 2012
 21. Tuminah, Sulistyowati. *Efek Asam Lemak Jenuh dan Asam Lemak Tak Jenuh Terhadap Kesehatan.* Media Peneliti dan Pengembang Kesehatan Volume XIX. 2009.
 22. Tsalissavina, Iva ., Wahono, Djoko., Handayani ,Dian. *Pengaruh Pemberian Diet Tinggi Karbohidrat Dibandingkan Diet Tinggi Lemak terhadap Kadar Trigliserida dan HDL Darah pada Rattus novergicus galur wistar.* 2006. Jurnal Kedokteran Brawijaya. Vol XXII. No.2. Agustus 2006
 23. Willett W.. *Nutritional Epidemiology.* Second Edition. Oxford University Press. 1998 Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/

24. Patty W *et al.* Saturaty Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease: Modulation by Replacement Nutrients. *Curr Atheroscler Rep* 2010. Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
25. German, JB & Dillard C.J. Saturated Fats: What Dietary Intake? *Am J Clin Nutr.* 80: 550-9. 2004. Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov/pnc/article
26. Silva, LS., de Miranda AM., de Brito MCL. Diet Suplementation with Beta-Carotene Improve The Serum Lipid Profile in Rats Fed a Cholesterol-Enriched Diet. *Journal of Physiology and Biochemistry.* Dec. Volume 69,00 811-820. 2013.
27. Kritchevsky SB. Beta Carotene, Carotenoids and the Prevention of Coronary Heart Disease. *Jornal of Nutr* 1999. Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
28. Mc Rae MP. Supplementation Lower Serum LDL and Triglyserides : A Meta-analysis of 13 Randomized Controlled Trials, 2008. Available form: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
29. Rahmawati, Nisya A. Hubungan Asupan Vitamin C dan Vitamin E dengan Kadar LDL (Low Density Lippoprotein) pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Instalasi Rawt Jalan RSUD Dr. Moewardi. 2016. [Skripsi]
30. Hapsari, Yuhud S & Candra A. Pengaruh Vitamin C terhadap Kadar Low Density Lipoprotein (LDL) Lanjut Usia setelah Pemberian Jus Lidah Buaya. Universitas Diponegoro 2014.. [skripsi]
31. Afkhami M; Shajaoddiny A. Effect of Vitamin C on Blood Glucose Serum Lipid and Serum Insulin in Type 2 Diabetes Patients. *Indian J. Med Res Nov*; 471-474 2007.
32. Abdollahzad H. *et al.* Effect of Vitamin C Supplementation on Oxidative Stress and Lipid Profile in Hemodialysis Patients. *Int J. Vitam Nutr Res.* 2009. Available form www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
33. Kurniasari, Lutfiana D. Hubungan Asupan Vitamin E dan Kolesterol denga Kadar Hight Density Lippoprotein (HDL) pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Ruang Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi. Universitas Muhammadiyah Surakarta. 2015. [Tesis]
34. Garcia O.P. *et al.* *Zinc, Iron and Vitamin A, C , anf E are Associated with Obesitas, Inflammation, Lipid Profile and Insulin Resistancein Mexican School Aged Children,* U.S National Library of Medicine Natiional Institute of Health. 2013. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/pnc/article