

HUBUNGAN ASUPAN LEMAK TRANS DAN KARBOHIDRAT SEDERHANA DENGAN JUMLAH *VESSEL DISEASE* ARTERI KORONARIA PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER

Association Of Trans Fat And Simple Carbohydrate Intake With The Extent Of Coronary Artery Disease In Patients With Coronary Heart Disease

Sarlin Atandema Ananggia¹, Niken Puruhita¹, Sodikur Rifqi², Febe Christianto¹

¹Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Gizi Klinis Fakultas Kedokteran Diponegoro, ²Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Correspondent author: sarlinawangdr@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Diet yang tidak sehat merupakan salah satu faktor risiko PJK yang dapat dimodifikasi. Asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana pada beberapa penelitian telah menunjukkan keterkaitannya dengan Penyakit Jantung Koroner (PJK). Saat ini terdapat kelangkaan literatur mengenai hubungan komponen nutrisi tersebut dengan tingkat keparahan PJK. Penelitian ini bertujuan menjelaskan hubungan antara asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana dengan jumlah vessel disease (VD) arteri koronaria pada pasien PJK.

Metode: Penelitian cross sectional dilakukan pada 45 pasien PJK. Asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana dinilai menggunakan semi-quantitative food frequency questionnaire (SQ-FFQ) dan jumlah vessel disease berdasarkan hasil angiografi koroner. Uji normalitas menggunakan Uji Shapiro-Wilk. Data yang terdistribusi normal dilakukan uji One Way Anova dan data yang tidak normal dilakukan uji Kruskal Wallis. Batas kemaknaan adalah apabila $p < 0,05$ dengan interval kepercayaan 95%.

Hasil: Rerata asupan lemak trans pada kelompok one-vessel disease (VD1), two-vessel disease (VD2), and three-vessel disease (VD3) masing-masing adalah 3.3 ± 0.78 , 4.4 ± 1.28 dan 5.3 ± 2.18 . Rerata asupan karbohidrat sederhana pada VD1, VD2 dan VD3 masing-masing adalah 39.6(29.60,46.00), 52.1(40.87,65.97) dan 70.3(58.15,82.30). Berdasarkan analisis didapatkan perbedaan bermakna rerata asupan lemak trans ($p=0.002$) dan karbohidrat sederhana ($p=0,002$) antar kelompok VD pada pasien PJK.

Simpulan: Terdapat hubungan antara asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana dengan jumlah vessel disease arteri koroner pada pasien PJK.

Kata kunci : penyakit jantung koroner, asupan, lemak trans, karbohidrat sederhana

ABSTRACT

Background: Coronary heart disease (CHD) causes approximately 9 million deaths annually, with its prevalence continuing to rise worldwide. An unhealthy diet is a modifiable risk factor for CHD. Several studies have demonstrated associations between trans fat and simple carbohydrate intake and CHD. However, there is still limited evidence regarding the relationship of these nutritional components with the severity of CHD. The aim of this study is to investigate the association between trans fat and simple carbohydrate intake and the extent of coronary artery disease in patients with CHD.

Methods: A cross-sectional study was conducted in 45 patients with CHD. Trans fat and simple carbohydrate intake were assessed using SQ-FFQ, and the extent of coronary artery disease was determined from coronary angiography results. Data normality was tested using the Shapiro Wilk test. Normally distributed data were analyzed with One-Way ANOVA, while non-normally distributed data were analyzed with the Kruskal–Wallis test. A p -value <0.05 with a 95% confidence interval was considered statistically significant

Results: The mean trans fat intake in one-vessel disease (VD1), two-vessel disease (VD2), and three- vessel disease (VD3) was 3.3 ± 0.78 , 4.4 ± 1.28 , and 5.3 ± 2.18 , respectively. The median simple carbohydrate intake in VD1, VD2, and VD3 was 39.6 (29.60-46.00), 52.1 (40.87-65.97), and 70.3 (58.15-82.30), respectively. Statistical analysis revealed significant differences in mean trans fat intake ($p=0.002$) and simple carbohydrate intake ($p=0.003$) across VD groups

Conclusion: Trans fat and simple carbohydrate intake are significantly associated with the number of coronary artery vessels diseased in patients with CHD

Keywords: coronary heart disease, dietary intake, trans fat, simple carbohydrates

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian secara global. Terdapat sekitar 17,9 juta kematian setiap tahunnya, dimana 1 dari 3 kematian tersebut terjadi pada orang dewasa yang berusia kurang dari 70 tahun. Penyakit kardiovaskuler adalah sekelompok gangguan jantung dan pembuluh darah yang terdiri dari penyakit jantung koroner (PJK), penyakit serebrovaskular, penyakit jantung rematik dan kondisi lainnya. Penyakit jantung koroner menyebabkan sekitar 9 juta kematian setiap tahunnya.

Secara global terjadi peningkatan prevalensi PJK dari saat ini sebesar 1.655 per 100.000 penduduk, diperkirakan menjadi 1.845 per 100.000 penduduk pada tahun 2030^{1,2}. Angka kematian yang disebabkan oleh PJK di Indonesia masih cukup tinggi yaitu 1,25 juta jiwa jika populasi penduduk Indonesia 250 juta. Hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 menunjukkan sebesar 1,5% atau 15 dari 1.000 penduduk Indonesia menderita PJK³. Jumlah penyakit jantung berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar Jawa Tengah tahun 2018 yaitu 1,56% dan berdasarkan laporan data rumah sakit PJK terbanyak di Provinsi Jawa Tengah adalah di Kota Semarang sebanyak 3.079 pada tahun 2017^{4,5}. Terjadi peningkatan prevalensi penyakit jantung seiring meningkatnya usia dan umumnya PJK mulai terjadi setelah usia 40 tahun dimana 45% pada usia kurang dari 65 tahun, dan 5 % pada usia kurang dari 40 tahun^{4,6}

Penyakit jantung koroner terjadi karena suplai darah dan oksigen tidak mencukupi ke miokardium yang disebabkan oleh stenosis atau oklusi arteri koronaria sehingga mengakibatkan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen. Kondisi ini biasanya melibatkan plak (aterosklerosis) pada lumen arteri koroner yang menyumbat aliran darah. Aterosklerosis adalah penyakit inflamasi pada dinding arteri dimana lemak dan sel inflamasi menumpuk ke dalam tunika intima pembuluh darah dan bersifat progresif^{7,8}. Derajat keparahan PJK mempengaruhi morbiditas, mortalitas dan angka rekurensi dari PJK. Derajat keparahan PJK salah satunya diperoleh dari hasil angiografi

koroner dalam bentuk angiographic scoring yang menilai derajat stenosis arteri koronaria^{9,10}.

Elemen penting dari perubahan pola makan sehubungan dengan PJK adalah peningkatan asupan lemak jenuh hewani dan lemak nabati terhidrogenasi, yang mengandung asam lemak trans aterogenik seperti margarin, susu, proses deep frying. Bersamaan dengan penurunan asupan makanan nabati dan peningkatan asupan karbohidrat sederhana seperti gula, sirup, tepung^{14–16}. Data statistik ketahanan pangan tahun 2021 menunjukkan peningkatan konsumsi minyak dan lemak dari 9,7 kg/kap/tahun menjadi 10,8 kg/kap/tahun dan konsumsi gula 8,7 kg/kap/tahun menjadi 8,9 kg/kap/tahun¹⁷.

Asupan lemak trans pada beberapa penelitian telah menunjukkan keterkaitannya dengan penyakit jantung koroner. Diantaranya adalah sebuah meta- analisis studi prospektif pada tahun 2006 mengenai asam lemak trans dan risiko PJK menyatakan bahwa peningkatan 2% asam lemak trans dalam asupan energi berkaitan dengan peningkatan 23% kejadian PJK. Penelitian di Inggris yang menganalisis hubungan jenis dan sumber asupan karbohidrat dengan risiko PJK menyatakan bahwa asupan karbohidrat total tidak berhubungan dengan kejadian cardiovascular disease (CVD) namun asupan free sugar berhubungan dengan angka kejadian CVD total dan asupan karbohidrat berhubungan positif dengan kadar trigliserida (TG)¹⁶. Penelitian lainnya menunjukkan bahwa asupan karbohidrat sederhana yang tinggi dapat meningkatkan risiko PJK. Dimana hal tersebut bersifat independent dari faktor risiko penyakit koroner lainnya¹⁸. Selain itu penelitian pada pasien PJK di Ahvaz Teaching Hospital melaporkan bahwa terdapat hubungan antara pola diet dengan derajat stenosis arteri koronaria pada pasien PJK¹⁹. Berdasarkan beberapa hal diatas, peneliti tertarik untuk meneliti apakah terdapat hubungan antara asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana dengan jumlah vessel disease arteri koronaria pada pasien PJK.

METODE

Jenis dan ruang lingkup penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian cross sectional. Ruang lingkup penelitian ini adalah pada bidang Ilmu Gizi Klinik dan Kardiologi. Temoat penelitian adalah Ruang Elang RSUP dr.Kariadi Semarang Penelitian dilakukan pada tahun 2025 setelah mendapat ijin ethical clearance dari Komisi Etik Penelitian Kedokteran Universitas Diponegoro/RSDK. Populasi terjangkau: pasien PJK yang dirawat di bangsal Elang RSUP dr.Kariadi yang telah menjalani angiografi koroner.

Populasi dan Sampel

Populasi terjangkau adalah pasien PJK yang dirawat di bangsal Elang RSUP dr.Kariadi yang telah menjalani angiografi koroner. Sampel dalam penelitian ini merupakan pasien PJK di bangsal Elang RSUP dr.Kariadi dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi Kriteria Inklusi, Pasien PJK yang menjalani angiografi koroner, Usia 40-60 tahun, jika perempuan sudah menopause dan Rekam medis lengkap

Besar sampel dihitung sesuai rancangan penelitian cross sectional dengan pendekatan analisis korelatif numerik-ordinal/komparatif numerik tidak berpasangan lebih dari dua kelompok 81 : Ditetapkan z_{α} adalah nilai Z untuk nilai α 5% (kesalahan tipe 1) untuk $\alpha = 0,05$, hipotesis satu arah maka nilai $z_{\alpha} = 1,64$ dan z_{β} adalah nilai Z untuk nilai β 20%

.Berdasarkan data diatas maka jumlah total sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 38 pasien PJK. Untuk mengantisipasi kekurangan sampel maka ditambahkan 20% dari total sampel menjadi 45 pasien PJK.

Variabel Penelitian

Variabel utama yang diteliti adalah asupan lemak trans dan asupan karbohidrat sederhana. Asupan lemak trans didefinisikan sebagai rerata jumlah lemak trans yang dikonsumsi per hari dalam satuan gram, yang berasal dari minyak terhidrogenasi seperti margarin, produk hewani ruminansia (susu dan daging), serta makanan yang diolah dengan metode deep frying. Sementara itu, asupan karbohidrat sederhana diukur sebagai rerata konsumsi harian karbohidrat sederhana dalam gram, yang bersumber dari gula, tepung, sirup, dan bahan sejenis. Kedua variabel asupan ini diukur menggunakan Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ), dengan perhitungan kandungan zat gizi berdasarkan literatur ilmiah dan tabel komposisi pangan (USDA dan basis data nutrisi lainnya), serta menggunakan skala rasio.

Variabel klinis lainnya adalah jumlah vessel disease arteri koronaria pada pasien PJK, yang diperoleh dari hasil angiografi koroner. Derajat keparahan penyakit diklasifikasikan berdasarkan vessel score menjadi satu, dua, atau tiga pembuluh darah koroner yang terkena, dengan mempertimbangkan dominasi koroner serta derajat stenosis pada arteri utama seperti RCA, LAD, LCx, dan LMCA. Variabel ini berskala ordinal dan datanya diperoleh dari rekam medis. Selain itu, penelitian ini juga menilai beberapa faktor risiko kardiovaskular. Status hipertensi ditetapkan berdasarkan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolik ≥ 90 mmHg, riwayat hipertensi, atau penggunaan obat antihipertensi. Status diabetes melitus ditentukan berdasarkan kadar glukosa darah, nilai HbA1c $\geq 6,5\%$, riwayat diabetes, atau penggunaan obat antidiabetes. Kedua variabel ini diperoleh dari rekam medis dan wawancara, serta berskala nominal.

Faktor gaya hidup yang diteliti meliputi kebiasaan merokok, yang diklasifikasikan menjadi perokok aktif, mantan perokok, dan bukan perokok berdasarkan riwayat konsumsi rokok, serta tingkat aktivitas fisik, yang dinilai menggunakan International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) dan dikategorikan menjadi aktivitas ringan, sedang, dan berat. Kebiasaan merokok dan aktivitas fisik masing-masing diukur dengan skala ordinal.

Variabel lain yang turut dianalisis adalah status obesitas, yang ditentukan berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) ≥ 25 kg/m², serta profil lipid, yang mencakup kadar kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida. Data status obesitas diperoleh melalui pengukuran langsung berat dan tinggi badan, sedangkan profil lipid diambil dari rekam medis. Kedua variabel ini menggunakan skala nominal.

Analisis Data

Analisis data untuk mengetahui hubungan antara dua variabel yang menggunakan data kategorik menggunakan uji chi square jika data berdistribusi normal dan uji fischer jika tidak normal. Untuk membandingkan perbedaan beberapa kelompok menggunakan uji one way anova jika data normal dan Kruskal Wallis jika tidak normal.

HASIL PENELITIAN

Sebanyak 45 subjek berhasil mengikuti penelitian, karakteristik sampel disajikan pada tabel berikut.

Tabel 1 . Karakteristik Subyek Penelitian pada berbagai tingkat jumlah vessel disease arteri koronaria pada pasien PJK

Karakteristik	VD 1 (n=17)	VD 2 (n=12)	VD 3 (n= 16)	Nilai p
	n (%)/ Median(25 th ,75 th)	n (%)/ Median(25 th ,75 th)	n (%)/ Median(25 th ,75 th)	
Pendidikan				-
Tidak Sekolah	1 (2.2)	-	2 (4.4)	
SD	4 (8.9)	3 (6.7)	5 (11.1)	
SMP	2 (4.4)	3 (6.7)	5 (11.1)	
SMA	9 (20)	6 (13.4)	4 (8.9)	
Sarjana	1 (2.2)	-	-	
Jenis kelamin				0.511^a
Laki-laki	16 (35.6)	11 (24.4)	13 (28.9)	
Perempuan	1 (2.2)	1 (2.2)	3 (6.7)	
Usia	52 (44-56)	50 (45-55.5)	55.5 (48-58)	0.364^b
Status Hipertensi				0.893^c
Ya	7 (15.6)	6 (13.3)	7 (15.6)	
Tidak	10 (20.2)	6 (13.3)	9 (20.2)	
Status DM				0.388^c
Ya	6 (13.3)	3 (6.7)	8 (17.8)	
Tidak	11 (24.4)	9 (20.4)	8 (17.8)	
Kebiasaan merokok				0.178^a
Ya	13 (28.9)	4 (8.9)	7 (15.6)	
Tidak	2 (4.4)	4 (8.9)	3 (6.7)	
Mantan	2 (4.4)	4 (8.9)	6 (13.3)	
Status Obesitas				0.122^c
Ya	8 (17.8)	7 (15.6)	13 (28.9)	
Tidak	9 (20)	5 (11.1)	3 (6.7)	

Tingkat Aktivitas		0.022 ^{a*}	
fisik			
Ringan	5 (11.1)	3 (6.7)	11 (24.4)
Sedang	10 (22.2)	9 (20)	3 (6.7)
Berat	2 (4.4)	0 (0)	2 (4.4)
Kolesterol Total		0.468 ^c	
≥ 200 mg/dL	4 (8.9)	4 (8.9)	7 (15.6)
< 200 mg/dL	13 (28.9)	8 (17.8)	9 (20)
Kolesterol LDL		0.248 ^c	
≥ 100 mg/dL	8 (17.8)	9 (20)	11 (24.4)
< 100 mg/dL	9 (20)	3 (6.7)	5 (11.1)
Trigliserida		0.207 ^c	
≥ 150 mg/dL	8 (17.8)	5 (11.1)	3 (6.7)
< 150 mg/dL	9 (20)	7 (15.6)	13 (28.9)
Kolesterol HDL		0.489 ^a	
≥ 40 mg/dL	3 (6.7)	4 (8.9)	5 (11.1)
< 40 mg/dL	14 (31.1)	8 (17.8)	11 (24.4)

^aMonte carlo Fisher's Exact Test ^bKruskall wallis ^cChi square *p<0.05

Tabel 1 menunjukkan bahwa dari total 45 subjek, distribusi jenis kelamin, usia, status hipertensi, status diabetes mellitus, kebiasaan merokok, kadar kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antar kelompok VD ($p > 0,05$). Namun, terdapat 1 variabel yang menunjukkan perbedaan yang signifikan, yaitu tingkat aktivitas fisik. Tingkat aktivitas fisik cenderung lebih rendah pada kelompok VD 3; aktivitas fisik rendah ditemukan pada 24,4% subjek dengan VD 3, sedangkan pada kelompok VD 1 sebesar 11,1% dan VD 2 sebesar 6,7%. Aktivitas fisik sedang lebih banyak ditemukan pada kelompok VD 1 (22,2%) dan VD 2 (20%) dibandingkan VD 3 (6,7%) ($p = 0,022$).

Tabel 2. Rerata Asupan Lemak Trans pada berbagai tingkat jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK

Variabel	n	Rerata $\pm$ SD (gram)	Nilai p ^a
VD 1	17	3.3 $\pm$ 0.78	0.002 ^{a*}
VD 2	12	4.4 $\pm$ 1.28	
VD 3	16	5.3 $\pm$ 2.18	

^aUji *One Way Anova*

Tabel 3. Analisis perbedaan rerata asupan lemak trans pada berbagai tingkat jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK

Variabel	Mean difference	Nilai p ^b
VD 2 vs VD 1	1.1456	0.036*
VD 3 vs VD 1	2.0268	0.006*
VD 3 vs VD 2	0,8812	0.390

^bUji *pos hoc Games-Howel*

Hasil analisis didapatkan perbedaan bermakna rerata asupan lemak trans antar kelompok VD ($p=0.002$). Selanjutnya uji *pos hoc* menunjukkan bahwa kelompok VD 2 memiliki rerata asupan lemak trans yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kelompok VD 1 ($p=0.036$). Demikian pula, kelompok VD 3 ($p=0.006$) memiliki rerata asupan lemak trans yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kelompok VD 1. Namun didapatkan rerata asupan lemak trans tidak berbeda secara signifikan pada kelompok VD 3 dibandingkan dengan VD 2 ($p=0.390$).

Tabel 4. Rerata asupan karbohidrat sederhana pada berbagai tingkat jumlah

***vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK**

Variabel N	Median(25 th ,75 th) (gram)	Nilai p ^a
VD 1 17	39.0(29.60,46.00)	0.003*
VD 2 12	54.4(40.87,65.97)	
VD 3 16	68.8(58.15,82.30)	

^aUji *Kruskal Wallis*

Tabel 5. Analisis perbedaan rerata asupan karbohidrat sederhana pada berbagai tingkat jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK

Variabel	Nilai p ^b
VD 2 vs VD 1	0.027*
VD 3 vs VD 1	0.002*
VD 3 vs VD 2	0.074

^buji *Man Whitney*

Berdasarkan hasil analisis didapatkan perbedaan bermakna rerata asupan karbohidrat sederhana antar kelompok VD ($p = 0,003$). Analisis lebih lanjut dengan menunjukkan bahwa kelompok VD 2 memiliki rerata asupan karbohidrat sederhana yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kelompok VD 1 ($p = 0,027$). Demikian pula, kelompok VD 3 memiliki rerata asupan lemak trans yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kelompok VD 1 ($p = 0,002$). Namun didapatkan rerata asupan karbohidrat sederhana pada kelompok VD 3 dibandingkan dengan VD 2 tidak berbeda secara signifikan ($p = 0,074$)

PEMBAHASAN

Karakteristik Subjek

Variabel jenis kelamin, usia, status hipertensi, status diabetes mellitus, kebiasaan merokok, status obesitas dan profil lipid tidak menunjukkan perbedaan bermakna antar kelompok jumlah *vessel disease*. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian kohort retrospektif di Uni Emirat Arab yang melaporkan bahwa tidak ditemukan perbedaan signifikan secara statistik pada prevalensi faktor risiko PJK (kebiasaan merokok, status diabetes melitus, hipertensi, dislipidemia dan status obesitas) antara pasien dengan *single vessel disease* dan *multi vessel disease*⁸.

Usia yang lebih tua merupakan prediktor kuat terjadinya aterosklerosis progresif dan kejadian kardiovaskular mayor⁸. Demikian pula hipertensi dan diabetes melitus diketahui berkontribusi terhadap disfungsi endotel, stres oksidatif, dan inflamasi vaskular yang mempercepat perkembangan PJK⁵. Obesitas secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular melalui kombinasi mekanisme langsung dan tidak langsung, mencakup peradangan, resistensi insulin, hipertensi, dislipidemia, dan perubahan struktural pada jantung⁶. Paparan asap rokok yang berlangsung terus-menerus dapat menimbulkan kerusakan endotel pembuluh darah yang dapat memicu penumpukan lemak sehingga berkontribusi pada terbentuknya aterosklerosis pada arteri koroner⁴. Faktor lipid juga berperan penting, di mana peningkatan LDL dan rendahnya HDL meningkatkan kerentanan plak aterosklerotik serta risiko kejadian kardiovaskular⁶. Dengan demikian, meskipun hasil penelitian ini tidak menunjukkan perbedaan signifikan secara statistik, faktor-faktor klasik tersebut tetap harus dipertimbangkan sebagai bagian integral dalam stratifikasi risiko klinis pada pasien PJK.

Analisis deskriptif pada tabel 1 menunjukkan bahwa distribusi tingkat aktivitas fisik berbeda secara signifikan antar kelompok VD dimana kelompok VD 3 menampilkan proporsi aktivitas ringan tertinggi yang sejalan dengan penelitian *cross sectional* di Iran yang menyatakan bahwa tingkat keparahan PJK menurun dengan aktivitas fisik yang cukup⁸⁶. Hal tersebut mendukung bukti bahwa aktivitas fisik memberikan efek perlindungan yang signifikan terhadap perkembangan dan progresi aterosklerosis. Manfaat ini dimediasi melalui berbagai mekanisme, termasuk perbaikan fungsi endotel, penurunan peradangan sistemik, dan perubahan profil lipid yang menguntungkan^{60,87}. Penelitian *cross sectional* lainnya di Iran melaporkan hal yang berbeda yaitu bahwa aktivitas fisik tidak signifikan berhubungan dengan jumlah VD¹⁹. Perbedaan dengan

penelitian ini dapat terjadi karena perbedaan karakteristik dasar dari subyek penelitian.

Perbedaan rerata asupan lemak trans pada berbagai tingkat jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna rerata asupan lemak trans pada berbagai tingkat jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK. Temuan ini sejalan dengan penelitian *case-control* di Tunisia yang melaporkan bahwa lemak trans mungkin berkontribusi pada percepatan dan perburukan lesi aterosklerotik dimana lemak trans berkorelasi dengan parameter inflamasi, indikator stres oksidatif dan tingkat keparahan vaskular, yaitu parameter yang berhubungan dengan perkembangan aterosklerosis²⁰. Suatu studi eksperimental pada model tikus juga melaporkan bahwa asupan lemak trans yang berlebihan berkontribusi pada progresi aterosklerosis dengan memicu peradangan dan stres oksidatif⁸⁸. Selain itu, meta-analisis terbaru menemukan bahwa asupan lemak trans total berhubungan dengan peningkatan mortalitas keseluruhan serta kejadian PJK⁸⁹.

Asupan lemak trans yang tinggi dapat memperburuk progresivitas penyakit arteri koroner melalui berbagai mekanisme patofisiologis. Sifat aterogenik asam lemak trans berkaitan dengan kemampuannya mengubah partikel LDL menjadi *small dense* LDL (sdLDL). Partikel sdLDL memiliki potensi aterogenik yang lebih tinggi karena dapat lebih mudah melewati dinding arteri, memiliki afinitas yang lebih rendah terhadap reseptor LDL sehingga beredar lebih lama dalam plasma, lebih rentan mengalami oksidasi, serta memiliki daya ikat yang lebih kuat terhadap proteoglikan pada dinding arteri^{28,31,32}. Selain itu, lemak trans memicu aktivasi proses inflamasi dengan meningkatkan ekspresi penanda inflamasi seperti CRP, IL-6, dan TNF- α , yang berperan penting dalam pembentukan dan destabilisasi plak aterosklerotik. Lemak trans juga meningkatkan stres oksidatif dan lipoperoksidasi, yang merusak endotel vaskular serta menurunkan ketersediaan nitric oxide, sehingga menyebabkan disfungsi endotel dan mempercepat aterogenesis.

Pada analisis lebih lanjut didapatkan adanya perbedaan signifikan rerata asupan lemak trans antara kelompok VD 2 dan VD 1 serta antara kelompok VD 3 dan VD 1. Namun, perbedaan antara kelompok VD 3 dan VD 2 tidak mencapai signifikansi statistik. Temuan ini mengindikasikan bahwa kelompok VD 1 secara statistik memiliki asupan lemak trans yang lebih rendah dibandingkan dengan kelompok VD 2 dan VD 3. Sementara itu, asupan antara VD 2 dan VD 3 relatif serupa, sehingga tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna dalam jumlah *vessel disease*. Tidak bermaknanya rerata

asupan lemak trans antara VD 2 dan VD 3 dapat terjadi karena tingginya variasi data atau perbedaan jumlah sampel, sehingga meskipun terdapat perbedaan, data yang tersedia tidak dapat menyatakan perbedaan tersebut sebagai signifikan.

Perbedaan rerata asupan karbohidrat sederhana pada berbagai tingkat jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa rerata asupan karbohidrat sederhana secara signifikan meningkat seiring dengan bertambahnya jumlah *vessel disease* arteri koroner. Temuan ini konsisten dengan sebuah penelitian *cross sectional* di Korea yang melaporkan tingkat konsumsi minuman soda bergula tinggi berhubungan dengan prevalensi dan derajat kalsium arteri koroner (endapan kalsium di dinding arteri koroner yang mencerminkan keberadaan dan tingkat keparahan aterosklerosis) yang lebih tinggi⁹.

Asupan karbohidrat sederhana berlebih meningkatkan kadar trigliserida melalui konversi glukosa menjadi asam lemak dan pembentukan triasilgliserol. Trigliserida kemudian membentuk *Triglyceride-Rich Lipoprotein* (TRL) yang mudah mengendap di dinding arteri dan mempercepat pembentukan sel busa, karena TRL dapat langsung difagositosis oleh makrofag tanpa proses oksidasi seperti LDL^{33,34}.

Asupan makanan tinggi gula dan metode memasak bersuhu tinggi juga meningkatkan pembentukan *advanced glycation end-products* (AGEs), yang memperparah stres oksidatif dan inflamasi yang juga berperan dalam proses aterogenesis⁹.

Analisis lanjutan menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan secara statistik pada rerata asupan karbohidrat sederhana antara kelompok VD 2 dan VD 1 serta antara kelompok VD 3 dan VD 1. Namun, perbandingan antara kelompok VD 3 dan VD 2 tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna. Temuan ini mengindikasikan bahwa kelompok VD 1 memiliki asupan karbohidrat sederhana yang secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan kelompok VD 2 dan VD 3, sementara asupan pada kelompok VD 2 dan VD 3 relatif serupa sehingga tidak memunculkan perbedaan yang signifikan terhadap jumlah *vessel disease*. Hal ini mungkin disebabkan oleh besarnya variasi data atau ketidakseimbangan jumlah sampel, sehingga meskipun tampak ada perbedaan, data yang diperoleh tidak cukup kuat untuk menyatakannya sebagai signifikan.

SIMPULAN DAN SARAN

Penelitian ini merupakan penelitian dengan design potong lintang yang mencari hubungan antara asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana dengan jumlah *vessel disease* arteri koronaria pada pasien PJK. Hasil analisis data menunjukkan Terdapat hubungan antara asupan lemak trans dan karbohidrat sederhana dengan jumlah *vessel disease* arteri koroner pada pasien PJK. Berdasarkan hasil tersebut disarankan kepada masyarakat untuk mengurangi asupan lemak trans dan karbohidrat agar terhindar dari penyakit koroner.

KETERBATASAN PENELITIAN

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan diantaranya adalah interpretasi hasil angiografi koroner sebagai dasar klasifikasi jumlah *vessel disease* dilakukan oleh 1 orang dengan *visual estimation* sehingga memiliki kemungkinan bias, perbedaan jumlah sampel pada tiap kelompok jumlah *vessel disease* dapat menyebabkan perbedaan kecil antar kelompok tidak terdeteksi, penelitian ini dilakukan di satu pusat pelayanan kesehatan, sehingga generalisasi hasil ke populasi yang lebih luas harus dilakukan dengan hati-hati. Selain itu, variabel perancu penting seperti faktor genetik, status sosioekonomi, tingkat stres dan biomarker inflamasi tidak diteliti pada penelitian .

DAFTAR PUSTAKA

1. Cardiovascular diseases. <https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#>. 2023.
2. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, Baniyas MY, Al Suwaidi SKBM, AlKatheeri R, dkk. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. Cureus. 23 Juli 2020;
3. Widyawati. Penyakit Jantung Koroner Didominasi Masyarakat Kota. <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/umum/20210927/5638626/penyakit-jantung-koroner-didominasi-masyarakat-kota/>. 2021.
4. siology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. F1000Prime Rep. 14 Januari 2015;7.
5. Torres N, Guevara-Cruz M, Velázquez-Villegas LA, Tovar AR. Nutrition and Atherosclerosis. Vol. 46, Archives of Medical Research. Elsevier Inc.; 2015. hlm. 408–26.
6. Özcan C, Deleskog A, Schjerning Olsen AM, Nordahl Christensen H, Lock Hansen M, Hilmar Gislason G. Coronary artery disease severity and long-term cardiovascular risk in patients with myocardial infarction: A Danish nationwide register-based cohort study. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 1 Januari 2018;4(1):25–35.
7. Neeland IJ, Patel RS, Eshtehardi P, Dhawan S, McDaniel MC, Rab ST, dkk. Coronary angiographic scoring systems: An evaluation of their equivalence and validity. Am Heart

J. 2012;164(4).

8. Hajar R. Risk factors for coronary artery disease: Historical perspectives. *Heart Views*. 2017;18(3):109.

9. Noventi Sofia S, Bayu Utami S, Arif Nugroho M, Adi Murbawani E. Hubungan antara jenis asupan karbohidrat dan lemak dengan kadar small dense low density lipoprotein pada pasien penyakit jantung koroner [Internet]. Vol. 7, *The Indonesian Journal of Nutrition*. 2018. Tersedia pada: <https://ejournal.undip.ac.id/index.php/jgi/>

10. Panagiotakos DB, Georgousopoulou EN, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Metaxa V, Georgiopoulos GA, dkk. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: The ATTICA Study. *Int J Cardiol*. 1 Februari 2015;180:178–84.

11. Gholizadeh E, Ayremlou P, Saeidlou SN. The association between dietary pattern and coronary artery disease: A case- control study. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2020;12(4):294–302.

12. Kelly RK, Tong TYN, Watling CZ, Reynolds A, Piernas C, Schmidt JA, dkk. Associations between types and sources of dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk: a prospective cohort study of UK Biobank participants. *BMC Med*. 1 Desember 2023;21(1).

13. Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women.

14. Mohamadshahi M, Haybar H, Mousavi-Borazjani A, Haghighizadeh M, Abiri B. The association between dietary patterns with severity of coronary artery stenosis, serum leptin- to-adiponectin ratio, and some related risk factors in patients with coronary artery disease. *J Diabetes Metab Disord*. 1 Juni 2021;20(1):697–708.

15. Ahmed SH, Kharroubi W, Kaoubaa N, Zarrouk A, Batbout F, Gamra H, dkk. Correlation of trans fatty acids with the severity of coronary artery disease lesions. *Lipids Health Dis*. 15 Maret 2018;17(1).

16. Tayyem RF, Al-Shudifat AE, Hammad S, Agraib LM, Azab M, Bawadi H. Fat intake and the risk of coronary heart disease among Jordanians. *Nutr Hosp*. 2020;37(2):313–20.

17. Rahma HH, Wirjatmadi RB. HUBUNGAN ASUPAN ZAT GIZI MAKRO DAN PROFIL LIPID DENGAN KEJADIAN PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN LANSIA DI RUMAH SAKIT ISLAM JEMURSARI SURABAYA.

18. Gerami H, Javadi M, Hosseini SK, Maljaei MB, Fakhrzadeh H. Coronary artery stenosis and associations with indicators of anthropometric and diet in patients undergoing coronary angiography. *J Diabetes Metab Disord*. 31 Desember 2018;17(2):203–10.

19. Bergheanu SC, Bodde MC, Jukema JW. Pathophysiology and treatment of atherosclerosis: Current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. Vol. 25, *Netherlands Heart Journal*. Bohn Stafleu van Loghum; 2017. hlm. 231–42.

20. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandenbroeck K, dkk. Pathophysiology of Atherosclerosis. 2022 [dikutip 19 Mei 2023]; Tersedia pada: <https://doi.org/10.3390/ijms23063346>

21. Yayan J. Emerging families of biomarkers for coronary artery disease: Inflammatory mediators. Vol. 9, *Vascular Health and Risk Management*. 2013. hlm. 435–56.

22. Oteng AB, Kersten S. Mechanisms of Action of trans Fatty Acids. Vol. 11, *Advances in Nutrition*. Oxford University Press; 2020. hlm. 697–708.

23. Gebauer SK, Psota TL, Kris-Etherton PM. The diversity of health effects of individual trans fatty acid isomers. Dalam: *Lipids*. 2007. hlm. 787–99.

24. Ayu R, Sartika D. Dietary Trans Fatty Acids Intake & its Relation to Dyslipidemia in a Sample of Adults in West Java 337. Vol. 17, *Mal J Nutr*. 2011.
25. Goel PK, Ashfaq F, Khanna R, Ramesh V, Pandey CM. The Association Between Small Dense Low Density Lipoprotein and Coronary Artery Disease in North Indian Patients. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 1 Juni 2017;32(2):186–92.
26. Krauss RM. Small dense low-density lipoprotein particles: clinically relevant? Vol. 33, *Current Opinion in Lipidology*. Lippincott Williams and Wilkins; 2022. hlm. 160–6.
27. Chandel NS. Carbohydrate metabolism. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2021;13(1):1–15.
28. Duran EK, Aday AW, Cook NR, Buring JE, Ridker PM, Pradhan AD. Triglyceride-Rich Lipoprotein Cholesterol, Small Dense LDL Cholesterol, and Incident Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 5 Mei 2020;75(17):2122–35.
33. Weber T, Lang I, Zweiker R, Horn S, Wenzel RR, Watschinger B, dkk. Hypertension and coronary artery disease: epidemiology, physiology, effects of treatment, and recommendations: A joint scientific statement from the Austrian Society of Cardiology and the Austrian Society of
29. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension.1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. Vol. 32, *Journal of Hypertension*. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. hlm. 2285–95.
30. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels -overview and meta-analyses of randomized trials. Vol. 32, *Journal of Hypertension*. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. hlm. 2296–304.
31. Endokrinologi Indonesia PEDOMAN PENGELOLAAN DAN PENCEGAHAN DIABETES MELITUS TIPE 2 DEWASA DI INDONESIA-2021
32. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical update: Cardiovascular disease in diabetes mellitus. Vol. 133, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. hlm. 2459–502.
33. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025 third edition WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025, third edition [Internet]. 2019. Tersedia pada: <http://apps.who.int/bookorders>.
34. Münzel T, Hahad O, Kuntic M, Keaney JF, Deanfield JE, Daiber A. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes. *Eur Heart J*. 1 November 2020;41(41):4057–70.
35. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: Mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. Vol. 34, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2014. hlm. 509–15

38. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels -overview and meta-analyses of randomized trials. Vol. 32, *Journal of Hypertension*. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. hlm. 2296–304.
39. Endokrinologi Indonesia. Pedoman Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa Di Indonesia-2021 Perkeni. Penerbit PB. PERKENI.
40. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical update: Cardiovascular disease in diabetes mellitus. Vol. 133, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. hlm. 2459–502.
- WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025 third edition WHO 41. global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025, third edition [Internet]. 2019. Tersedia pada: <http://apps.who.int/bookorders>.