

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Cardiovascular Disease (CVD) merupakan penyebab kematian utama di dunia. Menurut data *World Health Organization (WHO)*, pada tahun 2021 sebanyak 17,9 juta kematian atau 32% total kematian global disebabkan oleh penyakit jantung dan stroke. *Cardiovascular Disease (CVD)* adalah kelainan atau penyakit yang menyerang jantung dan pembuluh darah mencakup Penyakit Jantung Koroner (PJK), penyakit serebrovaskular, dan kondisi lainnya (*World Health Organization, 2021a*).

Prevalensi penyakit jantung di Indonesia berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) tahun 2018 mencapai 1,5% pada penduduk semua umur. Sebanyak 15 provinsi termasuk provinsi Jawa Barat memiliki prevalensi di atas rata-rata prevalensi nasional yaitu sebesar 1,6%. Jawa Barat merupakan provinsi dengan jumlah kasus PJK tertinggi yaitu sebanyak 186.809 orang. Prevalensi PJK di Indonesia berdasarkan Riskesmas 2018 menurut karakteristik jenis kelamin menunjukkan sekitar 1,3% pada laki-laki dan 1,6% pada perempuan. Prevalensi tertinggi berdasarkan karakteristik usia yaitu pada populasi usia 55-64 tahun sebesar 3,9% menderita penyakit jantung (Kemenkes RI, 2019b).

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah kondisi ketika terjadi penyumbatan atau penyempitan pada arteri darah koroner yang menyediakan darah dan oksigen ke otot jantung (miokardium). Penyumbatan tersebut dikarenakan penumpukan plak, yang terdiri dari kalsium, kolesterol, dan bahan lainnya (*World Heart Federation, 2023*). Dinding arteri terdiri dari tiga lapisan berbeda, *tunica adventitia*

adalah lapisan terluar berisi pembuluh darah kecil, sedangkan sel otot polos dan protein matriks ekstraseluler membentuk media atau lapisan tengah. Intima mewakili lapisan terdalam dari dinding arteri dan dilapisi dengan sel endotel yang menjadi tempat utama pembentukan plak. Lipoprotein yang bersirkulasi, termasuk partikel lipoprotein densitas rendah (LDL), dapat melintasi lapisan endotel dan terperangkap di ruang subendotel, tempat mengalami perubahan oksidatif yang memperkuat respons inflamasi. Siklus peradangan kronis menyebabkan pengendapan produk pemecahan sel serta bahan fibrinosa yang dapat merambat dan meluas ke dalam lumen pembuluh darah sebagai plak (Morrison *et al.*, 2023).

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) menunjukkan peningkatan prevalensi pola konsumsi makanan yang mengandung lemak dan kolesterol, dari yang semula 40,7% pada tahun 2013 menjadi 41,7% pada tahun 2018. Prevalensi obesitas sentral di Jawa Barat pada penduduk dengan usia ≥ 18 tahun juga mengalami peningkatan dari tahun 2013 dan 2018 dari 26,4% menjadi 32% (Kemenkes RI, 2013; Kemenkes RI, 2019b).

Obesitas dan dislipidemia merupakan dua faktor risiko utama penyakit kardiovaskular (*World Health Organization*, 2021b). Obesitas sentral adalah suatu kondisi tubuh yang memiliki lemak berlebih pada perut (abdominal) (*World Health Organization*, 2000). Penilaian obesitas sentral dapat dilakukan dengan mengukur lingkar pinggang atau rasio lingkar pinggang-panggul (RLPP). RLPP didapatkan dari data lingkar pinggang dibagi dengan data lingkar panggul. RLPP pada pria dikategorikan menjadi normal ($<0,90$ cm) dan berisiko ($\geq 0,90$ cm), sementara pada

wanita dikategorikan menjadi normal ($<0,80$ cm) dan berisiko ($\geq 0,80$ cm) (*World Health Organization*, 2008).

Obesitas menyebabkan gangguan metabolisme lipid yang meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Obesitas sentral memiliki dampak signifikan terhadap metabolisme lipid, terutama melalui mekanisme resistensi insulin dan inflamasi. Akumulasi lemak visceral pada obesitas sentral menyebabkan peningkatan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas (FFA) ke sirkulasi portal. Peningkatan FFA ini mengganggu signaling insulin di hati dan otot, menyebabkan resistensi insulin. Resistensi insulin ini memicu serangkaian perubahan metabolik yang mengarah pada dislipidemia aterogenik. Di hati, terjadi peningkatan produksi *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) kaya trigliserida, sementara di jaringan perifer, aktivitas lipoprotein lipase (LPL) menurun, menghambat *clearance* trigliserida. Selain itu, resistensi insulin menyebabkan peningkatan katabolisme *High-Density Lipoprotein* (HDL) dan penurunan produksi apolipoprotein A-I, mengakibatkan penurunan kadar HDL. Perubahan komposisi *Low-Density Lipoprotein* (LDL) juga terjadi, dengan pergeseran ke arah partikel LDL yang lebih kecil dan padat, yang lebih aterogenik karena lebih mudah teroksidasi dan menembus dinding arteri (Klop *et al.*, 2013).

Inflamasi kronis juga berperan dalam gangguan metabolisme lipid pada obesitas sentral. Terjadi infiltrasi makrofag ke dalam jaringan adiposa visceral, yang bersama dengan adiposit yang membesar, menghasilkan berbagai sitokin pro-inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor- α* (TNF- α), *Interleukin-6* (IL-6), dan *Monocyte Chemoattractant Protein-1* (MCP-1). Sitokin-sitokin ini menciptakan

keadaan inflamasi kronis tingkat rendah yang berkontribusi pada resistensi insulin sistemik. TNF- α meningkatkan lipolisis di jaringan adiposa, meningkatkan pelepasan asam lemak bebas ke sirkulasi. Selain itu, TNF- α dan IL-6 merangsang produksi protein C-reaktif oleh hati, yang dapat mengganggu fungsi normal lipoprotein dan berkontribusi pada aterosclerosis (Reilly dan Saltiel, 2017).

Keadaan obesitas sentral akan mempengaruhi kadar profil lipid pada penderita PJK. Obesitas sentral dengan PJK memiliki hubungan yang signifikan serta memiliki hubungan yang sedang antara obesitas sentral dengan kadar profil lipid pasien PJK dan adanya hubungan yang signifikan antara pola konsumsi lemak dengan kejadian PJK (Pabela *et al.*, 2019). Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Siregar *et al.*, (2020) bahwa obesitas sentral menjadi salah satu determinan utama yang berhubungan dengan kadar kolesterol total serta sejalan dengan hasil penelitian Listiyana *et al.*, (2013) yang menunjukkan ada hubungan antara obesitas sentral dengan kadar kolesterol darah total ($p=0,001$).

Peningkatan kolesterol dalam darah salah satunya disebabkan asupan tinggi lemak. Konsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh merupakan mekanisme awal terjadinya hiperkolesterolemia dimulai dari mengalami proses pencernaan di dalam usus menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid, dan kolesterol. Kemudian diserap dalam bentuk kilomikron (Guyton dan Hall, 2012). Asupan makanan dengan lemak berlebih akan meningkatkan lipid hati yang mengakibatkan profil plasma dislipidemia, yang ditandai dengan peningkatan kadar trigliserida, kolesterol, dan penurunan kadar HDL (Badimon dan Chiva-Blanch, 2018).

Hasil penelitian Kurniawati (2015) menunjukkan adanya hubungan yang

signifikan antara konsumsi lemak dengan kadar kolesterol darah. Berdasarkan hasil penelitian Nugraheni *et al.*, (2019) menunjukkan bahwa asupan lemak berkorelasi dengan kadar kolesterol total dengan nilai $p\ value = 0,034$ dan dengan koefisien korelasi sebesar 0,186 yang menunjukkan bahwa semakin tinggi asupan lemak maka semakin besar pula kadar kolesterol total yang lebih tinggi dalam darah. Berdasarkan analisis regresi logistik ganda didapatkan asupan lemak sebagai faktor dominan terhadap obesitas sentral. Hasil akhir analisis multivariat didapatkan nilai OR variabel asupan lemak paling tinggi (9,492) artinya responden dengan asupan lemak yang berlebih berisiko 9,492 kali lebih besar menderita obesitas sentral dibandingkan kelompok responden dengan asupan lemak yang tidak berlebih (Triyanti dan Ardila, 2020).

UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya merupakan rumah sakit rujukan utama dengan rata-rata 400 kasus serangan jantung per tahun. Berdasarkan data rekam medis UPTDK RSUD dr. Soekardjo tahun 2019, sebanyak 35% pasien rawat inap di bangsal jantung mengalami obesitas ($IMT \geq 25\ kg/m^2$). Prevalensi hiperlipidemia (kolesterol total $\geq 200\ mg/dL$) pada pasien rawat inap di UPTDK RSUD dr. Soekardjo tahun 2019 mencapai 28,6%. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa obesitas sentral dan hiperlipidemia merupakan faktor risiko yang saling berhubungan erat dengan PJK (Pratiwi *et al.*, 2020). Hasil studi pendahuluan yang telah dilakukan didapatkan data jumlah kunjungan pasien rawat jalan ke Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya dengan diagnosa PJK sebanyak 1.120 pasien terhitung bulan Mei – November tahun 2023.

Berdasarkan uraian di atas, peneliti sudah melakukan penelitian mengenai hubungan pola konsumsi lemak dan status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien PJK di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya. Dengan demikian, penelitian ini sangat penting untuk memahami risiko penyakit kardiovaskular pada populasi tersebut. Melalui penelitian ini, diharapkan dapat dikembangkan strategi intervensi yang tepat sasaran untuk mencegah penyakit kardiovaskular.

B. Rumusan Masalah

1. Apakah terdapat hubungan pola konsumsi lemak dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya tahun 2024?
2. Apakah terdapat hubungan status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya tahun 2024?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan pola konsumsi lemak dan status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya tahun 2024.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis hubungan antara pola konsumsi lemak dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya tahun 2024.
- b. Menganalisis hubungan antara status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya tahun 2024.

D. Ruang Lingkup Penelitian

1. Lingkup Masalah

Lingkup masalah yang dirumuskan menjadi permasalahan yang akan dianalisis yaitu hubungan pola konsumsi lemak dan status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya tahun 2024.

2. Lingkup Metode

Lingkup metode yang dirumuskan menjadi acuan metodologi penelitian ini yaitu menggunakan desain penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional*.

3. Lingkup Keilmuan

Lingkup keilmuan yang dirumuskan pada penelitian ini sebagai acuan tinjauan pustaka dari topik yang dipilih adalah lingkup gizi klinik.

4. Lingkup Tempat

Lingkup tempat yang dirumuskan menjadi lokasi untuk observasi pada penelitian ini yaitu di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya.

5. Lingkup Sasaran

Lingkup sasaran yang dirumuskan menjadi subjek penelitian ini adalah pasien penyakit jantung koroner rawat jalan di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Kota Tasikmalaya.

6. Lingkup Waktu

Lingkup waktu yang dirumuskan menjadi jadwal kegiatan penelitian dilakukan pada bulan Januari 2024 - September 2024.

E. Manfaat Penelitian

1. Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tambahan mengenai hubungan pola konsumsi lemak dan status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di Poli Jantung UPTDK RSUD dr. Soekardjo Tasikmalaya.

2. Bagi Prodi Gizi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi baru bagi Prodi Gizi khususnya bagi mahasiswa jurusan Gizi Universitas Siliwangi sebagai referensi dan data pendukung bagi peneliti yang ingin melanjutkan penelitian di bidang yang sama.

3. Bagi Keilmuan Gizi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah referensi keilmuan tentang hubungan pola konsumsi lemak dan status obesitas sentral dengan kadar kolesterol total pasien penyakit jantung koroner di rumah sakit.

4. Bagi Peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah kepustakaan bagi peneliti, juga pengembangan kemampuan dalam bidang penelitian dan menelaah sejauh mana teori yang diperoleh selama masa perkuliahan dan penerapannya.