

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

##### **1. Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

###### **a. Definisi Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

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*). Definisi lain menyebutkan PJK adalah suatu kondisi yang ditandai dengan adanya plak aterosklerosis pada arteri koroner yang dapat bersifat simtomatis ataupun asimtomatis. Obstruksi pada arteri koroner dapat menyebabkan iskemia miokardium (Oktaviono, 2023).

###### **b. Etiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) disebabkan oleh penyumbatan plak aterosklerosis pada arteri koroner. Plak aterosklerosis menyebabkan penyempitan pada arteri koroner, sehingga aliran darah ke miokardium terganggu dan menyebabkan iskemia miokard. Manifestasi klinis penyakit jantung koroner sangat bervariasi (Rilantono, 2018). Manifestasi klinis penderita iskemia miokard dapat berupa nyeri dada tipikal maupun atipikal (Yuniadi *et al.*, 2017). Bila terjadi ruptur pada plak, maka proses trombotik

terjadi, yang menyebabkan oklusi menyeluruh pada arteri koroner dan nekrosis sel miokard (Rilantono, 2018).

**c. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Aterosklerosis merupakan penyebab tersering berkurangnya aliran darah menuju arteri koroner. Aterosklerosis adalah penyakit kronik progresif pada arteri yang menyebabkan oklusi (penyumbatan progresif) pada pembuluh darah, yang menyebabkan berkurangnya aliran darah yang melalui pembuluh darah tersebut (Sherwood, 2019). Aterosklerosis berkembang sangat awal tanpa adanya plak, dimulai dengan disfungsi endotel (Rilantono, 2018).

Aterosklerosis diawali dengan penumpukan *Low-Density Lipoprotein* (LDL) pada permukaan lapisan endotel, diikuti dengan masuknya lipoprotein pada lapisan endotel. Dalam lapisan endotel, partikel lipoprotein akan mengalami proses oksidasi dan glikasi. Produksi sitokin meningkat karena terjadi stress oksidatif. Sitokin akan meningkatkan ekspresi molekul adhesi, yaitu *Cellular Adhesion Molecule-1*, *Vaskular Cell Adhesion Molecule-1*, dan *selection*. Molekul perekat mengakibatkan monosit melekat di lapisan endotelium yang akan memicu respon peradangan lokal (Sherwood, 2019).

Penumpukan sel otot polos dan jaringan ikat pada lapisan endotel membentuk fibrosa *cup* pada bagian dalam dinding arteri. Di bawah fibrosa *cup*, sel busa terus terbentuk dan terdegradasi untuk membentuk lapisan lipid ekstraselular (terutama kolesterol) dan debris selular. Bila proses ini

terjadi terus menerus, artinya proses aterosklerosis telah mencapai keadaan yang berbahaya karena telah terbentuk plak aterosklerosis yang akan menyebabkan penyempitan lumen arteri, dan akhirnya mengurangi aliran darah (Santosa dan Baharuddin, 2020).

#### **d. Jenis Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Penyakit jantung koroner umumnya dibagi menjadi 2 kelompok (Kurniadi, 2015), yaitu:

- 1) *Chronic Stable Angina* (Angina Pectoris Stabil-APS) yang merupakan bentuk awal dari PJK yang umumnya ditandai dengan nyeri dada atau rasa tidak nyaman di dada, rahang, bahu, punggung atau lengan yang berkaitan dengan kurangnya aliran darah ke jantung, tanpa disertai kerusakan sel-sel jantung.
- 2) *Acute Coronary Syndrome* (ACS) yang merupakan suatu sindrom klinis yang bervariasi, dan biasanya dibagi menjadi 3, yaitu:
  - a) *Unstable Angina* (UA-Angina Pectoris tidak Stabil-APTS). APTS ini hampir sama dengan APS akan tetapi mekanisme patofisiologi dan sifat nyeri berbeda dan belum ada kerusakan sel-sel otot jantung. Sifat nyeri APTS ini nyeri timbul saat istirahat, semakin hari nyerinya akan semakin timbul atau lebih berat dari sebelumnya.
  - b) *Acute non ST Elevation Myocardial Infarction* (Akut NSTEMI) merupakan keadaan yang sudah terdapat kerusakan dari sel-sel otot jantung yang ditandai dengan keluarnya enzim yang ada di dalam

sel otot seperti *Creatine Phosphokinase* (CK), *Creatine Kinase Myocardial Band* (CK-MB), Troponin T, dan lain-lain.

- c) *Acute ST Elevation Myocardial Infarction* (Akut STEMI) merupakan keadaan yang hampir mirip dengan akut NSTEMI, tetapi pada kondisi ini sudah ada kelainan EKG berupa ST elevasi yang baru atau timbulnya *Bundle Branch Block* yang baru.

#### e. Manifestasi Klinis

Gejala dan komplikasi berkembang sesuai dengan lokasi dan tingkat penyempitan lumen arteri, pembentukan trombus dan penyumbatan aliran darah ke miokardium (Kurniadi, 2015). Tanda gejala PJK meliputi (Irianto, 2018):

- 1) Nyeri dada (*chest pain*) yakni rasa sakit tidak enak di dada dengan rasa seperti tertekan, terhimpit atau tercekik (berlangsung  $\pm$  10 menit).
- 2) Lokasi sakit terasa di bagian belakang tulang dada kiri.
- 3) Rasa sakit terasa mulai dari bagian bawah lengan atas dan dapat menjalar ke atas, ke bahu kiri, ke leher atau rahang bawah.
- 4) Kurangnya suplai oksigen ke miokardium (infark miokard).
- 5) Ketidakmampuan jantung memompa darah secara efektif untuk mengoksigenasi jaringan dan sel.
- 6) *Acute coronary syndrome* (ACS).
- 7) Kematian jantung mendadak.

## f. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Secara garis besar faktor risiko PJK dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi (*reversible*) dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (*irreversible*) (Tampubolon *et al.*, 2023)

### 1) Faktor Risiko PJK yang Dapat Dimodifikasi (*Reversible*)

#### (a) Hipertensi

Hipertensi adalah penyakit pada sistem peredaran darah yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah di atas normal, yaitu tekanan darah sistolik  $>140$  mmHg dan tekanan darah diastolik  $>90$  mmHg (Kemenkes, 2018).

Hipertensi dapat menyebabkan PJK karena peningkatan tekanan darah yang meningkatkan tekanan pada dinding arteri. Jika hal ini terjadi terus menerus maka akan merusak endotelium yang akhirnya dapat menyebabkan aterosklerosis (Johanis *et al.*, 2020). Penelitian yang dilakukan oleh Zahrawardani *et al.*, (2018) di RSUP dr. Kariadi Semarang tentang analisis faktor risiko kejadian penyakit jantung koroner menunjukkan nilai  $p\text{ value} = 0,002$  ( $p < 0,05$ ) artinya ada hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian PJK.

#### (b) Diabetes Mellitus

Penelitian yang dilakukan pada penderita diabetes mellitus yang mengonsumsi makanan tinggi lemak dan kolesterol setiap hari dilaporkan berisiko dua hingga tiga kali lebih besar untuk

terkena PJK (Lissa dan Azam, 2019). Penelitian tersebut sejalan dengan penelitian Ghani *et al.*, (2018) yang menunjukkan bahwa diabetes mellitus dapat meningkatkan risiko PJK 7,75 kali lebih besar.

(c) Stress

Stress merupakan suatu kondisi dimana terjadi perubahan reaksi tubuh ketika menghadapi ancaman, tekanan, atau situasi yang baru. Ketika menghadapi stres, tubuh akan melepaskan hormon adrenalin dan kortisol. Kondisi tersebut akan membuat detak jantung dan tekanan darah meningkat, pernafasan menjadi lebih cepat, serta otot menjadi tegang (Supriyono, 2018).

(d) Pola makan yang tidak baik

Pola makan yang tidak baik merupakan salah satu faktor risiko yang dapat menimbulkan PJK (Yadi *et al.*, 2016). Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Marniati *et al.*, (2019) di Banda Aceh, yang melaporkan bahwa terdapat hubungan pola makan tidak sehat dengan kejadian PJK dengan nilai OR = 1,92 (P= 0,001 ; 95% CI=1,29—2,86). Penelitian lain yang dilakukan pada pasien rawat jalan PJK di RSUD Kota Mataram menunjukkan rata-rata asupan karbohidrat sebesar 79,9% yang termasuk ke dalam kategori melebihi kebutuhan. Jumlah karbohidrat berlebih yang masuk ke dalam tubuh akan disimpan dalam bentuk lemak. Lemak tubuh yang berlebih mempengaruhi

kadar kolesterol total dalam darah yang mana hal tersebut merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK (Sari *et al.*, 2018).

(e) Kurang olahraga atau aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik menjadi salah satu faktor risiko penyebab penyakit jantung (Pashar *et al.*, 2024). Aktivitas fisik yang bersifat isometrik seperti jalan santai, renang, aerobik, bersepeda, dan *jogging* sangat penting bagi penderita PJK karena mekanisme kerja otot pada saat melakukan aktivitas fisik dapat membantu menurunkan tekanan darah sistolik maupun diastolik (Rondonuwu *et al.*, 2020).

(f) Kegemukan (obesitas)

Obesitas meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular seperti PJK (Gibran dan Nurulhuda, 2023). Pasien dengan obesitas memiliki kadar lipid yang dapat menyebabkan aterosklerosis sehingga menyebabkan PJK (LeMone *et al.*, 2016). Pembuluh darah menjadi lebih rentan terhadap penebalan dan penyempitan ketika tekanan darah meningkat. Hal ini dapat menyebabkan PJK jika muncul di arteri koroner (Ghani *et al.*, 2018). Berdasarkan hasil studi Jamaluddin (2019) terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian PJK di RS Umum Bahteramas.

(g) Kebiasaan merokok

Nikotin dari rokok dapat merusak dinding pembuluh darah terutama endotelium, melalui pelepasan katekolamin dan memperlancar pembekuan darah, sehingga menyebabkan peningkatan denyut jantung dan tekanan darah. Karbon monoksida (CO) dalam rokok dapat menyebabkan desaturasi hemoglobin dengan penurunan secara langsung mengantarkan oksigen ke jaringan, termasuk miokardium, dan mempercepat aterosklerosis (Johanis *et al.*, 2020).

Hasil penelitian Farahdika dan Azam (2015) di RSUD Kota Semarang tentang faktor risiko yang berhubungan dengan PJK diperoleh nilai  $p\text{ value} = 0,027 (<0,05)$ , dan nilai *Odd Ratio* 3,532 (95% CI = 1,256 – 9,936) menunjukkan hasil bahwa adanya hubungan antara kebiasaan merokok dengan PJK pada usia dewasa (41-60 tahun).

(h) Kadar kolesterol total dan LDL yang tinggi

Makanan yang berlemak atau berkolesterol memiliki hubungan dengan risiko PJK (Hanifah *et al.*, 2021). Kadar kolesterol yang tinggi di dalam pembuluh darah dapat menyebabkan gumpalan dalam saluran pembuluh darah. Aliran darah akan terganggu berakibat terganggunya fungsi jantung. Kolesterol yang tinggi juga dapat meningkatkan risiko terjadinya



obesitas, aterosklerosis, jantung koroner, dan penyakit pembuluh darah lainnya (Yusuf dan Ibrahim, 2019; Sumarni *et al.*, 2023).

Penelitian studi kohort prospektif yang dilakukan oleh Uyun dan Rahayu (2017) di Bogor menunjukkan hasil bahwa rata-rata persentase asupan lemak pada perempuan yang menderita PJK yaitu lebih dari 30%. Jumlah tersebut telah melebihi anjuran terkait asupan lemak yang dianjurkan oleh WHO yaitu kurang dari 30% total energi sehari.

(i) Kadar HDL yang rendah

HDL lebih dikenal dengan kolesterol baik yang berguna bagi tubuh. HDL berfungsi untuk membersihkan kolesterol berlebih yang berbahaya dalam darah karena HDL disebut juga dengan kolesterol baik (Gibran dan Nurulhuda, 2023). Kadar kolesterol dalam HDL yang tinggi dalam darah sekitar 40 mg/dl atau lebih baik untuk kesehatan (Sumarni *et al.*, 2023).

2) Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi (*Irreversible*)

(a) Usia

Semakin bertambahnya usia, risiko terkena PJK juga semakin besar, dikarenakan pembuluh darah mengalami perubahan progresif dan akan berlangsung secara terus menerus seiring bertambahnya usia seseorang (Tampubolon *et al.*, 2023).

Penelitian yang dilakukan oleh Sari *et al.*, (2021) di RSI Siti Rahmah Pandang yang melakukan penelitian pada 51 subjek

penderita PJK, dengan usia terbanyak berada pada usia 50-59 tahun yaitu sebanyak 21 orang (41,2%). Umur >45 tahun berisiko 32 kali untuk terkena penyakit jantung, terutama pada umur tua dikarenakan adanya perubahan perilaku dan adanya pengendapan akibat jaringan lemak yang menebal yang menyebabkan terjadinya kekakuan otot, karena umur merupakan salah satu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi.

(b) Jenis kelamin

Jenis kelamin seseorang akan berpengaruh pada kejadian PJK, baik dari efek proteksi aktivitas fisik terhadap PJK maupun faktor risiko yang lain. Laki-laki akan berpotensi terkena PJK karena gaya hidup yang buruk seperti perilaku merokok, sedangkan perempuan akan berpotensi terkena PJK akibat usia lanjut dan menopause serta penyakit penyerta lainnya (Tampubolon *et al.*, 2023).

Penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat menyatakan bahwa gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan, dimana laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3 kali lebih besar dari pada perempuan (Karyatin, 2019).

(c) Riwayat keluarga

Pada keluarga yang masih memiliki hubungan sedarah seperti orang tua yang memiliki penyakit jantung maka untuk

anaknya akan berisiko 3-5 kali lebih besar untuk terkena PJK dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga (Tampubolon *et al.*, 2023).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh (Yulendasari *et al.*, 2020) didapat nilai  $p\text{-value}=0,006$  ( $<0,005$ ), dengan nilai  $OR= 29,333$  yang artinya responden yang memiliki risiko keluarga jantung koroner akan 29 kali lebih besar memiliki risiko terkena penyakit jantung koroner.

#### **g. Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Menurut (Sudoyo *et al.*, 2011; Rahman, 2007; Ningsih, 2018), penatalaksanaan PJK terbagi menjadi 2 kategori yaitu penatalaksanaan secara farmakologi dan non-farmakologi.

##### 1) Farmakologi:

- a) Obat analgesik golongan narkotik seperti morfin yang diberikan secara intravena untuk mengurangi nyeri pada pasien.
- b) Obat nitrat memiliki efek vasodilatasi dapat menurunkan aliran balik vena dan meringankan beban kerja jantung.
- c) Aspirin sebagai obat antitrombotik untuk menurunkan angka kematian akibat serangan jantung.
- d) Terapi trombolitik untuk melakukan revaskularisasi atau perbaikan aliran darah koroner pada pasien serangan jantung.
- e) Obat *beta blocker* untuk mengurangi kontraksi otot jantung, mencegah terjadinya aritmia.

## 2) Non-farmakologi:

- a) Mengubah gaya hidup seperti berhenti merokok sangat dianjurkan pasca serangan jantung.
- b) Olahraga teratur terbukti dapat meningkatkan kadar HDL atau kolesterol baik, memperbaiki pembentukan pembuluh kolateral di jantung, dan pada akhirnya dapat mengurangi risiko serangan jantung.
- c) Diet rendah lemak merupakan langkah pertama dalam pengobatan hiperkolesterol. Pedoman diet dari *American Heart Association* (AHA) dan *National Cholesterol Education Program* (NCEP) bertujuan memperbaiki profil lemak darah agar kembali normal. Pada tingkat 1, asupan lemak jenuh dibatasi hingga 10% total kalori. Jika tidak berhasil, dilanjutkan diet tingkat 2.

Tabel 2. 1  
Diet Dislipidemia

Nutrien	Tahap 1 NCEP	Tahap 2 NCEP	Diet PERKENI
Karbohidrat (% kalori)	50	50	60-70
Protein (% kalori)	10-20	10-20	20-15
Lemak (% kalori)	<30	<30	20-25
1. Lemak Jenuh	<10	<7	<10
2. Lemak Tak Jenuh Ganda	<10	-	-
3. Lemak Tak Jenuh Tunggal	<10	-	-
Kolesterol (mg/hari)	<300	<200	<300

NCEP = *National Cholesterol Education Program*

PERKENI = Perkumpulan Endokrinologi Indonesia

Sumber : Sudoyo *et al.*, (2011), Rahman (2007), Ningsih (2018)

## 2. Profil Lipid

Lipid merupakan suatu substansi atau zat yang hanya larut dalam pelarut organik dan tidak larut dalam air. Profil lipid merupakan gambaran kadar lipid di dalam darah. Beberapa gambaran yang diperiksa dalam pemeriksaan profil lipid adalah kolesterol total, trigliserida, HDL, LDL, dan VLDL. Gambaran profil lipid merupakan suatu indikator yang baik untuk memprediksi apakah seseorang memiliki risiko yang besar untuk terkena PJK (Utaminingsih, 2017).

### a. Kolesterol Total

Kolesterol total merupakan susunan dari banyak zat, termasuk LDL, VLDL dan HDL. Kolesterol bukan merupakan suatu penyakit, melainkan merupakan suatu hasil dari metabolisme tubuh terhadap lemak yang dikonsumsi (Sumarni *et al.*, 2023). Kolesterol atau kadar lemak dalam darah umumnya berasal dari makanan yang dikonsumsi. Semakin tinggi konsumsi makanan tinggi lemak, semakin tinggi juga risiko kadar kolesterol meningkat (Anies, 2015).

Tabel 2. 2  
Kadar Kolesterol Total

Normal	$\leq 200$ mg/dL
Sedikit Tinggi	200 – 239 mg/dL
Tinggi	$\geq 240$ mg/dL

Sumber : PERKENI (2021)

### b. *Low Density Lipoprotein* (LDL)

LDL sering disebut juga sebagai kolesterol jahat. Tingginya kadar LDL menyebabkan pengendapan kolesterol dalam arteri. Protein utama

pembentuk LDL adalah apolipoprotein B (ApoB). LDL disebut lemak jahat karena memiliki kecenderungan melekat di dinding pembuluh darah, sehingga sehingga dapat menyempitkan pembuluh darah dan aliran darah menjadi tidak lancar (Sumarni *et al.*, 2023).

Tabel 2. 3  
Kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Optimal	< 100 mg/dL
Mendekati Optimal	100 – 129 mg/dL
Sedikit Tinggi	130 – 159 mg/dL
Tinggi	160 – 189 mg/dL
Sangat Tinggi	≥ 190 mg/dL

Sumber : PERKENI (2021)

c. *High Density Lipoprotein* (HDL)

*High Density Lipoprotein* (HDL) lebih dikenal dengan kolesterol baik yang berguna bagi tubuh. Tubuh manusia memerlukan kolesterol dalam jumlah tertentu (Yoeantafara dan Martini, 2017). HDL berperan penting dalam pengangkutan balik kolesterol, yaitu pengangkutan kolesterol kembali dari jaringan ke hati (Mann dan Truswell, 2016).

Tabel 2. 4  
Kadar *High Density Lipoprotein* (HDL)

Rendah	< 40 mg/dL
Tinggi	≥ 60 mg/dL

Sumber : PERKENI (2021)

d. Trigliserida

Trigliserida bukanlah kolesterol, tetapi merupakan jenis lemak yang terdapat di dalam tubuh. Dalam aliran darah, trigliserida dikemas dalam partikel lipoprotein. Lipoprotein yang mengandung trigliserida terbanyak adalah kilomikron. Konsumsi makanan yang tinggi lemak akan

meningkatkan kadar trigliserida dalam darah dan cenderung meningkatkan kolesterol. Kadar trigliserida yang tinggi di dalam darah akan meningkatkan risiko terkena PJK (Andayani *et al.*, 2024).

Tabel 2. 5  
Kadar Trigliserida

Optimal	< 150 mg/dL
Sedikit Tinggi	≥ 150 – 199 mg/dL
Tinggi	200-499 mg/dL
Sangat Tinggi	≥ 500 mg/dL

Sumber: PERKENI (2021)

### 3. Pola Konsumsi Lemak

#### a. Pola Konsumsi

##### 1) Pengertian Pola Konsumsi

Pola konsumsi makanan mencakup kebiasaan makan, termasuk jumlah, jenis, dan frekuensi konsumsi makanan. Penentuan pola konsumsi makanan harus memperhitungkan nilai gizi dan kecukupan zat gizi yang dianjurkan. Hal ini dapat dicapai melalui variasi dan kombinasi hidangan, serta memperhatikan ketersediaan pangan dan jenis bahan makanan yang diperlukan (Supariasa dan Nyoman, 2012).

Pola makan yang tidak teratur dan kebiasaan mengkonsumsi makanan berlemak serta kurang serat dapat menjadi penyebab utama obesitas. Tingkat konsumsi dianggap baik jika asupan lemak mencapai 25-30% dari total asupan kalori harian, dan dianggap tidak baik jika asupan lemak kurang dari 25 gram atau lebih dari 30% dari total asupan kalori harian (PERKI, 2019).

## 2) Metode Penilaian Pola Konsumsi

Menurut Kusharto dan Supariasa (2014) metode survei konsumsi dapat dibedakan berdasarkan jenis data yang dikumpulkan menjadi dua, yaitu metode kualitatif dan metode kuantitatif.

### a) Metode Kualitatif

Metode kualitatif digunakan untuk mengetahui frekuensi konsumsi bahan makanan dan memahami pola atau kebiasaan makan. Beberapa metode kualitatif yang umumnya digunakan:

#### 1) Metode Frekuensi Makan (*Food Frequency*)

Bertujuan untuk memperoleh data konsumsi pangan secara kualitatif dan informasi deskriptif tentang pola konsumsi. Melalui metode ini, dapat dinilai frekuensi penggunaan pangan atau kelompok pangan tertentu selama periode tertentu (hari, minggu, bulan, tahun) dan memperkirakan konsumsi zat gizinya. Metode frekuensi makan meliputi *Food Frequency Questionnaire* (FFQ) dan *Semi Quantitative-Food Frequency Questionnaire* (SQ-FFQ).

Prinsip umum dalam penggunaan FFQ dan SQ-FFQ adalah kekerapan sebagai faktor risiko munculnya kasus masalah gizi. Penggunaan metode SQ-FFQ dalam penelitian ini karena prinsip metode frekuensi makan diantaranya adalah mengukur kecenderungan dan diagnosis dini (prospektif) pada individu yang berisiko (Sirajuddin *et al.*, 2018).



## 2) Metode Riwayat Makan (*Dietary History*)

Metode riwayat makan dipergunakan untuk mengukur asupan gizi individu dalam kurun waktu tertentu. Metode terdiri dari 4 langkah, yaitu pertama mengumpulkan informasi yang bersifat umum tentang kesehatan (*health habits*), kedua pertanyaan tentang pola makan, ketiga mengecek data yang dikumpulkan pada langkah kedua, keempat melengkapi data responden tentang catatan makan selama 3 hari.

## 3) Metode Pendaftaran Makanan (*Food List*)

Metode ini digunakan untuk mengukur asupan gizi individu dalam periode tertentu. Terdiri dari empat langkah, yaitu mengumpulkan informasi umum tentang kesehatan, pertanyaan tentang pola makan, pemeriksaan data yang dikumpulkan, dan melengkapi data responden tentang catatan makan selama 3 hari.

## b) Metode Kuantitatif

Metode kuantitatif digunakan untuk mengetahui tingkat konsumsi energi dan zat gizi baik pada individu maupun kelompok masyarakat. Beberapa jenis metode kuantitatif meliputi:

### 1) Metode *Recall* 24 jam

Menggali atau menanyakan semua yang dikonsumsi oleh responden selama 24 jam terakhir. Metode ini akurat, cepat, ekonomis, mudah.

2) Metode Perkiraan Makanan (*Estimated Food Records*)

Responden diminta untuk mencatat semua yang dikonsumsi sebelum makan dalam ukuran rumah tangga atau berat dalam periode tertentu.

3) Metode Penimbangan Makanan (*Food Weighing*)

Petugas menimbang dan mencatat makanan dan minuman yang dikonsumsi selama satu hari, termasuk cara memasak, merek, dan komposisi.

4) Metode Pencatatan (*Food Account*)

Mencatat semua pangan di rumah tangga dalam satuan dan URT. Kelebihannya adalah murah, tetapi kelemahannya adalah tidak memperhitungkan pangan yang dikonsumsi di luar rumah atau yang dibuang sebagai sisa.

b. Lemak

1) Pengertian Lemak

Lemak atau lipid merupakan salah satu zat gizi makro yang memiliki peran penting dalam tubuh. Lemak mengandung unsur C, H, dan O yang apabila dibakar akan menghasilkan 9 kkal per gram lemak. Lemak disusun oleh unit-unit asam lemak dan gliserol (Sych *et al.*, 2022).

2) Fungsi Lemak

Fungsi lemak adalah sebagai berikut (Pakar Gizi Indonesia, 2017):

- a) Sumber energi
  - b) Sumber asam lemak esensial
  - c) Pengangkut dan pelarut vitamin larut lemak (A, D, E, dan K)
  - d) Menghemat protein
  - e) Memberikan rasa kenyang dan sumber kelezatan
  - f) Memelihara suhu tubuh
  - g) Pelindung organ tubuh
  - h) Sebagai pengantar emulsi
  - i) Sebagai pemula prostaglandin
  - j) Sebagai salah satu bahan penyusun hormon dan vitamin (khususnya untuk sterol)
  - k) Sebagai salah satu bahan penyusun empedu.
- 3) Penggolongan dan Jenis Lemak

Menurut Supariasa H (2017) lemak dapat digolongkan sebagai berikut :

- a) Lemak dalam Tubuh

Lemak dalam tubuh adalah lipoprotein (mengandung trigliserida, fosfolipid, dan kolesterol). Jenis lemak yang terdapat dalam tubuh adalah HDL, LDL, VLDL, dan glikolipid (senyawa lipid yang terdiri dari gliserol dan asam lemak yang bergabung dengan karbohidrat, fosfat, atau nitrogen).

## b) Lemak dalam Pangan

Lemak dalam pangan adalah lemak yang terdapat di dalam bahan pangan dan dapat digunakan oleh tubuh manusia. Lemak ini terdiri dari :

- (1) Trigliserida banyak terdapat pada pangan hewani dan nabati.
- (2) Asam lemak jenuh banyak terdapat pada minyak kacang tanah, biji bunga matahari, minyak jagung, minyak kedelai, minyak sayuran, dan minyak ikan.
- (3) Fosfolipid merupakan lemak sebagai bahan aditif untuk membantu emulsifikasi.
- (4) Kolesterol banyak terdapat dalam jaringan hewan seperti telur, daging, dan lemak susu.

Berdasarkan ikatan kimianya asam lemak dibedakan menjadi 2 (Hardinsyah, 2014), yaitu:

### (a) Asam Lemak Jenuh

Bersifat non-esensial karena dapat disintesis oleh tubuh dan pada umumnya berwujud padat pada suhu kamar. Asam lemak jenuh berasal dari lemak hewani.

### (b) Asam Lemak tidak Jenuh

Bersifat esensial karena tidak dapat disintesis oleh tubuh dan umumnya berwujud cair pada suhu kamar. Asam lemak tidak jenuh berasal dari lemak nabati.

#### 4) Sumber Lemak

Sumber lemak terdapat melimpah di berbagai jenis makanan. Minyak nabati seperti minyak kelapa, minyak jagung, minyak kacang tanah merupakan sumber lemak yang biasa dikonsumsi. Lemak hewani seperti mentega dan lemak pada daging babi lebih tinggi dibandingkan daging sapi atau ayam. Lemak banyak terdapat pada minyak, lemak hewani, keju, alpukat dan kuning telur (Lanham *et al.*, 2019).

Tabel 2. 6  
Sumber Lemak

<b>Lemak Nabati</b>	<b>Per 100 gram</b>	<b>Lemak Hewani</b>	<b>Per 100 gram</b>
Kacang Tanah	42,8	Daging Sapi Gemuk	22
Kacang Kedelai, Kering	16,7	Daging Babi Gemuk	45
Kacang Mete	48,4	Daging Kambing	9,2
Biji Kelapa, Tua	52,1	Daging Kerbau	0,5
Biji Jagung	7,3	Daging Ayam	25
Biji Kemiri	63	Daging Kelinci	7,8
Alpukat	6,5	Ikan Bader, segar	13
ASI	3,2	Telur kampung, segar	14
		Susu kerbau	12

Sumber: Tabel Komposisi Pangan Indonesia (2018)

#### 5) Kebutuhan Lemak

Permenkes Nomor 30 Tahun 2013 menganjurkan konsumsi lemak per orang per hari sekitar 20-25% dari total energi. Sejak tahun 1980 berdasarkan rekomendasi diet Amerika Serikat direkomendasikan bahwa asupan asam lemak jenuh (SFA) dibatasi hingga <10% dari total kalori sebagai cara untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular (CVD) (Astrup *et al.*, 2020).

#### 4. Obesitas Sentral

##### a. Pengertian Obesitas Sentral

Obesitas adalah akumulasi lemak tubuh abnormal yang dapat menimbulkan berbagai masalah kesehatan. Obesitas disebabkan oleh jumlah energi yang masuk lebih besar daripada yang dibutuhkan oleh tubuh untuk berbagai fungsi biologis (*World Health Organization*, 2018).

Berdasarkan tempat penumpukan lemaknya ada yang disebut dengan obesitas sentral, yaitu obesitas yang menyerupai bentuk apel yang mana lemak disimpan pada pinggang dan rongga perut. Penumpukan lemak tersebut terjadi akibat adanya lemak berlebihan pada jaringan lemak subkutan dan lemak visceral perut (Septiyanti dan Seniwati, 2020).

##### b. Penilaian Obesitas Sentral

Pengukuran sederhana yang dapat digunakan untuk mendeteksi obesitas sentral, yaitu lingkaran pinggang-panggul, rasio pinggang-panggul (*Waist Hip Ratio*), WCR (*Waist Chest Ratio*) dan WHtR (*Waist to Height Ratio*). Pengukuran lingkaran pinggang-panggul dilakukan pada usia  $\geq 15$  tahun yang dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya obesitas sentral/abdominal (Supariasa dan Nyoman, 2012).

Pengukuran obesitas sentral dengan Rasio Lingkaran Pinggang-Pinggul (RLPP) adalah cara yang mudah, murah, dan akurat untuk memperkirakan proporsi lemak tubuh (Singh *et al.*, 2022). RLPP dapat menunjukkan distribusi lemak tubuh terutama di daerah abdomen dan panggul (Tsani dan Prasetyo, 2019). Pengukuran RLPP telah digunakan

terutama pada orang dewasa, untuk menentukan distribusi lemak tubuh sebagai “*pear shape*” atau “*apple shape*” (Kulaga *et al.*, 2023). Dalam sebuah penelitian, RLPP berhasil mengidentifikasi lebih banyak wanita pada kelompok dengan berat badan kurang dan normal yang mengalami obesitas sentral/abdominal dibandingkan dengan Lingkar Pinggang (WC) (Kurpad *et al.*, 2003).

Tabel 2. 7  
Kriteria Obesitas Sentral berdasarkan RLPP

Kriteria	RLPP	
	Laki-Laki	Perempuan
Normal	<0,90	<0,80
Obesitas Sentral	≥0,90	≥0,80

Sumber: *World Health Organization* (2008)

## 5. Hubungan Pola Konsumsi Lemak dengan Kadar Kolesterol Total

Metabolisme lipid adalah proses fisiologis terkait dengan penyesuaian nutrisi, regulasi hormon, dan homeostatis. Secara fisiologis beberapa lipid sangat penting, tetapi kadar kolesterol yang berlebihan secara aktif berkontribusi pada perkembangan penyakit kardiovaskular (Badimon dan Chiva-Blanch, 2018). 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).

Semua lipid bersifat hidrofobik dan sebagian besar tidak larut dalam darah, sehingga memerlukan transportasi dalam aliran darah dari hati ke

jaringan perifer dan kembali ke dalam struktur bola hidrofilik yang disebut lipoprotein (Badimon dan Chiva-Blanch, 2018). Metabolisme lipoprotein dapat dibagi menjadi jalur eksogen dan jalur endogen. Jalur endogen dimulai dari hati. Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati akan disekresikan ke dalam sirkulasi darah sebagai VLDL. Apolipoprotein utama yang terkandung di dalam VLDL adalah Apo B-100. Di dalam sirkulasi, trigliserida yang berada di dalam VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase, dan kemudian VLDL akan berubah menjadi IDL. Kira-kira 50 % dari IDL akan dibawa kembali ke hati untuk metabolisme lebih lanjut, sedangkan sebagian lagi akan berinteraksi dengan enzim lipoprotein lipase dan enzim hepatic lipase membentuk LDL. LDL merupakan lipoprotein yang kaya kolesterol dan akan membawanya ke jaringan perifer dan hati (Lilly, 2022).

Jalur eksogen bermula dari usus halus. Makanan berlemak yang dimakan mengandung trigliserida dan kolesterol. Trigliserida dan kolesterol di dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida diserap dalam bentuk asam lemak bebas sedangkan kolesterol diserap tetap dalam bentuk kolesterol. Di dalam usus halus, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester, dan keduanya akan diangkut oleh kilomikron. Kilomikron akan masuk ke saluran limfa, dan melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida di dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas ini akan digunakan



untuk menghasilkan energi oleh sel-sel otot tubuh atau disimpan oleh jaringan adiposa (Lilly, 2022; Sudoyo, 2009).

Peningkatan jumlah sel adiposa akan memicu peningkatan produksi VLDL oleh hati dan penurunan katabolisme kilomikron oleh lipoprotein lipase di jaringan adiposa sehingga terjadi peningkatan kadar trigliserida, kolesterol total, LDL, serta penurunan HDL (Rashid dan Genest, 2007). 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 Lina *et al.*, (2019) menyebutkan bahwa asam lemak jenuh (SFA) merupakan faktor makanan dengan dampak terbesar pada peningkatan kadar LDL dan total kolesterol. 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.

## **6. Hubungan Status Obesitas Sentral dengan Kadar Kolesterol Total**

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 (Klop *et al.*, 2013; Reilly dan Saltiel, 2017). 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) yang kaya trigliserida. Bersamaan dengan itu, aktivitas lipoprotein lipase (LPL) di jaringan perifer menurun, menghambat *clearance* trigliserida dari sirkulasi. Kombinasi kedua efek ini menghasilkan hipertrigliseridemia yang karakteristik pada obesitas sentral (Klop *et al.*, 2013).

Resistensi insulin juga mempengaruhi metabolisme *High-Density Lipoprotein* (HDL). Terjadi peningkatan katabolisme HDL dan penurunan produksi apolipoprotein A-I, komponen utama HDL. Kadar HDL kemudian akan menurun, yang merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kardiovaskular. Perubahan dalam komposisi *Low-Density Lipoprotein* (LDL) juga terjadi. Meskipun kadar LDL-kolesterol total mungkin tidak berubah secara signifikan, terjadi pergeseran ke arah partikel LDL yang lebih kecil dan padat. Partikel LDL kecil dan padat ini lebih aterogenik karena lebih mudah teroksidasi dan lebih mudah menembus dinding arteri (Klop *et al.*, 2013).

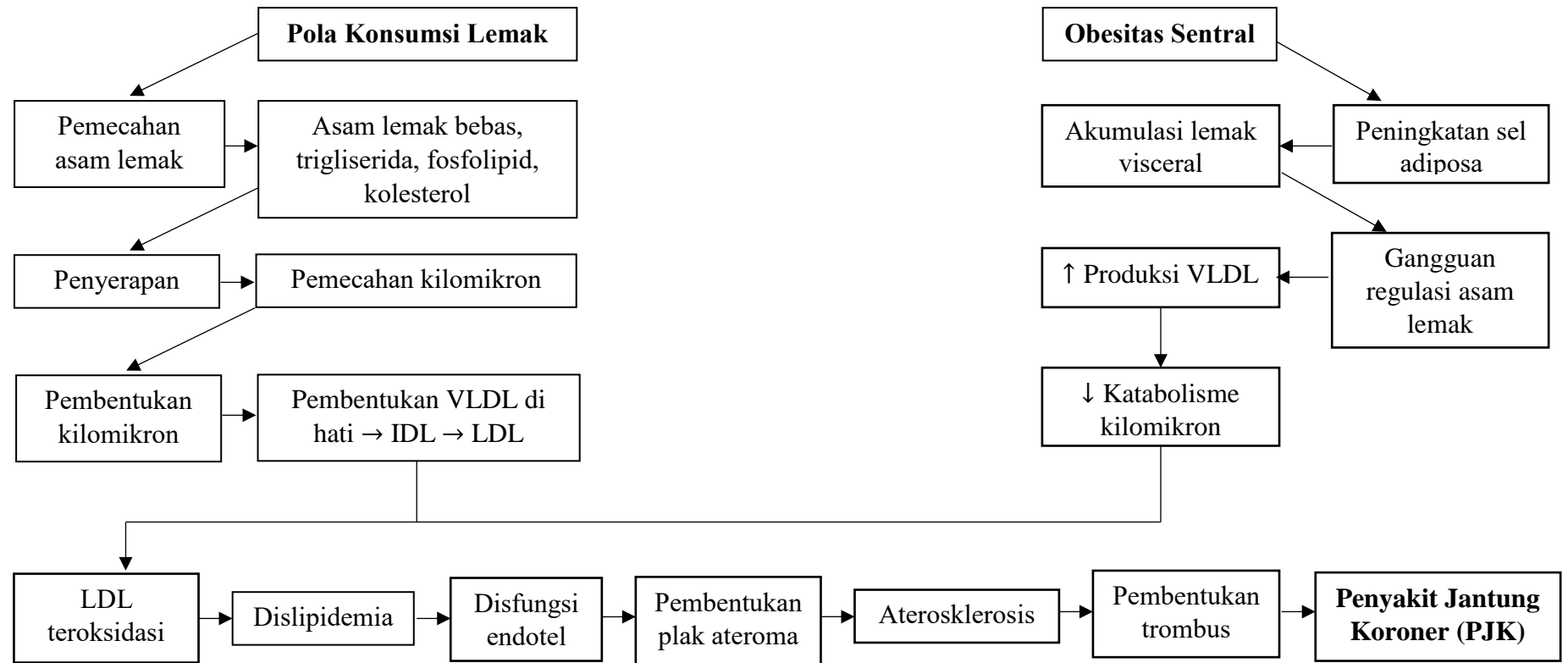
Pada obesitas sentral, terjadi infiltrasi makrofag ke dalam jaringan adiposa visceral. Makrofag ini, bersama dengan adiposit yang membesar, menghasilkan berbagai sitokin pro-inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), *Interleukin-6* (IL-6), dan *Monocyte Chemoattractant Protein-1* (MCP-1). Sitokin-sitokin ini menciptakan keadaan inflamasi kronis tingkat

rendah yang berkontribusi pada resistensi insulin sistemik (Reilly dan Saltiel, 2017).

Inflamasi kronis ini juga mempengaruhi metabolisme lipid secara langsung. TNF- $\alpha$ , misalnya, meningkatkan lipolisis di jaringan adiposa, meningkatkan pelepasan asam lemak bebas ke sirkulasi. Selain itu, TNF- $\alpha$  dan IL-6 merangsang produksi protein C-reaktif oleh hati, yang dapat mengganggu fungsi normal lipoprotein dan berkontribusi pada aterosclerosis (Reilly dan Saltiel, 2017).

Obesitas sentral menjadi salah satu faktor dominan terhadap kadar kolesterol total. Penelitian Siregar *et al.*, (2020) menunjukkan bahwa obesitas sentral menjadi determinan utama yang berhubungan dengan kadar kolesterol total. Hubungan tersebut sejalan dengan penelitian Listiyana *et al.*, (2013) yang menunjukkan ada hubungan antara obesitas sentral dengan kadar kolesterol total. Pada responden dengan obesitas dikatakan dapat terjadinya gangguan pada regulasi asam lemak yang akan meningkatkan kadar trigliserida dan ester kolesterol (Lankinen *et al.*, 2018). Peningkatan kolesterol darah juga dapat disebabkan oleh kenaikan kolesterol yang terdapat pada VLDL dan LDL karena peningkatan trigliserida yang besar dalam sirkulasi apabila terjadi penumpukan lemak berlebihan di dalam tubuh (Siregar *et al.*, 2020).

## B. Kerangka Teori



Gambar 2. 1 Kerangka Teori

Sumber : Modifikasi dari Lilly (2022), Rilantono (2018), Guyton dan Hall (2016), Satoto (2014), Rashid dan Genest (2007)