

**THE CORRELATION OF ENERGY INTAKE WITH FAT INTAKE ON LIPID PROFILE IN DISLIPIDEMIC PATIENTS**

Sugini

RSUD Kendal, suginigizi@gmail.com.

**ABSTRACT**

**Background :** High energy intake from saturated fat increases the risk of CHD especially in women. This abnormal lipid profile is closely related to the development process atherosclerosis. Epidemiological, laboratory and clinical studies show an association of increased incidence of cardiovascular disease and other degenerative diseases with high cholesterol levels.

**Method :** The research design is cross-sectional. The subjects of the study were 30 employees of Kendal Hospital aged 35-50 years, suffering from dyslipidemia and not suffering from other metabolic or degenerative diseases based on the examination of a specialist in internal medicine. Examination of total cholesterol, LDL cholesterol were measured by vitros system chemistry analyzer 300 in the clinical pathology laboratory of Kendal Hospital. Food recall is done by using the food recall form through interviews conducted by trained and experienced nutritionists. Data analysis using Shapiro Wilk test and Spearman correlation test.

**Results:** The results of the data analysis were that there was a strong correlation between fat intake and total cholesterol levels ( $p = 0.01$ ,  $r = 0.593$ ), there was a correlation between energy intake with total cholesterol levels ( $p = 0.016$ ,  $r = 0.434$ ), there was an intake correlation fat with LDL levels ( $p = 0.011$ ,  $r = 0.456$ ) and there was no correlation between energy intake and LDL levels ( $p = 0.1119$ ,  $r = 0.291$ ),

**Conclusion:** There is a correlation between energy intake and total cholesterol ( $p = 0.016$ ,  $r = 0.434$ ), there is a strong correlation between fat intake and total cholesterol ( $p = 0.01$ ,  $r = 0.593$ ) and LDL ( $p = 0.011$ ,  $r = 0.456$ ).

**Keywords:** energy intake, fat intake, lipid profile, dyslipidemia

---

**HUBUNGAN ASUPAN ENERGI DAN ASUPAN LEMAK TERHADAP PROFIL LIPID PADA PENDERITA DISLIPIDEMIA**

Sugini  
RSUD Kendal, Jawa Tengah, Indonesia  
suginigizi@gmail.com.

**ABSTRACT**

**Latar Belakang :** Asupan tinggi energi dari lemak jenuh meningkatkan risiko CHD khususnya pada wanita. Kelainan profil lipid ini erat hubungannya dengan proses perkembangan atherosklerosis. Penelitian epidemiologi, laboratorium dan klinik menunjukkan hubungan peningkatan kejadian penyakit kardiovaskular dan penyakit degeneratif lainnya dengan kadar kolesterol yang tinggi.

**Metode :** Rancangan Penelitian adalah *crossesional*. Subyek penelitian adalah 30 karyawan RSUD Kendal umur 35 – 50 tahun. Pemeriksaan kadar kolesterol total, kadar kolesterol LDL diukur dengan *vitros system chemistry analyser 300* di laboratorium patologi klinik RSUD Kendal. Asupan gizi diukur dengan metode *food recall 24* dihitung dengan program *Nutrisurvey*. Analisis data menggunakan uji Shapiro Wilk dan uji korelasi Spearman.

**Hasil dan Pembahasan :** Hasil analisa data adalah ada hubungan asupan energi dengan kadar kolesterol total ( $p=0,016$ ,  $r=0,434$ ), ada hubungan kuat asupan lemak dengan kadar kolesterol total ( $p=0,01$ ,  $r=0,593$ ), ada hubungan asupan lemak dengan kadar LDL ( $p=0,011$ ,  $r=0,456$ ) dan tidak ada hubungan asupan energi dengan kadar LDL ( $p=0,1119$ ,  $r=0,291$ ),

Asupan tinggi energi mengakibatkan penimbunan lemak terutama trigliserida. Hal ini akan meningkatkan VLDL dan IDL darah yang akan berujung dengan peningkatan kolesterol total. Semakin tinggi seseorang mengkonsumsi makanan berlemak, maka timbunan kadar lemak dan trigliserida di dalam tubuh akan meningkat. Hal ini akan meningkatkan VLDL dan IDL darah.

**Simpulan :** Ada hubungan asupan energi dengan kadar kolesterol total ( $p=0,016$ ,  $r=0,434$ ), ada hubungan kuat asupan lemak dengan kadar kolesterol total ( $p=0,01$ ,  $r=0,593$ ) dan kadar LDL ( $p=0,011$ ,  $r=0,456$ ).

Kata kunci : asupan energi, asupan lemak, profil lipid, dislipidemia

## PENDAHULUAN

Diet tinggi energi terutama sukrosa menyebabkan masuknya sejumlah besar fruktosa ke dalam vena porta hepatica. Di hati, fruktosa mengalami glikolisis yang lebih cepat dari pada glukosa karena zat ini melintas tahap regulatorik yang dikatalis oleh fosfofruktokinase. Hal ini memungkinkan fruktosa memenuhi jalur-jalur metabolik di hati, sehingga terjadi peningkatan sintesis asam lemak, esterifikasi dan sekresi VLDL, yang dapat meningkatkan triasilgliserol serum dan akhirnya meningkatkan kadar kolesterol LDL. Asupan tinggi energi dari lemak jenuh meningkatkan risiko CHD khususnya pada wanita.<sup>1</sup>

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan profil lipid dalam plasma. Kelainan profil lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol *Low Density Lipoprotein (LDL)*, trigliserida serta penurunan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein (HDL)*.<sup>2</sup> Kelainan profil lipid ini erat hubungannya dengan proses perkembangan atherosklerosis. Penelitian epidemiologi, laboratorium dan klinik menunjukkan hubungan peningkatan kejadian penyakit kardiovaskular dan penyakit degeneratif lainnya dengan kadar kolesterol yang tinggi.<sup>3</sup>

Hasil penelitian ini diharapkan dapat mengetahui efek asupan energi dan lemak dengan kadar kolesterol dan LDL darah, sehingga dapat menjadikan rekomendasi dalam edukasi diet masyarakat.

## METODE

Rancangan Penelitian adalah *cross-sectional*. Subyek penelitian adalah 30 karyawan RSUD Kendal umur 35 – 50 tahun, menderita dislipidemia dan tidak menderita penyakit metabolik atau degeneratif lain seperti diabetes melitus, gagal ginjal kronik, hipotirodisme dan jantung koroner dan hipertensi berat berdasarkan dari

pemeriksaan dokter spesialis penyakit dalam.

Data kadar kolesterol total, kadar kolesterol LDL diukur dengan *vitros system chemistry analyser 300* oleh petugas laboratorium patologi klinik Rumah Sakit Umum Daerah dr. H. Soewondo Kendal yang telah mendapatkan akreditasi dari pemerintah. Pengambilan darah dilakukan setelah reponden puasa 8-10 jam. Waktu pengambilan darah dilakukan pukul 08.00 – 11.00 WIB dan langsung diperiksa kadar kolesterol total, kadar kolesterol LDL.

Data asupan gizi diukur dengan metode *food recall* 24 jam yang dilakukan selama 2 x 24 jam dalam minggu dan dihitung dengan program *Nutrisurvey*. *Food recall* dilakukan dengan menggunakan formulir *food recall* melalui wawancara yang dilakukan ahli gizi yang terlatih dan berpengalaman yaitu ahli gizi Rumah Sakit Umum Daerah dr. H. Soewondo Kendal. Analisis data menggunakan uji Shapiro Wilk karena subyek kurang dari 50. Data berdistribusi normal bila  $p \geq 0,05$ . Hasil uji normalitas adalah data normal : data asupan lemak dan kadar LDL, sedangkan data asupan energi dan kadar kolesterol total tidak normal. Sehingga uji hipotesis atau penarikan simpulan terhadap setiap hasil analisis statistik menggunakan uji korelasi Spearman dengan tingkat kepercayaan 95% ( $p = 0,05$ ). Hipotesis nol ( $H_0$ ) ditolak jika nilai  $p < 0,05$ . Kekuatan hubungan dengan nilai  $r$ , dimana bila nilai  $r \geq 0,5$  berarti korelasinya kuat.

## HASIL

Karakteristik subjek meliputi umur, indeks masa tubuh, asupan energi, asupan lemak dapat dilihat pada tabel 1. Profil subjek penelitian ini, umur rata-rata 46 tahun, IMT 27,3 ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) asupan energi 116,5 % dari kebutuhan dan asupan lemak 135,5 % dari kebutuhan. Asupan energi subjek rata rata tinggi yaitu 80 % subyek mempunyai persentase asupan energi >100 %

kebutuhan energi per individu, dapat dilihat tabel 2. Profil lipid subjek penelitian rerata kolesterol totalnya 231 mg/dl dan LDL nya 150,7 mg/dl, dapat dilihat pada tabel 3. Hasil analisa data adalah ada hubungan asupan energi dengan kadar kolesterol total ( $p=0,016$ ,  $r=0,434$ ), ada

hubungan kuat asupan lemak dengan kadar kolesterol total ( $p=0,01$ ,  $r=0,593$ ), ada hubungan asupan lemak dengan kadar LDL ( $p=0,011$ ,  $r=0,456$ ) dan tidak ada hubungan asupan energi dengan kadar LDL ( $p=0,1119$ ,  $r=0,291$ ), dapat dilihat pada tabel 4.

**Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian**

Variabel	(n=30)
	Rerata ± SD
Umur (th)	46,3±3,9
IMT (kg/m <sup>2</sup> )	27,3±3,1
Asupan energi (% K <sub>b</sub> )	116,5±13
Asupan lemak (% E)	35±2,7

**Tabel 2.**

**Asupan Energi Berdasarkan Persentase Kebutuhan Per Individu**

% Asupan Energi	(n=30)	
	n	%
≤ 100 %	6	20
> 100 %	24	80
Jumlah	30	100

**Tabel 3. Profil**

**Lipid Subjek Penelitian**

Variabel	(n=30)
	Rerata ± SD
Chol tot (mg/dl)	231,7±24,7
LDL (mg/dl)	150,7±23,3

**Tabel 4. Hubungan antara Asupan Energi, Asupan Lemak dengan Kadar Kolesterol Total dan LDL Darah Subyek Penelitian**

Variabel	Kadar kolesterol total	Kadar LDL
Asupan Energi	$P=0,016$ , $r=0,434$	$P=0,119$ , $r=0,291$
Asupan Lemak	$P=0,001$ , $r=0,593$	$P=0,011$ , $r=0,456$

**PEMBAHASAN**

Umur subjek rata-rata 46 tahun, ini termasuk usia dewasa menengah yang berisiko terjadi pelemakan dengan menurunnya kemampuan metabolisme tubuh. Semakin tua seseorang maka berkurang kemampuan reseptor LDL, sehingga menyebabkan LDL darah meningkat.<sup>4</sup> IMT subjek 76 % adalah

obesitas atau rata-rata 27 kg/m<sup>2</sup>, dimana orang dewasa yang obesitas lebih berisiko dibandingkan orang dewasa dengan berat badan normal yang memiliki kadar kolesterol total, LDL dan trigliserida yang tinggi serta kadar HDL yang rendah LDL yang tinggi dan rendahnya HDL merupakan faktor risiko utama terhadap penyakit jantung koroner. Obesitas

khususnya obesitas sentral menempati risiko lebih besar terkena penyakit jantung koroner dan penyakit degeneratif lainnya sama halnya terhadap dislipidemia. Pada obesitas memproduksi kelebihan VLDL oleh hati. Karena tubuh akhirnya mengubah VLDL ke LDL, peningkatan kadar VLDL pada elevasi LDL.<sup>9</sup> Ada hubungan antara modifikasi gaya hidup yang berisiko CVD dengan obesitas, tetapi tidak ada bedanya antara level obesitas pada wanita migran dan non migran di Denmark.<sup>5</sup> Obesitas dan overweight meningkatkan risiko terhadap penyakit kronis yang serius seperti DM type 2, penyakit kardiovaskular, hipertensi, stroke, hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, arthritis, asma dan cancer.<sup>6</sup> Peningkatan berat badan terutama obesitas sentral dapat mengakibatkan perubahan profil lipid dan lipoprotein yang meningkatkan risiko terhadap CVD seperti meningkatkan trigliserida, VLDL, LDL, menurunkan HDL.<sup>33</sup>

Hasil analisa statistik menunjukkan bahwa ada hubungan kuat asupan lemak terhadap kadar kolesterol total, ada hubungan lemak terhadap kadar LDL darah dan ada hubungan asupan energi terhadap kadar kolesterol total pada subyek penelitian. Subjek penelitian mempunyai asupan energi yang tinggi yaitu rata-rata 2300 kkal di mana 80 % subjek mempunyai asupan energi lebih dari kebutuhan per individu. Asupan energi yang tinggi juga mengakibatkan penimbunan lemak terutama trigliserida. Hal ini juga akan meningkatkan VLDL dan IDL darah yang akan berujung dengan peningkatan kolesterol total. Asupan lemak subjek penelitian melebihi dari angka kecukupan gizi (25-30 %) yaitu rata-rata adalah 34,49 %. Semakin tinggi seseorang mengkonsumsi makanan berlemak, maka timbunan kadar lemak dan trigliserida di dalam tubuh akan meningkat. Hal ini akan meningkatkan VLDL dan IDL darah.<sup>22</sup> Persentase asupan lemak secara positif berhubungan dengan kadar kolesterol total.

Tiap penurunan 1 % kalori asam lemak jenuh pada diet akan menurunkan kolesterol total sekitar 3 mg/dl.<sup>34</sup>

Pada hakekatnya semua jaringan yang mengandung sel-sel berinti mampu mensintesis kolesterol. Semakin banyak seseorang mengkonsumsi makanan tinggi kolesterol maka akan meningkatkan kadar asam lemak bebas di dalam plasma. Kenaikan kadar asam lemak di dalam plasma juga akan meningkatkan sekresi VLDL oleh hati, yang melibatkan keluaran trigliserol dan kolesterol tambahan ke dalam sirkulasi darah. Kolesterol yang berlebihan diekskresi dari hati ke dalam empedu sebagai garam empedu. Sejumlah besar garam empedu diabsorpsi ke dalam sirkulasi porta dan kembali ke hati sebagai bagian dari sirkulasi enterhepatik. Sintesis kolesterol di hati diatur sebagian oleh aliran masuk kolesterol dari makanan dalam bentuk sisa kilomikron yang kaya kolesterol.<sup>10</sup>

Penumpukan lemak tubuh dan kelebihan asam lemak bebas (FFA) berkontribusi terhadap dislipidemia dan konsekuensi yang merugikan kesehatan. Individu dengan obesitas tubuh bagian atas memiliki gangguan fungsi adiposit, tempat utama penyimpanan asam lemak. Kelebihan lemak visceral sangat terkait dengan penekanan gangguan pelepasan FFA sebagai respon terhadap insulin, serta dengan hipertrigliseridemia dan konsentrasi kolesterol HDL yang rendah. Konsentrasi FFA tinggi dapat menginduksi resistensi insulin di otot dan hati. Selanjutnya, kegagalan hiperinsulinemia untuk menekan FFA biasanya dikaitkan dengan gangguan oksidasi karbohidrat dan penyimpanan glukosa otot, mengurangi insulin hepatic dan peningkatan trigliserida. Memahami dampak distribusi lemak tubuh pada metabolisme FFA dan dislipidemia sangat penting untuk menentukan hubungan antara kelebihan berat badan dan obesitas dan risiko penyakit kardiovaskular.<sup>25</sup> *The National Cholesterol Education Program* saat ini

merekomendasikan asupan kolesterol kurang dari 200 mg/hari.<sup>9</sup> Diet rendah kolesterol < 200 mg, Lemak saturated dan lemak trans < 7 %, Lemak total 25-35 % dapat menurunkan kolesterol serum total dan LDL sebesar 9-16 % dan dapat menurunkan risiko CHD.<sup>24</sup>

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Perkumpulan Endorinologi Indonesia (PERKENI) Petunjuk Praktis Penatalaksanaan Dislipidemia. 2008. 1-30.
2. Kahn, HS. The Lipid Accumulation Product Performs Better than the Body Mass Index for Recognizing Cardiovascular Risk : A Population Based Comparation, BMC Cardiovascular Disorders. 2006.
3. Fernandes RA *et al.* Prevalence of Dyslipidemia in Individuals Physically Active during Childhood, Adolescence and Adult Age. *Arq Bras Cardiol* 2011;97(4):317-323
4. Nelms M *et al.* 2010. Nutrition Therapy and Pathophysiology Second Edition
5. Aru W Sudoyo dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV. Pusat Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI 2006; 1948 – 1953.
6. Bahri Anwar, T. Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara 2008.
7. Purwaningsih Endang dan Sugiri. Gizi dan Kesehatan Jantung. Harapan Baru Pencegahan dan Pengelolaan Penyakit Jantung Iskemik. Badan Penerbitan Universitas Diponegoro Semarang 2008.
8. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). Petunjuk Praktis Pengelolaan Diabetes Melitus. 2002.
9. Murray R K *et al.* Biokimia Harper. EGC. Jakarta edisi 27. 2009;15:128-138; 25:225-249
10. Stump SE. Nutrition and Diagnosis-Related Care. 2008; 7th ed: 307-357
11. Gropper SS dan Smith JL. Advanced Nutrition and Human Metabolism 5th ed. Belmont (CA) : Wadsworth Cengage Learning ; 2009
12. Eckel RH *et al.* Understanding the Complexity of Trans Fatty Acid Reduction in the American Diet: American Heart Association Trans Fat Conference 2006: Report of the Trans Fat Conference Planning Group. *Circulation*. 2007;115:2231–46.
13. Oluwabunmi A Tokede *et al.* Plasma phospholipid *trans* fatty acids and risk of heart failure<sup>1,2,3</sup>. 2013 American Society for Nutrition. Didownload dari [www.ajcn.org](http://www.ajcn.org) pada tanggal 28 Agustus 2013.
14. Mozaffarian D *et al.* Dietary Intake of Trans Fatty Acids and Systemic Inflammation in Women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:606–12.
15. Rodenas S *et al.* Dietary Exchange of an Olive Oil and Sunflower Oil Blend for Extra Virgin Olive Oil Decreases the Estimate Cardiovascular Risk and LDL and Apolipoprotein AII Concentrations in Postmenopausal Women. *J Am Coll Nutr*. 2005;24:361–69.
16. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to Mediterranean diet and survival in a Greek population. *New England Journal of Medicine*. 2003;348:2599–2608.
17. Pereira MA *et al.* Dietary Fiber and Risk of Coronary Heart Disease: a Pooled Analysis of Cohort Studies. *Arch Intern Med*. 2004;164: 370–76.

#### SIMPULAN

Ada hubungan asupan energi dengan kadar kolesterol total (p=0,016, r=0,434), ada hubungan kuat asupan lemak dengan kadar kolesterol total (p=0,01, r=0,593) dan kadar LDL (p=0,011, r=0,456).



18. Anne Le Kim *et al.* Fructose Overconsumption Causes Dyslipidemia and Ectopic Lipid Deposition in Healthy Subjects with and without a Family History of type 2 Diabetes 1–4. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1760–5. Downloaded from [ajcn.nutrition.org](http://ajcn.nutrition.org) by guest on August 28, 2013
19. Krauss RM *et al.* Separate Effects of Reduced Carbohydrate Intake and Weight Loss on atherogenic Dyslipidemia 1–3. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1025–31. Downloaded from [ajcn.nutrition.org](http://ajcn.nutrition.org) by guest on August 28, 2013
20. Hansen *et al.* Effect of Red Wine and Red Grape Extract on Blood Lipids, Haemostatic Factor and Other Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Eur J Clin Nutr*. 2005;55:449
21. Lairon *et al.* Dietary Fiber Intake and Risk Factors for Cardiovascular Disease in French Adults. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:1185
22. Slavin JL. Dietary Fiber and Body weight. *Nutrition*. 2005;21:411–18
23. Oguma dan Shinoda-Tagawa. Physical Activity Decreases Cardiovascular Disease Risk in Women : Review and Meta-Analysis. *Am J Prev Med*. 2004;26:407
24. Granjean PW *et al.* Influence of Cholesterol on Blood Lipid and Lipoprotein Enzyme Responses to Aerobic Exercise. *J. Appl Physiol* 2000; 89 : 472 – 480
25. Ebbert Jon O and Jensen Michael D. *Review : Fat Depots, Free Fatty Acids, and Dyslipidemia. Nutrients* 2013, 5, 498-508.
26. Delmi Sulastri, Sri Rahayuningsih, Purwastyastuti. Pola Asupan Lemak, Serat, dan Antioksidan, serta Hubungannya dengan Profil Lipid pada Laki-laki Etnik Minangkabau. *Majalah Kedokteran Indonesia*, 2005; Volum: 55, Nomor: 2
27. Poirier P *et al.* 2006. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, Evaluation and Effect of Weight Loss. *Circ*.2006;113:898–918
28. Sugiri. Peran Penataan Gaya Hidup dalam Pencegahan Serangan Jantung. Fakultas Kedokteran UNDIP, Semarang. 2008
29. Ambrose JA, Barua RS. The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1731–37
30. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics\_2009 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:e21–e181
31. Barnard DD. Heart Failure in Women. *Curr Cardiol Rep*. 2005;7:159–65
32. Husaini, M.A. Gizi, Proses Penuaan dan Umur Panjang. Pusat Penelitian dan Pengembangan Gizi, Departemen Kesehatan RI, Bogor. 2001. 2001
33. Soeharto. Serangan Jantung dan Stroke Hubungannya dengan Lemak dan Kolesterol Edisi kedua. Gramedia Pusat.2004
34. Marit EJ *et al.* Lifestyle Modifies Obesity-Associated Risk of Cardiovascular Disease in A Genetically Homogeneous Population. *Am J Clin Nutr* 2006;84:29-36
35. Andrew S Greenberg and Martin S Obin. Obesity and Role Adipose Tissue in Metabolism. *Am J Clin Nutr* 2006;83(suppl):461S-5S.