

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Jantung Koroner

1. Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner ini adalah penyakit pada pembuluh darah arteri koroner yang terdapat di jantung, yaitu terjadinya penyempitan dan penyumbatan pada pembuluh darah tersebut. Hal itu terjadi karena adanya atheroma atau atherosclerosis (pengerasan pembuluh darah), sehingga suplai darah ke otot jantung menjadi berkurang (Maulana,2008).

Penyakit jantung koroner adalah kelainan di arteri koroner sehingga tidak cukup suplai darah yang berarti juga kurangnya suplai oksigen dan nutrisi untuk menggerakkan jantung secara normal (Soeharto,2004).

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, secara klinis PJK ditandai dengan nyeri dada atau terasa tidak nyaman di dada atau dada terasa tertekan berat ketika sedang mendaki, kerja berat ataupun berjalan terburu-buru pada saat berjalan di jalan datar atau berjalan jauh. Pemeriksaan Angiografi dan Elektrokardiogram (EKG) digunakan untuk memastikan terjadinya iskemik merupakan salah satu tanda terjadinya PJK secara klinis (Soeharto dalam Haslindah,2015).

2. Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Menurut Huon Gray (2002:113) penyakit jantung koroner diklasifikasikan menjadi 3, yaitu *Silent Ischaemia* (Asimtotik), *Angina Pectoris*, dan *Infark*

Miocard Akut (Serangan Jantung). Berikut adalah penjelasan masing-masing klasifikasi PJK:

a. *Silent Ischaemia* (Asimtotik)

Banyak dari penderita silent ischaemia yang mengalami PJK tetapi tidak merasakan ada sesuatu yang tidak enak atau tanda-tanda suatu penyakit (Iman,2004:22)

b. *Angina Pectoris*

Angina pectoris terdiri dari dua tipe, yaitu *Angina Pectoris Stabil* yang ditandai dengan keluhan nyeri dada yang khas, yaitu rasa tertekan atau berat di dada yang menjalar ke lengan kiri dan *Angina Pectoris tidak Stabil* yaitu serangan rasa sakit dapat timbul, baik pada saat istirahat, waktu tidur, maupun aktivitas ringan. Lama sakit dada jauh lebih lama dari sakit biasa. Frekuensi serangan juga lebih sering.

c. *Infark Miocard Akut* (Serangan Jantung)

Infark miocard akut yaitu jaringan otot jantung yang mati karena kekurangan oksigen dalam darah dalam beberapa waktu. Keluhan yang dirasakan nyeri dada, seperti tertekan, tampak pucat berkeringat dan dingin, mual, muntah, sesak, pusing, serta pingsan (Notoatmodjo,2007:304)

3. Pemeriksaan Penunjang Penyakit Jantung Koroner (Diagnosis)

Diagnosis untuk penyakit jantung koroner dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisik, anamnesis. Pemeriksaan USG jantung dapat dilakukan dengan ekokardiografi. Sistem ekokardiografi dapat menampilkan, menganalisis dan menangkap hati secara penuh dalam satu detak jantung. Perkembangan teknologi telah menciptakan alat baru yaitu *Computed tomography* (CT) yang sudah lama

berperan penting dalam mendeteksi dini penyakit selama bertahun-tahun. Semakin berkembangnya teknologi, sehingga dapat menciptakan generasi baru dengan CT scanner yang dapat melakukan CT angiografi koroner (CTA) dengan mengurangi dosis radiasi pada pemeriksaan klinis secara rutin.

Selain dengan CT juga dapat menggunakan tes in vitro di laboratorium, melalui penggunaan biomarker baru yang terutama dalam perawatan darurat dapat mempengaruhi dan mendukung keputusan klinis. Pada gagal jantung penggunaan *natriuretik beredar-peptida B* (BNP) sangat relevan, karena tingkat biomarker ini adalah indikator yang baik untuk mengetahui sejauh mana fungsi jantung terganggu. BNP digunakan baik untuk diagnosis awal dan untuk pemantauan terapi. Pada beberapa pasien, serangan jantung menjadi penyebab langsung insufisiensi jantung, sehingga deteksi cepat dari infark miokard sangat penting dalam mencegah bertambah parahnya kerusakan miokard dan kegagalan jantung selanjutnya. (Ekinci, 2010)

4. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner

Faktor resiko utama pada PJK, yaitu kolesterol tinggi, tingginya tekanan darah dan merokok. Kedua, faktor risiko mencakup terganggunya metabolisme glukosa, sehingga menyebabkan insulin kembali sistance dan dalam beberapa kasus diabetes. Pemahaman baru menemukan penyebab lain yang dapat mengidentifikasi resiko penyakit jantung koroner, seperti konsentrasi fibrinogen dan C-reaktif protein dalam darah.

Beberapa faktor psikososial berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner yaitu untuk bukti kuat seperti stres kerja, kurangnya integrasi sosial, depresi, dan gejala depresi, dengan sugestif sedangkan untuk bukti lemah

seperti marah, konflik atau perselisihan dan kegelisahan. Faktor ekonomi, pendidikan, isolasi sosial, dan faktor-faktor psikososial yang lainnya merupakan penyebab tidak langsung penyakit jantung koroner. Mereka tidak mempengaruhi penyakit patologi secara langsung, tetapi melakukannya melalui proses yang lebih proksimal.

5. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Aterosklerosis pada arteri koroner jantung merupakan awal mula terjadinya penyakit jantung koroner. Proses pembentukan aterosklerosis tersebut dimulai dengan terjadinya endotel pembuluh darah yang disebabkan oleh hipertensi, zat nikotin pada pembuluh darah dan diabetes mellitus (LS, 2011).

- a. Akumulasi Lipoprotein pada tunika intima pembuluh darah. LDL yang masuk akan teroksidasi didalamnya.
- b. Stress oksidatif, termasuk konstituen dari LDL – teroksidasi menginduksi sitokin lokal.
- c. Sitokin tersebut meningkatkan ekspresi dari molekul adhesi yang mengikat leukosit pada endotel dan molekul kemoatraktan yang secara langsung membantu migrasi leukosit ke dalam tunika intima.
- d. Setelah masuk dinding arteri, monosit darah mendapatkan stimulus dari *macrophage colony stimulating factor* yang meningkatkan ekspresi dari *reseptor scavenger*.
- e. Reseptor scavenger membantu makrofag untuk fagositosis LDL- teroksidasi dan nantinya membentuk sel busa.
- f. Migrasi sel otot ke tunika intima dari tunika media. Terjadi penebalan dinding pembuluh darah.

- g. Sel otot polos mengalami proliferasi dan terjadi pembentukan matriks ekstraseluler.
- h. Pada tahap berikutnya, klasifikasi dapat terjadi dan fibrosis dapat terus berlanjut, kadang disertai dengan kematian sel otot polos yang nantinya terbentuk kapsul fibrosa atau disebut plak fibrosa.

Plak yang terbentuk pada arteri koroner membuat lumen pembuluh darah menyempit sehingga asupan oksigen otot jantung untuk berkontraksi menurun dan menimbulkan rasa tidak nyaman yang sering disebut sebagai nyeri dada dan biasanya muncul saat beraktivitas dan stress emosional. Keadaan tersebut sering disebut juga *stable angina pectoris* sebagai Plak fibrosa yang bisa terbentuk adalah plak yang stabil dan yang rentan. Plak fibrosa yang stabil mengandung lipid yang sedikit dan kapsul fibrosa yang tebal, sedangkan plak yang rentan mengandung lipid yang banyak dan kapsul fibrosa yang tipis sehingga lebih rentan pula untuk mengalami ruptur. Ruptur plak yang aterosklerotik akan mengaktifkan agregasi platelet yang nantinya aktivasi faktor pembekuan darah dan membentuk trombus di dalam lumen pembuluh darah (LS, 2011).

Sumbatan trombus yang terdapat dalam pembuluh darah akan menyebabkan ketidak seimbangan suplai oksigen dan kebutuhannya. Bentuk dari sindrom koroner akut bergantung derajat obstruksi koroner. Sindrom koroner akut adalah sekumpulan gejala klinis yang sesuai dengan iskemia miokard akut dan yang termasuk ke dalam SKA adalah *unstable angina non ST-segment elevation myocardial infarction* dan *ST-segment elevation myocardial infarction*. Obstruksi trombus yang parsial akan menimbulkan gejala dari UAP, sedangkan obstruksi trombus yang timbul akan menyebabkan infark pada miokard. STEMI dan

NSTEMI termasuk kedalam infark miokard tetapi hanya dapat dibedakan jika sudah dilakukan pemeriksaan EKG yaitu didapatkan elevasi dari ST-Segment. NSTEMI dan UAP dapat dibedakan dengan tes biomarker jantung, pada NSTEMI didapatkan biomarker jantung (*Creatine Kinase-MB, troponin T, troponin I*) yang meningkat (Kumar A, 2009).

6. Berbagai faktor Risiko ditengarai mendorong terjadinya Penyakit

Jantung

Koroner, sebagian dapat dimodifikasi dan sebagiannya lagi tidak dapat dimodifikasi.

a. Faktor Risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1) Usia

Banyak yang telah membuktikan adanya hubungan antara usia dan kematian akibat Penyakit jantung koroner. Sebab seiring peningkatan usia, kejadian aterosklerotik semakin mudah terjadi. Sekitar 82% kejadian PJK pada usia lebih dari 65 tahun akan menyebabkan angka mortalitas pada individu tersebut meningkat karena jantung mengalami perubahan fisiologis bahkan tanpa ada penyakit sebelumnya (AHA,2014).

2) Jenis Kelamin

Wanita usia paruh baya mungkin lebih sering mengalami PJK dibandingkan pria. Perbedaan ini berkurang secara progresif setelah menopause dan ini terjadi terutama dalam peran estrogen. Kerja estrogen yang berpotensi menguntungkan adalah sebagai antioksidan, menurunkan LDL dan meningkatkan HDL, menstimulasi ekspresi dan aktivitas oksida nitrat sintase, serta menyebabkan vasodilatasi dan meningkatkan produksi plasminogen (Philip I dkk,2008:75).

3) Riwayat Keluarga Menderita penyakit Jantung Koroner

Berbagai survei epidemiologi telah menunjukkan adanya predisposisi familial terhadap penyakit jantung koroner .hal ini disebabkan karena banyak faktor risiko Penyakit Jantung koroner misalnya hipertensi memiliki dasar genetik multifaktorial (akibat gen abnormal multipel yang berinteraksi dengan pengaruh lingkungan). Pengaruh genetik tambahan yang membahayakan mungkin juga terlibat karena predisposisi familial tetap ada bila data epidemiologis dikoreksi terhadap faktor risiko yang telah diketahui. Angka kejadian meningkat pada pasien dengan riwayat infark miokard pada ayah atau saudara laki laki sebelum usia 55 tahun dan ibu atau saudara perempuan sebelum usia 65 tahun (Philip I dkk,2008:75).

Menurut data dari AHA, angka kejadian mortalitas juga meningkat pada pasien yang memiliki African American. Selain itu, risiko PJK juga lebih tinggi pada beberapa orang Amerika Meksiko, Indian American, Hawaii dan beberapa orang America Asia (AHA,2014).

4) Ras

Pada kelompok masyarakat kulit putih maupun kulit berwarna, laki laki mendominasi kematian akibat PJK, tetapi lebih nyata pada kulit putih dan lebih sering pada usia mudah daripada usia lebih tua. Omset PJK pada kulit putih umumnya 10 tahun lebih lambat dibanding pria kulit berwarna dan pada wanita kulit berwarna lebih lambat sekitar 7 tahun (AHA,2014). Insidensi kematian dini akibat PJK pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi dibandingkan

dengan populasi lokal dan juga angka rendah pada Ras Afrika-Karibia (AHA,2014).

b. Faktor Risiko yang dapat dimodifikasi

1) Pendidikan

Menurut Apriadji 1986 seorang tamatan Sekolah dasar belum tentu kurang mampu menyusun makanan yang memenuhi syarat gizi di bandingkan dengan orang lain yang pendidikannya lebih tinggi. Namun, faktor Pendidikan dapat menentukan mudah tidaknya seseorang dalam memahami dan memenuhi kebutuhan diri untuk hidup sehat.

2) Pekerjaan

Pekerjaan seseorang mempengaruhi tingkat aktivitas fisik seseorang. Pekerjaan atau profesi yang lebih menuntut penggunaan aktivitas fisik, misalnya tukang bangunan, tukang becak dan sebagainya, selalu memacu denyut jantung lebih dan tidak memacu seseorang untuk berpeluang kegemukan. Sebaliknya pada pekerjaan atau profesi yang banyak menuntut optimalisasi mental atau bekerja dibelakang meja akan memacu peluang kegemukan serta aktivitas jantung lebih kurang. Aktivitas kerja di kantor yang hanya berputar putar dari satu rapat ke rapat lain sepanjang hari mengakibatkan minimnya keluaran energi sehingga dapat meningkatkan kejadian kegemukan yang menjadi pemicu kejadian jantung koroner.

3) Pola Makan

Faktor makanan memegang peranan penting terhadap gaya hidup di Indonesia, terutama di perkotaan. Pengetahuan akan kesehatan yang minim berakibat pada perilaku konsumsi yang tidak sehat. Salah satunya makan makanan

berlemak baik dari jenis *fast food* ataupun *junk food*. Makanan berlemak mengandung lebih banyak kalori dibandingkan dengan protein dan akan memberikan sumbangan energi yang lebih besar, hal ini tentu menjadi pemicu untuk mengalami obesitas dan hiperlipidemia sehingga menjadi pemicu terjadinya penyakit jantung koroner.

4) Diabetes Mellitus

Merupakan penyakit metabolik yang terdapat pada kira-kira 5% populasi. Orang dengan diabetes kekurangan insulin secara keseluruhan atau menjadi resisten terhadap kerjanya. Kondisi resistensi insulin yang terjadi biasanya pada usia dewasa disebut diabetes melitus tipe 2. Diabetes menyebabkan kerusakan progresif terhadap susunan mikrovaskuler yang lebih besar selama bertahun-tahun. Kira-kira 75% pasien diabetik akhirnya meninggal dengan penyakit jantung koroner.

Terdapat bukti bahwa pasien DM tipe 2 mengalami kerusakan endotel maupun peningkatan kadar LDL teroksidasi. Kedua efek tersebut mungkin merupakan akibat dari mekanisme yang terkait dengan hiperglikemia yang khas pada kondisi ini. Selain itu koagulabilitas darah meningkat pada DM2 karena peningkatan *plasminogen activator inhibitor* dan peningkatan kemampuan *agregasi trombosit* (Philip I dkk, 2008:75).

5) Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah di atas 140/90 mmHg, terjadi pada 25% populasi. Hipertensi memicu adanya aterosclerosis. Kemungkinan dengan merusak endotel dan menyebabkan efek berbahaya lain pada dinding arteri besar. Hipertensi merusak pembuluh darah otak dan ginjal. Semakin tinggi

beban kerja jantung yang ditambah dengan tekanan arteri yang meningkat juga menyebabkan penebalan dinding ventrikel kiri, hal ini disebut hipertrofi ventrikel kiri merupakan penyebab sekaligus penanda kerusakan kardiovaskuler yang lebih serius. Hipertrofi ventrikel kiri menjadi predisposisi bagi biokardium untuk mengalami aritmia dan iskemia dan merupakan kontributor utama terjadinya gagal jantung, infark miokard dan kematian mendadak (Philip I dkk, 2008:75).

6) Merokok

Merokok tembakau menyebabkan penyakit jantung koroner dengan menurunkan kadar HDL, meningkatkan koagulabilitas darah dan merusak endotel sehingga memacu terjadinya aterosklerosis. Selain itu, terjadi pula stimulasi jantung yang diinduksi nikotin serta penurunan kapasitas darah pengangkut oksigen yang dimediasi oleh karbon monoksida. Efek ini bersamaan dengan peningkatan kejadian spasme koroner, menentukan tingkatan iskemia jantung dan infark miokard. Bukti epidemiologis menyebutkan bahwa risiko kardiovaskuler tidak menurun dengan rokok yang memiliki kadar tar rendah (Philip I dkk, 2008:75).

Orang yang merokok lebih dari 20 batang perhari dapat mempengaruhi atau memperkuat efek faktor utama risiko lainnya. Penelitian framingham mendapatkan kematian mendadak akibat PJK pada laki laki perokok 10 kali lebih berisiko dari pada laki laki bukan perokok. Efek rokok terhadap peningkatan risiko PJK sering dijumpai apabila telah mengkonsumsi rokok lebih dari 25 batang perhari dan risiko tersebut akan semakin meningkat apabila konsumsi dari rokok tersebut juga meningkat. Zat zat kimia dari rokok yang paling kuat efeknya

untuk menyebabkan penyakit jantung adalah nikotin, karbon monoksida (CO) dan gas oxidant (Dept. Health human, 2010).

7) Hiperlipidemia

Hiperlipidemia adalah keadaan dimana terjadi peningkatan lipid serum di atas batas normal. Lipid plasma yaitu kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas berasal dari makanan (eksogen) dan dari sintesis lemak (endogen). Dalam aterogenesis, kolesterol dan trigliserida adalah lipid yang paling berperan. Lipid plasma tidak dapat beredar bebas dalam darah sehingga dibutuhkan protein yang disebut lipoprotein. Lipoprotein terbagi menjadi empat kelas di dalam darah ,yaitu:

- a. Kilomikron yang mengandung banyak trigliserida.
- b. Lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) yang kandungannya sama seperti kilomikron.
- c. Lipoprotein densitas Rendah yang kandungan kolesterolnya sangat rendah.
- d. Lipoprotein densitas tinggi (HDL) yang kandungan proteinnya lebih tinggi dari kolesterol.

**Tabel 1.
Kadar Lipid Serum**

Lipid	Optimal (mg/dl)	Borderline (mg/dl)	Tinggi/ sangat tinggi (mg/dl)
Kolesterol total	<200	200-239	>240
Kolesterol LDL	<100	100-129	>130
Trigliserida	<150	150-199	>200

Sumber: (Philip dkk,2008:75)

Peningkatan kolesterol memiliki hubungan dengan kejadian PJK. Satu pertiga dari penyakit jantung iskemik dikarenakan oleh tingginya kolesterol. Secara umum 2.6 juta kematian di dunia disebabkan oleh tingginya kolesterol. (Philip dkk,2008:75).

8) Obesitas

Obesitas adalah keadaan dimana kelebihan kandungan lemak di jaringan adiposa sehingga dampaknya adalah peningkatan indeks massa tubuh dan lingkaran pinggang, obesitas dipicu oleh asupan kalori yang keluar sehingga terjadi penumpukan karbohidrat, lemak dan protein pada sel sel adiposit sebagai trigliserida. Untuk obesitas sentral diukur dari lingkaran pinggang yang diinterpretasikan jika lingkaran pinggang >90 cm untuk laki laki dan 80 cm untuk perempuan. Obesitas sering menjadi faktor pemicu dari diabetes mellitus, hipertensi, hiperlipidemia sehingga menjadi faktor risiko PJK. Menurut WHO 58% dari diabetes mellitus dan 21% dari penyakit jantung (AHA,2014).

9) Stress

Stress adalah suatu hal yang membuat anda tegang, marah, frustrasi atau tidak bahagia. Terlalu banyak stress akan mempengaruhi kesehatan dan kesejahteraan kita banyak anggota tubuh bisa berpengaruh akibat stress, sehingga rentan menderita fisik maupun mental. Meningkatnya produksi hormon adrenalin dan kortisol yang merupakan efek stress sehingga hormon itu pula yang menyebabkan perubahan dalam jantung, tekanan darah dan metabolisme tubuh .

7. Cara pengobatan penyakit jantung koroner

Pada prinsipnya pengobatan PJK ditujukan untuk agar terjadi keseimbangan lagi antara kebutuhan oksigen jantung dan penyediaannya. Aliran darah melalui

arteri koronaria harus kembali ada dan lancar untuk jantung. Pengobatan awal biasanya segera diberikan tablet Aspirin yang harus dikunyah. Pemberian obat ini akan mengurangi pembentukan bekuan darah di dalam arteri koroner. Pengobatan penyakit jantung koroner adalah meningkatkan suplai (pemberian obat-obatan nitrat, antagonis kalsium) dan mengurangi demand (pemberian beta bloker), dan yang penting mengendalikan risiko utama seperti kadar gula darah bagi penderita kencing manis, optimalisasi tekanan darah, kontrol kolesterol dan berhenti merokok.

Jika dengan pengobatan tidak dapat mengurangi keluhan sakit dada, maka harus dilakukan tindakan untuk membuka pembuluh koroner yang menyempit secara intervensi perkutan atau tindakan bedah pintas koroner (CABG). Intervensi perkutan yaitu tindakan intervensi penggunaan kateter halus yang dimasukkan ke dalam pembuluh darah untuk dilakukan balonisasi yang dilanjutkan pemasangan ring (stent) intrakoroner.

8. Survei Konsumsi Makanan

Survei konsumsi makanan (food consumption survey), ditujukan untuk mengetahui kebiasaan makan, gambar tingkat kecukupan bahan makanan, dan zat gizi pada tingkat kelompok, rumah tangga, dan perorangan, serta factor-faktor yang mempengaruhinya, Pelaksanaan kegiatan survei konsumsi makanan ini merupakan suatu keahlian atau kompetensi yang harus dimiliki oleh seorang ahli gizi, karena dari hasil pelaksanaan survei konsumsi makanan inilah akan didapatkan data untuk membuat kebijakan oleh pemerintah dan keputusan oleh seorang ahli gizi.

Indonesia telah melakukan survei konsumsi pangan ini dalam skala besar, seperti Survei Diet Total (STD) yang dilaksanakan pada tahun 2014 yang lalu, dan melibatkan 33 provinsi, beberapa ratus kecamatan dari 6.793 kecamatan, beberapa ribu kluster dari 79.075 kelurahan/ desa, serta ratusan ribu individu yang ada di seluruh Indonesia. Metode yang digunakan saat itu adalah metode recall (Kualitatif) yang di gabung dengan metode penimbangan/ *weighing* (Kuantitatif) untuk beberapa bahan/ makanan yang baru di kenal atau muncul di suatu daerah. Metode atau pendekatan yang umum digunakan dalam pengukuran survei konsumsi makanan ini dikenal dengan pendekatan kuantitatif, kualitatif dan gabungan.

a) Metode Pengukuran

1) Metode Recall 24 jam

Metode recall adalah salah satu metode yang banyak digunakan dalam survei konsumsi makanan di berbagai belahan dunia walaupun pada dasar metode ini lebih cenderung termasuk kategori kualitatif. Metode ini lebih mengedepankan kekuatan daya ingat individu yang diwawancarai dalam mengonsumsi makanan selama 24 jam yang lalu.

Pengertian 24 jam yang lalu, dapat dilihat 2 dimensi yaitu :

- a. Individu diminta untuk menceritakan segala sesuatu yang dikonsumsinya sejak bangun pagi dari kemarin sampai kembali tidur lagi.
- b. Individu diminta menceritakan segala sesuatu yang dikonsumsinya sejak bertemu dengan peneliti (misalnya pukul 10.00), kemudian mundur ke belakang hingga waktu yang sama hari kemarin (pukul 10.00 kemarin)

Kedua titik waktu ini boleh saja digunakan salah satunya, tergantung metode mana yang paling nyaman digunakan bagi pewawancara dan individu yang diwawancarai. Prinsip kerja utama food recall adalah narasumber diminta untuk menceritakan segala jam yang lalu atau sehari kemarin. Pengalaman menunjukkan bahwa narasumber jarang menceritakan apa yang dikonsumsi 24 jam yang lalu dengan tuntas, karena pengaruh factor ingatan (*recall*) sehingga sering beberapa kondisi tidak terdeteksi dengan baik. Dalam hal ini, barulah pewawancara perlu menuntun individu untuk mengembalikan ingatannya kembali.

Kelemahan *food recall* yang di utama adalah :

- a. Persoalan memori, yaitu sejauh mana individu mampu mengingat makanan dan bahan makanan yang dikonsumsi kemarin secara akurat
- b. Kompetensi pewawancara kemampuan yang mumpuni untuk menerima informasi yang diberikan individu saat wawancara
- c. Karena dilakukan hanya 1 sampai 3 hari, kondisi ini tidak dapat mencerminkan asupan makanan yang sebenarnya
- d. Ada kecenderungan individu yang diwawancarai untuk melaporkan makanan dan bahan makanan yang dikonsumsi di atas atau dibawah yang sebenarnya (*over or underestimate*). Hal ini lebih banyak disebabkan oleh faktor psikologis (*the flat slope syndrome*).
- e. Tidak cocok untuk individu usia kurang dari 7 tahun dan diatas 70 tahun
- f. Individu harus diberi motivasi dan penjelasan tentang tujuan pengukuran.

Kelebihan *food recall 24 jam* :

- a. Mudah dalam pelaksanaan karena tidak membebani individu ketika sedang diwawancarai

- b. Biaya murah
- c. Cepat, sehingga dapat mengukur banyak individu
- d. Dapat digunakan untuk responden yang buta huruf
- e. Dapat memberikan gambaran nyata yang benar-benar di konsumsi individu sehingga dapat dihitung asupan zat gizinya.

b) Metode Frekuensi Makanan

Metode frekuensi (*food frekuensi*) makanan merupakan metode untuk mengukur kebiasaan makanan individu atau keluarga sehari-hari sehingga diperoleh gambaran pola konsumsi bahan/makanan secara kualitatif. Metode ini merupakan salah satu metode yang banyak digunakan dalam survei konsumsi makanan akhir-akhir ini. Metode ini sangat mengandalkan daya ingat, baik untuk yang ditanya/individu sampel maupun yang menanya/wawancara. Oleh sebab itu, pewawancara disyaratkan harus mempunyai keahlian dan kemampuan yang tinggi dalam mengapresiasi segala sesuatu yang disampaikan oleh narasumber, tentang tingkat keseringan narasumber dalam mengonsumsi bahan makanan tertentu dalam hari, minggu, bulan dan tahun. Berdasarkan data yang didapatkan, kemudian dilakukan analisis rata-rata tingkat keseringan konsumsi bahan/makanan dalam satuan hari, minggu atau bulan, dan tahun.

Langkah – langkah metode frekuensi makanan adalah sebagai berikut :

- a. Terlebih dahulu harus disiapkan daftar bahan/makanan yang akan diukur
- b. Responden diminta untuk memberi tanda pada daftar makanan yang tersedia pada kuesioner mengenai frekuensi penggunaan bahan/makanan yang sering dikonsumsi, di kolom yang disediakan. *Dalam contoh format FFQ*

terlihat responden makan pisang tiap hari dan makan sawo hanya 3 kali dalam sebulan.

- c. Lakukan penghitungan terhadap data yang didapatkan
- d. Bandingan/ rujuk ke kategori yang berlaku untuk menentukan hasil akhirnya.

c) Metode Pencatatan

Metode pencatatan (*food account*) dilakukan dengan melibatkan secara aktif anggota keluarga, dengan mencatat semua makanan yang dibeli, diterima dari orang lain, ataupun hasil produksi sendiri setiap hari. Oleh sebab itu syarat utama pelaksanaan *food account* ini harus dapat baca-tulis dan pelaksanaannya adalah yang melakukan pengolahan makanan sehari-hari dirumah tangga.

Petugas diminta untuk mencatat jumlah makanan yang dikonsumsi dalam URT, termasuk harga eceran bahan makanan tersebut. Cara ini tidak memperhitungkan makanan cadangan yang ada di rumah tangga dan juga tidak memperhatikan makanan dan minuman yang dikonsumsi diluar rumah dan yang rusak, terbang/tersisa, atau diberikan kepada binatang peliharaan. Lamanya pencatatan umumnya tujuh hari dan pencatatan dilakukan pada formulir tertentu yang telah dipersiapkan (Gibson,2005).

Langkah-langkah pencatatan (*food account*) adalah :

- a. Salah seorang anggota keluarga diminta untuk mencatat seluruh makanan yang masuk rumah yang berasal dari berbagai sumber setiap dalam URT (ukuran rumah tangga) atau satuan ukuran volume atau berat
- b. Jumlahkan masing-masing jenis bahan makanan tersebut dan konversikan ke dalam ukuran berat setiap hari
- c. Hitung rata-rata perkiraan penggunaan bahan makanan setiap hari.

B. Kadar Low Density Lipoprotein (LDL)

1. Definisi Kadar Low Density Lipoprotein (LDL)

Kolesterol LDL atau Low Density Lipoprotein adalah sejenis kolesterol yang berbahaya, karena jenis kolesterol ini mempunyai resiko penyakit jantung. (mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah dan mengurangi pembentukan reseptor LDL. Brown dan Goldstein (1994) mengatakan bahwa LDL tersusun oleh inti berupa 1500 molekul kolesterol yang dibungkus oleh lapis fosfolipid dan molekul kolesterol yang dibungkus oleh lapisan fosfolipid dan molekul kolesterol tidak teresterifikasi.

Bagian hidrofilik molekul terletak di sebelah luar, sehingga memungkinkan LDL larut dalam darah atau cairan ekstraseluler. Protein berukuran besar yang disebut apoprotein B-100 mengenal dan mengikat reseptor LDL yang mempunyai peranan penting dalam pengaturan metabolisme kolesterol. Protein utama pembentukan LDL adalah apo B (*apolipoprotein-B*). Kandungan lemak jenuh tinggi membuat LDL mengambang di dalam darah. LDL dapat menyebabkan penumpukan kolesterol di dinding pembuluh darah. LDL berfungsi membawa kolesterol dari hati menuju jaringan (Murray,2009).

1. Klasifikasi Kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Klasifikasi lipid normal sebenarnya sulit dipatok pada satu angka, oleh karena normal untuk seseorang belum tentu normal untuk orang lain, yang disertai faktor risiko koroner multipel. National Cholesterol Education Program Adult Panel III (NCEP-ATP III) telah membuat satu batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa melihat faktor risiko koroner seseorang. Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida menurut (Philip dkk,2008:75)

Kolesterol total < 200 Optimal 200-239, Tinggi ≥ 240 ,Tinggi Kolesterol, LDL < 100 Optimal 100-129, Tinggi 130-159, Trigliserida < 150 Optimal 150-199, Tinggi 200-499.

2. Komponen Pembentuk LDL

Brown dan Goldstein (1994) mengatakan bahwa LDL tersusun oleh inti berupa molekul kolesterol yang dibungkus oleh lapisan fosfolipid dan molekul kolesterol tidak teresterifikasi. LDL yang hidrofilik molekul terletak di sebelah luar, sehingga memungkinkan LDL larut dalam darah atau cairan ekstraseluler. Protein pertama pembentuk LDL yang mempunyai peranan penting dalam pengaturan metabolisme kolesterol. Protein pertama pembentuk LDL adalah apoprotein B-100 mengenal dan mengikat reseptor LDL yang mempunyai peranan penting dalam pengaturan metabolisme kolesterol. Protein utama pembentuk LDL utama adalah Apo B (apoprotein-B). Kandungan lemak jenuh tinggi membuat LDL mengambang di dalam darah. LDL dapat menyebabkan penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah. LDL berfungsi membawa kolesterol dan hati menuju jaringan tubuh (Murray,2009).

3. Manfaat *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Low density lipoprotein (LDL) mempunyai fungsi bagi tubuh yaitu sebagai pengangkut kolesterol ke jaringan perifer dan berguna untuk pemecahan membrane dan hormon steroid. LDL mengandung 10% trigliserida serta 50% kolesterol. Kadar ini dipengaruhi oleh banyak faktor seperti kadar kolesterol dan kandungan lemak jenuh dalam makanan yang dikonsumsi.

Suryaatmadja dan silman (2006) menjelaskan bahwa LDL mengirimkan kolesterol ke jaringan ekstra- hepatic, seperti sel korteks adrenal, ginjal, oto dan

limfosit, sel tersebut mempunyai reseptor LDL di permukaan LDL melepaskan kolesterol di dalam sel untuk pembentukan hormon steroid dan sintesis dinding sel. Sel fagosit dari sistem retikuloendotel menangkap dan memecah LDL, LDL mengandung 10% trigliserida serta 50% kolesterol. Kadar ini dipengaruhi oleh banyak faktor seperti kadar kolesterol dan kandungan lemak jenuh dalam makanan yang dikonsumsi.

4. Batasan kadar low density lipoprotein (LDL) dalam tubuh

Kadar low density lipoprotein (LDL) dalam tubuh harus dibatasi menurut American Heart Association (2015), tingkatan kolesterol LDL pada manusia adalah jika kadar kolesterol LDL kurang dari 100 mg/dL dapat dikatakan kadar optimal, kadar 100-129 mg/dl mendekati optimal 130-159 mg/dL adalah batas tinggi, 160-189 mg/dL dapat dikatakan tinggi sedang jika kadarnya 190mg/dL atau lebih tinggi, maka dapat dikatakan kadar LDL dalam tubuh sudah sangat tinggi dapat dilihat pada pada tabel 2.

Tabel 2.
Kadar Lipid Serum

Lipid	Optomal (mg/dl)	Borderline (mg/dl)	Tinggi/ sangat tinggi (mg/dl)
Kolesterol total	<200	200-239	>240
Kolesterol LDL	<100	100-129	>130
Trigliserida	<150	150-199	>200

Sumber: (Philipi dkk,2008:75)

2. Faktor yang Meningkatkan Kolesterol LDL

Ada beberapa faktor yang bisa menyebabkan kadar kolesterol menjadi tinggi.

Faktor tersebut meliputi:

- a. Konsumsi makanan yang kurang sehat serta memiliki kadar lemak jenuh dan lemak trans yang tinggi, misalnya daging merah dan *junk food*
- b. Kurang berolahraga dan beraktivitas
- c. Kebiasaan merokok
- d. Terlalu banyak konsumsi minuman beralkohol
- e. Obesitas
- f. Penyakit tertentu, seperti hipertensi, diabetes, penyakit ginjal, atau HIV/AIDS
- g. Usia tua

Selain dari faktor di atas, meningkatnya kadar kolesterol juga bisa disebabkan oleh faktor genetik atau keturunan. Kondisi ini disebut dengan *familial hypercholesterolaemia* (FH). Pada kondisi ini, kadar kolesterol penderita akan tetap tinggi walaupun telah menerapkan pola hidup yang sehat.

3. Fungsi low density lipoprotein (LDL)

LDL berfungsi membawa kolesterol dan fosfolipid ke berbagai jaringan untuk sintesis membran sel. LDL ini diperlukan tubuh untuk mengangkut kolesterol dari hati ke seluruh jaringan tubuh. LDL berinteraksi dengan reseptor pada membran sel membentuk kompleks LDL-reseptor. Kompleks LDL-reseptor masuk ke dalam sel melalui proses yang khas, yaitu dengan pengangkutan aktif atau dengan endositosis. Kolesterol yang berasal dari LDL akan dimanfaatkan oleh jaringan. Bisa dipakai untuk membuat atau menyusun membran, mensintesis steroid hormon dan apabila berlebihan dapat menyebabkan penyakit aterosklerosis

(Hanafi, 2007). Reseptor spesifik untuk LDL yang berperan penting dalam pengaturan metabolisme kolesterol, mengambil dan mendegradasi LDL untuk diubah menjadi kolesterol, sehingga secara efektif dapat menurunkan kadar LDL serum.

4. Nilai low density lipoprotein (LDL)

Kandungan LDL normal kurang dari 130 mg%. Kalau kandungan LDL 130-155 mg% berarti seseorang dianggap berisiko sedang, sedangkan kadar lebih dari 160 mg% berarti berisiko tinggi. Kadar lipoprotein, terutama kolesterol LDL, meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Normalnya, pria memiliki kadar yang lebih tinggi, tetapi setelah menopause kadar pada wanita lebih tinggi (LIPI, 2009). Kolesterol LDL pada manusia berbeda dengan kolesterol LDL pada beberapa hewan (Tabel 1). Kolesterol manusia lebih tinggi dibandingkan hewan. Hal ini disebabkan pada manusia hanya sebagian kecil kolesterol yang diubah menjadi asam empedu. Sedangkan pada hewan sebagian kolesterolnya diubah menjadi asam empedu (Grundy, 1991).

- a. Level Kolesterol LDL <100 mg/dL
- b. Optimal 100 – 129 mg/dL
- c. Batas Tinggi 130 – 159 mg/dL
- d. Sangat Tinggi (≥ 190) mg/dL

Sumber, Philipl dkk,2008:75)

Faktor lain yang menyebabkan tingginya kadar lemak tertentu (misalnya VLDL dan LDL) diantaranya adalah diet, antropometrik, kebiasaan merokok, genetik, ras, seks, penyakit. Diet berupa kalori total perhari, jumlah kalori dari lemak dan kolesterol. Antropometrik berupa ratio berat (obesitas) – tinggi badan.

Seks berhubungan dengan kadar estrogen (endogen atau eksogen). Penyakit seperti diabetes mellitus, hipotiroidea, uremia, sindroma nefrotik (Kamaluddin, 1993).

C. Asupan Serat

1. Pengertian Serat

Serat makanan merupakan komponen karbohidrat kompleks tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan, tetapi dapat dicerna oleh mikro bakteri pencernaan. Serat makanan merupakan wadah berbiak yang baik bagi microflora usus, serat makanan juga disebut suatu komponen bukan gizi yang harus dipenuhi jumlahnya agar tubuh dapat berfungsi dengan baik.

2. Jenis-Jenis dan Sumber Serat

Buku karya Ir. W.P. Winarto dan Tim Lentera (2004) dengan judul “Memanfaatkan Tanaman Sayur untuk mengatasi Aneka Penyakit” menyatakan bahwa serat makanan juga diartikan sebagai sisa yang tertinggal di dalam kolon atau usus setelah makanan dicerna atau setelah protein, lemak, karbohidrat, vitamin, dan mineral dari makanan yang berasal dari tumbuhan diserap. Sisa tersebut disebabkan tubuh manusia tidak mempunyai enzim yang dapat mencerna serat tersebut.

Serat makanan terkandung dalam tanaman sayur dibagi menjadi 2 jenis yaitu serat yang tidak larut dalam air dan serat yang larut dalam air.

1) Serat yang tidak larut dalam air, terdiri dari selulosa, hemilosa, dan lignin.

Selulosa dan hemilosa merupakan komponen dinding sel tanaman dan terdapat pada bekatul gandum. Lignin banyak terdapat pada bagian kayu tanaman gandum, apel, dan kubis.

2) Serat larut dalam air, terdiri dari pektin, gum, dan mucilage. Pektin banyak terdapat pada berbagai kulit tanaman sayur, seperti kulit bawang-bawangan. Gum banyak terdapat pada jenis tanaman kacang-kacangan, seperti kedelai dan buncis. Sementara mucilage atau serat yang terletak di dalam biji tanaman dengan struktur mirip hemilosa, secara umum terdapat dalam lapisan endosperm dari padi-padian, kacang-kacangan, dan biji-bijian.

Serat larut adalah tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan manusia tetapi larut dalam air panas. Sifat tidak dapat dicerna yang dimiliki serat makanan merangsang lambung bekerja lebih lama untuk melakukan proses penghancuran terhadap serat, tekstur licin yang dimiliki serat juga semakin tambah menyulitkan lambung untuk penghancuran serat dalam waktu yang singkat. Keadaan ini berdampak pada semakin lamanya keberadaan serat di lambung, sehingga pengosongan lambung juga akan lebih lama. Kondisi ini diduga sebagai penyebab timbulnya perasaan kenyang yang terasa lebih lama. Gerak makanan dari lambung yang memasuki alur usus halus menjadi lebih lambat akibat adanya serat makanan, sehingga makanan akan bertambah lebih lama di sepanjang usus halus. Hal ini berarti akan semakin banyak kesempatan sel-sel dinding usus untuk menyerap zat-zat gizi penting yang bermanfaat dan dibutuhkan tubuh, bukan hanya itu, serat makanan juga memiliki kesempatan lebih lama menyerap dan mengikat zat-zat yang merugikan kesehatan seperti kolesterol atau glukosa yang dapat meningkatkan jumlah gula dalam darah, atau kelebihan asam empedu yang berkaitan erat dengan problem kolesterol, dan zat-zat lain yang bersifat toksik bagi tubuh. Beberapa makanan sumber serat larut adalah rumput laut, agar-agar, apel, pisang, jeruk, wortel, bekatul, kacang merah, dan buncis. Sedangkan untuk

serat tak larut itu tidak dapat dicerna dan juga tidak dapat larut dalam air panas. Serat makanan tak larut ini lebih banyak berguna ketika makanan ada dalam usus besar. Kemampuan luar biasa yang dimiliki dalam menyerap dan mengikat cairan mendominasi serat tak larut untuk membentuk gumpalan-gumpalan. Serat tak larut memaksa sisa-sisa makanan, bersama membentuk gumpalan-gumpalan lebih besar dan lebih besar lagi, kemudian dengan cepat dikeluarkan melalui anus sebagai tinja, sehingga buang air besar (BAB) menjadi lancar.

3. Fungsi Serat

Serat larut dapat menurunkan kadar kolesterol darah. Pada saluran pencernaan, serat larut dapat mengikat empedu dan menurunkan jumlah empedu yang ada dalam tubuh untuk di reabsorpsi. Dengan mereabsorpsi empedu, tubuh dapat menggunakan kolesterol dari darah untuk membuat empedu yang baru dimana empedu berfungsi untuk membantu mencerna lemak disebut juga empedu sebagai “reabsorpsi” dan “*recycle*” lemak. Tidak adanya hubungan ini dimungkinkan karena sebagian besar subjek telah antara asupan serat dengan kadar kolesterol penderita penyakit jantung koroner.

4. Proses Pencernaan Serat

Ada berbagai komponen kimiawi dan sifat-sifat fisik spesifik yang ditemukan dalam serat makanan, dan hal ini akan mempengaruhi kondisinya di dalam usus. Menurut Mendeloff (1975), meskipun proses pengunyahan sayuran dan buah didalam mulut dapat menstimulir kerja maksimal dari bagian *pharynx*, namun saat terjadi proses penelanan (*swallowing*) seratnya belum mengalami perubahan. Demikian jugapada *bread- cereals* tidak berbeda nyata dengan yang ada pada whitebread. Di dalam lambung, kelompok sayuran berserat tinggi, bila dimakan

mentah akan lama berada di lambung dibandingkan dengan yang sudah dimasak sedangkan kelompok kacang-kacangan (*nuts*) yang berserat tinggi membutuhkan waktu pengosongan lebih lama dibandingkan dengan jenis makanan lainnya, karena lebih banyak mengandung lemak. Dengan penelitian mempergunakan radio isotop, diketahui bahwa diet yang relatif kaya karbohidratan lebih cepat meninggalkan lambung dan lebih cepat melalui usus halus dibandingkan dengan diet yang mengandung roti yang terbuat dari tepung rendah ekstraksi (Mc Cance et al., 1954). Namun demikian, sulit memperlihatkan kontribusi serat pada fungsi normal organ pencernaan lain, seperti pancreas dan kantong empedu dan penyerapan dalam usus halus berkaitan dengan zat-zat gizi lainnya (Southgate, 1975).

Hampir semua metabolisme serat makanan berkaitan dengan kolon, Flora bakteri bekerja aktif di dalam kolon. Setelah mencapai kolon, serat relatif tidak ada perubahan saat lambung dan usus halus, metabolisme bakteri ini menyebabkan pemecahan serat makanan di dalam kolon. Lebih kurang separuh dari serat makanan (terutama yang termasuk *unavailable carbohydrate*) dalam *western diet* akan diuraikan oleh kerja enzim dan bakteri usus menjadi produk-produk sebagai berikut :

- a. Dirombak menjadi :
 1. 50 % serat tidak tercerna (*undigested cellulose*)
 2. 50 % asam lemak berantai pendek (*short chain fatty acid*), air, CO₂, H dan metana

b. Dipergunakan oleh tubuh :

1. Sedikit fraksi air akan diserap oleh bakteri usus atau diserap oleh melalui *hydrophobic* dinding.
2. Asam empedu deoksikolat (litho-colic acid diserap untuk membentuk koloni bakteri. Kedua asam empedu ini bersigat karsinogen atau membantu mempercepat pertumbuhan karsinoma. Stalder (1984) membuktikan kolerasi positif antara kadar asam empedu dengan insiden kanker kolon.

Serat makanan dapat berkaitan dengan garam asam lemak di dalam usus halus dan kemudian dilepaskan untuk kerja bakteri di dalam kolon. Kandungan serat yang tertinggi dalam diet akan meningkatkan *fecal output*. Di bagian atas usus, *conjugated micelle* dengan lipid dan tidak diserap oleh serat (Eastwood et al., 1968). Di dalam kolon, asam empedu bebas akan banyak diserap oleh serat makanan.

Mengingat serat makanan tidak dicerna di dalam usus, maka tidak berkepentingan dengan pembentukan energi akan tetapi serat di metabolisme oleh bakteri yang berada dan melalui saluran pencernaan. Pengaruh nyata yang telah dibuktikan adalah bertambahnya volume fases, meningkat pengaruh laksatif, melunakan konsistensi fases memperpendek *transit time* di usus, memproduksi flatus, hasil produksi metabolisme bakteri dan keluaran anion organiknya akan mengubah garam empedu dan asam lemak berantai pendek yang menguntungkan kesehatan. Kecukupan serat berdasarkan umur dan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3.
Kecukupan Serat

Kelompok Umur	Total Serat Perhari
Laki – Laki	
19-29 Tahun	37g
30-49 Tahun	36g
50-64 Tahun	30g
65-80 Tahun	25g
80+ Tahun	22g
Perempuan	
19-29 Tahun	32g
30- 49 Tahun	30g
50-64 Tahun	25g
65-80 Tahun	22g
80+ Tahun	20g

(Sumber, AKG 2019)

D. Asupan Lemak

1. Pengertian Lemak

Lemak atau lipid merupakan salah satu nutrisi diperlukan tubuh karena berfungsi menyediakan energy paling besar dibandingkan zat gizi lainnya yaitu sebesar 9 kilo kalori/gram dan berfungsi melarutkan vitamin larut lemak seperti A, D, E, K. Berdasarkan struktur kimianya lemak dibedakan menjadi lemak jenuh misalnya minyak nabati dan lemak yang ditemukan dalam biji-bijian. Lemak jenuh biasanya padat pada suhu kamar dan ditemukan dalam daging, susu, keju, minyak kelapa dan minyak kelapa sawit. Berdasarkan asalnya lemak bisa dibagi

menjadi dua kelompok yaitu lemak hewani dan lemak nabati, namun dalam artikel ini tidak memisahkan lemak hewani dan nabati, namun lingkup bahasan pada lemak total.

Sumber utama lemak adalah minyak tumbuh-tumbuhan (minyak kelapa, kelapa sawit, kacang tanah, kacang kedelai, jagung), mentega, margarine dan lemak hewani (lemak daging dan ayam). Sumber lemak lain adalah dari kacang-kacangan, biji-bijian, daging dan ayam gemuk, krim, susu, keju dan kuning telur, serta makanan yang dikonsumsi sehari-hari yang diolah dengan minyak. Banyaknya lemak yang dibutuhkan oleh tubuh manusia berbeda-beda tetapi umumnya berkisar antara 0,5-1 gram lemak per 1 kg berat badan per hari. Konsumsi lemak sebanyak 15-30 persen dari kebutuhan energy total, dianggap baik untuk kesehatan, besaran tersebut memenuhi kebutuhan akan asam lemak esensial dan untuk membantu penyerapan vitamin larut lemak. Di antara lemak yang dikonsumsi sehari-hari dianjurkan paling banyak 10 persen dari kebutuhan energy total berasal dari lemak jenuh, dan 3-7 persen dari lemak tidak jenuh ganda.

2. Jenis-jenis Lemak

Ada 3 jenis lemak, yaitu lemak tak jenuh, lemak jenuh dan lemak trans. Lemak tak jenuh adalah salah satu jenis asam lemak yang baik untuk tubuh, contohnya adalah lemak dari ikan dan tumbuh-tumbuhan, sementara itu lemak jenuh dan lemak trans cenderung bisa mengedap di pembuluh darah dan menyebabkan penyakit. Agar pola makan sehat disarankan untuk mengganti asupan lemak jenuh dan lemak trans dengan lemak yang lebih sehat yaitu lemak tak jenuh.

3. Fungsi Lemak

Menurut (Irianto P., 2017) adapun fungsi lemak yakni :

- a. Sebagai sumber energy

Dalam 1 gram lemak menghasilkan sembilan kilo kalori

- b. Melarutkan vitamin sehingga dapat diserap oleh usus

Lemak berperan dalam melarutkan vitamin yang terdiri dari vitamin A, D, E dan K.

- c. Memberi rasa kenyang dan kelezatan

- d. Memelihara suhu tubuh

- e. Pelindung organ tubuh

- f. Sebagai pengantar emulsi, yang menunjang dan mempermudah masuknya zat-zat lemak melalui membrane sel (lipid lesitin)

- g. Sebagai pemula prostaglandin yang berperan mengatur tekanan darah, denyut jantung dan lipolisis.

4. Metabolisme Lemak

Lipid yang penting dalam kehidupan adalah lemak-lemak netral (trigiliserida), fosfolipid, atau senyawa sejenis dan sterol. Trigiliserida terdiri ada 3 asam lemak yang berikatan dengan gliserol. Asam lemak merupakan bagian struktur *membrane biologic* yang penting sebagai sumber energi bagi jaringan otot bahkan pada keadaan cadangan *triglyceride* menjadi asam lemak dan gliserol. Kemudian asam lemak dan gliserol ditranspor ke jaringan aktif dimana keduanya dioksidasi dan menghasilkan energi. Gliserol sewaktu memasuki jaringan aktif segera diubah menjadi gliserol 3 fosfat yang memasuki jalur glikolitik untuk pemecahan glukosa untuk menghasilkan energi. Sedangkan asam lemak

sebelumnya melalui proses bera oksidasi menghasilkan *acetyl coA* yang masuk ke siklus krebs dan menghasilkan energi (Mahan & Stump, 1996; Aminuddin, 1992).

Proses Metabolisme *Lipid Triglycerida* dapat disintesis dari asam lemak. Asam-asam lemak diaktifkan menjadi asetil koA oleh enzim asetil koA sintetase dengan memakai ATP dan koA. Dua molekul asli koA bergabung dengan gliserol 3 fosfat untuk membentuk 1,2 diasilgliserol fosfat (fosfatidat) yang terjadi melalui 2 tingkatan yaitu lisofosfatidat yang dikatalisis oleh gliserol 3 fosfat aslitransferase dan kemudian oleh 1 asli gliserol 3 fosfat aslitransferase. Fosfatidat dikonversi oleh fosfatidat fosfahidrolase menjadi 1,2 diasilgliserol. Kemudian asli koA berikut diesterifikasi dengan diasil gliserol membentuk trasil liserol yang dikatalisis oleh diasil gliserol asli transferase (Guvlon,1997;Andrianto,1996).

Bila karbohidrat yang memasuki tubuh melebihi yang dipakai sebagai energy atau disimpan dalam bentuk glikogen, maka kelebihan karbohidrat tersebut diubah menjadi triglycedia dan disimpan dalam jaringan adipose. Kebanyakan sintesis triglycedia terjadi dihati dan sejumlah kecil didalam jaringan adipose. Mula-mula karbohidrat dikonversi menjadi asetil koA yang terjadi selama pemecahan glukosa pada system glikolisis. Kemudian asetil koA diubah menjadi asam lemak malonil koA dan NADPH sebagai perantara utama dalam proses polimerisasi (Guvlon 1997; Andrianto, 1996). Kecukupan lemak perhari menurut golongan umur dan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4.
Kecukupan Lemak Perhari

Kelompok Umur	Total Lemak Perhari
Laki – Laki	
19-29 Tahun	75gr/hari
30-49 Tahun	70gr/hari
50-64 Tahun	60gr/hari
65-80 Tahun	50gr/hari
80+ Tahun	45gr/hari
Perempuan	
19-29 Tahun	65gr/hari
30- 49 Tahun	60gr/hari
50-64 Tahun	50gr/hari
65-80 Tahun	45gr/hari
80+ Tahun	40gr/hari

(Sumber, AKG 2019)

5. Sumber Lemak

Dari berdasarkan asalnya, sumber lemak dapat dibagi menjadi dua, antara lain:

- a. Sumber lemak yang berasal dari tumbuh-tumbuhan atau dapat disebut juga dengan lemak Nabati. Bahan-bahan yang di dalamnya mempunyai kandungan lemak nabati antara lain : Zaitun, kelapa, kemiri, mentega, kacang tanah, kedelai dan sebagainya.
- b. Sumber lemak yang berasal dari hewan atau disebut juga dari lemak hewani. Bahan-bahan yang di dalamnya mempunyai kandungan lemak hewani antara lain : Susu, ikan, daging, keju, telur dan sebagainya.

6. Hubungan asupan serat dan lemak dengan kadar LDL pada penyakit jantung koroner

Asupan serat dengan kadar LDL Buah dan sayuran merupakan bagian penting dari diet untuk penyakit kardiovaskuler sebagai sumber vitamin, mineral, antioksidan dan serat. The North Dakota State University Service melaporkan bahwa makan 5-9 porsi sehari buah dan sayuran menyediakan energi dan mengurangi penyakit. Hasil penelitian Esmailzadeh, (2007) menyimpulkan bahwa masyarakat yang mengkonsumsi diet sehat seperti sayuran, kacang-kacangan, dan buah-buahan memiliki resiko rendah terhadap penyakit jantung dan sindroma metabolik. Salah satu upaya untuk mengontrol fungsi jantung yaitu dengan cara mengkonsumsi banyak serat mencegah adanya penyerapan kembali asam empedu kolesterol dan lemak, sehingga serat dikatakan mempunyai efek hipolipemik (Muchtadi, 2005).

Serat dapat menurunkan kadar kolesterol dengan jalan mengikat asam empedu dan dikeluarkan bersama feses, akibatnya lemak tidak dapat diserap karena tidak ada pengemulsinya dan akhirnya dapat menghambat risiko munculnya penyakit jantung koroner (Sugiani, 2004). Penelitian Hutter, 2004 yang melibatkan 4466 orang yang berasal dari National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study menunjukkan bahwa konsumsi buah dan sayur berbanding terbalik dengan nilai LDL-kolesterol dalam tubuh yang merupakan faktor resiko untuk penyakit kardiovaskular. Dengan mengkonsumsi buah dan sayur dalam jumlah tertentu dapat mengurangi konsentrasi LDL-kolesterol dalam tubuh (Luc et al, 2004).

Asupan lemak dapat dikatakan mempengaruhi kadar LDL. Asupan lemak dengan kadar LDL karena jika terlalu banyak mengonsumsi lemak terutama lemak jenuh antara lain : minyak kelapa, kelapa, santan kental, daging berlemak dan jeroan menyebabkan kadar kolesterol atau LDL meningkat. Penyebab jantung koroner lainnya yaitu kebiasaan mengonsumsi makanan berlemak tinggi terutama lemak jenuh. Semakin banyak konsumsi lemak, berarti semakin meningkat pula kadar kolesterol dalam darah.

Penumpukan kolesterol tersebut dapat menyebabkan (*arteriosklerosis*) atau penebalan pada pembuluh nadi koroner (*arteria koronario*). Kondisi ini mengakibatkan kelenturan pembuluh nadi menjadi berkurang, sehingga serangan jantung koroner akan lebih mudah terjadi ketika pembuluh nadi koroner mengalami penyumbatan. Saat itu pun aliran darah yang membawa oksigen ke jaringan dinding jantung pun terhenti.