

HUBUNGAN ASUPAN OMEGA-3 DAN OMEGA-6 DENGAN KADAR TRIGLISERIDA PADA REMAJA 15-18 TAHUN

Fitria Zahrotun Nisa, Enny Probosari, Deny Yudi Fitranti*)

*) Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Jln. Prof. H. Soedarto, SH., Semarang, Telp (024) 8453708, Email : gizifk@undip.ac.id

ABSTRACT

Background: Omega-3 and Omega-6 collaborate enhancing healthy in balanced condition. But, at the present, consumption patterns had shifted causing the unbalance proportion of omega-3 and omega-6 in the body and trigger metabolic disorder relate with tryglyceride levels. Adolescent usually have bad behavior of consumption and head for the unbalance of omega-3 and omega-6. The aim of this research was to know correlation of omega-3 and omega-6 with tryglyceride levels in adolescent 15-18 years old.

Method : This was an observational research with cross-sectional study design. Subjects selected used purposive sampling involving 49 adolescents selected based on inclusion criteria. Intake was assessed by Food Recall 24 Hours. While, tryglyceride levels were measured by GPO-PAP method.

Result : Mean of tryglyceride levels is 138.9 ± 21.8 mg/dL with mean of omega-3 and omega-6 intake is 3.65 ± 1.85 g and 29.3 ± 14 g. There is no significant relationship of omega-3 and omega-6 intake tryglyceride levels ($p = 0.766$) and ($p = 0.752$). But, There is significant relationship of fat intake with tryglyceride levels ($p = 0.030$).

Conclusion : There is no relationship of omega-3 and omega-6 with tryglyceride levels in adolescents. There is relationship of fat intake with tryglyceride levels

Keywords : Omega-3, Omega-6, Tryglyceride levels, Adolescent

ABSTRAK

Latar Belakang : Omega-3 dan Omega-6 pada keadaan seimbang dapat bekerjasama dalam meningkatkan kesehatan. Namun, pola konsumsi yang berubah menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan proporsi asupan Omega-3 dan Omega-6 yang akan mengindikasikan terjadinya suatu gangguan metabolisme terkait kadar trigliserida. Remaja memiliki perilaku makan kurang baik dan mengarah pada ketidakseimbangan Omega-3 dan Omega-6. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan asupan Omega-3 dan Omega-6 dengan kadar trigliserida pada remaja usia 15-18 tahun.

Metode : Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan crosssectional. Pemilihan subjek menggunakan purposive sampling yang melibatkan 49 remaja yan. Data asupan diperoleh menggunakan Food Recall 24 Jam. Sedangkan, kadar trigliserida diuji dengan metode GPO-PAP (Kalorimetrik Enzimatik).

Hasil : Rerata kadar trigliserida sebesar 138.9 ± 21.8 mg/dL dengan rerata omega-3 dan omega-6 sebesar 3.65 ± 1.85 g dan 29.3 ± 14 g. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida ($p = 0.766$) ($p = 0.752$). Namun, asupan lemak menunjukkan adanya hubungan dengan kadar trigliserida ($p = 0.030$).

Simpulan : Tidak terdapat hubungan asupan omega-3 dan omega-6 dengan kadar trigliserida remaja. Namun, terdapat hubungan asupan lemak dengan kadar trigliserida

Kata Kunci : Omega-3, Omega-6, Kadar Trigliserida, Remaja

PENDAHULUAN

Prevalensi penyakit kardiovaskuler meningkat di seluruh dunia dan merupakan penyebab utama kematian di negara maju dan banyak dari negara berkembang.¹ Abnormalitas kadar lipid dalam darah merupakan faktor risiko timbulnya penyakit kardiovaskular dan metabolik, salah satunya adalah dengan peningkatan kadar trigliserida. Peningkatan kadar trigliserida diketahui sebagai salah satu faktor risiko independen penyakit kardiovaskuler dan paling sering dijumpai pada penderita sindrom metabolik.² Peningkatan trigliserida (berkaitan dengan remnan aterogenik), meningkatkan kadar LDL dan menurunkan HDL. Hipertrigliseridemia juga berkaitan erat dengan resistensi insulin melalui

peningkatan sekresi asam lemak nonesterifikasi oleh jaringan adiposa.³

Penelitian di tahun 2009 menyebutkan bahwa peningkatan kadar trigliserida puasa dan tidak puasa berhubungan kuat dengan risiko miokardial infark, jantung iskemik dan stroke iskemik serta arterosklerosis.⁴ Beberapa jenis lipoprotein trigliserida termasuk VLDL dan VLDL remnan serta kilomikron remnan muncul untuk merangsang aterogenesis yang berkaitan dengan LDL. Jenis remnan dihasilkan dari hidrolisis parsial oleh lipoprotein lipase dari lipoprotein trigliserida. Trigliserida merupakan bahan untuk akumulasi endotelial yang diserap oleh makrofag untuk membentuk sel foam. Sel foam menstimulasi pembentukan *fatty streak*, yang merupakan prekursor

plak arterosklerosis.^{5,6,7} Data RISKESDAS Tahun 2013 menunjukkan proporsi penduduk ≥ 15 tahun dengan kadar trigliserida di atas nilai normal (150-199 mg/dl) menurut *NCEP-ATP III* sebesar 13% dan kadar trigliserida tinggi (200-499 mg/dl) sebesar 11.9%.² Sedangkan *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) menyebutkan kejadian kadar trigliserida tinggi pada anak usia 10-19 tahun sebanyak 10,5% dan angka kejadian di Amerika Serikat sebesar 20%.⁸

Kondisi hipertrigliseridemia lebih banyak disebabkan oleh asupan. Asupan lemak baik lemak jenuh dan lemak tidak jenuh mempengaruhi kadar trigliserida sehingga diperlukan perhatian khusus pada keduanya. Omega-3 dan Omega-6 merupakan jenis asam lemak tidak jenuh rantai panjang (PUFA) yang bersifat esensial atau tidak dapat diproduksi oleh tubuh. Keduanya dalam keadaan seimbang dapat menurunkan hingga 70% dari total kematian akibat infark miokardial. Namun, pola konsumsi yang bergeser menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan proporsi omega-3 dan omega-6 dalam tubuh. Peningkatan konsumsi daging, unggas dan pemakaian minyak, margarin, ditambah lagi dengan penurunan konsumsi ikan atau sumber laut lainnya menggambarkan asupan tinggi omega-6 dan rendah omega-3.^{9,10,11}

Kadar omega-3 yang dikonsumsi sebanyak 4g/hari terbukti dapat menurunkan trigliserida plasma melalui penurunan produksi hepatic dan sekresi *very low density lipoproteins* (VLDL).¹² Peran omega-3 lainnya adalah dengan berperan dalam peningkatan kerja lipoprotein lipase. Lipoprotein lipase ketika meningkat kerjanya akan menurunkan produksi trigliserida di dalam hati.¹³

Studi menyebutkan bahwa asupan omega-6 yang berlebih akan memblokir kerja omega-3. Omega-6 dan Omega-3 bersaing untuk dimetabolisme oleh enzim *$\Delta 6$ -desaturase*. Maka, terlalu tinggi asupan omega-6 akan mengurangi jumlah *$\Delta 6$ -desaturase* yang tersedia untuk metabolisme omega-3, sehingga akan menghambat peran omega-3 dalam menurunkan kadar trigliserida.¹⁴ Selain itu, peran omega-6 dalam memproduksi prostaglandin E1 (PGE1) dan prostaglandin E2 (PGE2) akan menghambat pelepasan gliserol dan asam lemak bebas serta menghambat pemecahan trigliserida.¹⁵

Fenomena pola konsumsi yang mengarah pada ketidakseimbangan pola konsumsi asupan omega-3 dan omega-6 terjadi pada masyarakat Jawa Tengah. Penduduk Jawa Tengah merupakan penduduk dengan perilaku konsumsi makanan berlemak, berkolesterol dan makanan yang digoreng tertinggi di Indonesia yaitu 60.30%.¹⁶ Badan Statistik Kementerian Kelautan dan Perikanan Tahun 2015 menyatakan

bahwa masyarakat Jawa Tengah tercatat sebagai masyarakat dengan konsumsi ikan rendah yaitu sebesar 22.37 kg/kapita/tahun.¹⁷ Di samping itu, fenomena lainnya ditemui pada perilaku makan remaja. Perilaku makan yang tidak baik yang sering dilakukan remaja, meliputi kegemaran makan *snacks*, makanan cepat saji dan kurang menyukai konsumsi ikan, merupakan perilaku yang mengarah pada konsumsi asupan omega-6 berlebih.¹⁸ Fenomena tersebut mendorong peneliti untuk dapat meneliti lebih jauh terkait kemunculan suatu gangguan metabolisme yang berhubungan dengan ketidakseimbangan konsumsi asupan omega-3 dan omega-6.

METODE

Penelitian ini termasuk dalam ruang lingkup keilmuan gizi masyarakat. Jenis penelitian yang dilakukan yaitu deskriptif analitik dengan pendekatan *Cross-Sectional Study*. Penelitian dilaksanakan pada bulan Desember 2016 berlokasi di SMAN 15 Kota Semarang dan SMK PGRI Kota Semarang. Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah remaja usia 15-18 tahun yang bersekolah di SMAN 15 Semarang dan SMK PGRI Kota Semarang

Besar sampel minimal dihitung menggunakan rumus analitik korelatif sebanyak 48 dengan estimasi *drop out* 10% menjadi 53 orang. Sementara jumlah sampel yang didapatkan dalam penelitian adalah 52 subjek dengan metode *purposive sampling*. Namun, terdapat tiga subjek yang *drop out*, sehingga jumlah subjek menjadi 49 orang. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah remaja usia 15-18 tahun, tidak merokok, tidak mengkonsumsi alkohol dan tidak menderita penyakit jantung koroner, serta bersedia mengisi formulir *informed consent*.

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kadar trigliserida remaja sedangkan variabel bebas adalah asupan omega-3 dan omega-6. Variabel perancu pada penelitian ini meliputi: asupan energi, karbohidrat, lemak serta data aktivitas fisik. Data yang dikumpulkan meliputi data umum subyek, data antropometri, data asupan, data aktivitas fisik dan data kadar trigliserida subjek.

Data trigliserida puasa diperoleh melalui pengambilan darah untuk menggambarkan kadar trigliserida menggunakan metode *Calorimetric Enzymatic test - Glycerol 3 Phosphate-oxidase method* (GPO-PAP Kalorimetrik Enzimatik) dilakukan oleh petugas kesehatan. Kadar trigliserida menurut *NCEP-ATP III*, kategori normal <150 mg/dL, *borderline* tinggi (nilai trigliserida 150-199 mg/dl), tinggi (nilai LDL 200-499 mg/dl) dan sangat tinggi (≥ 500 mg/dl). Data antropometri didapat dari hasil pengukuran berat badan menggunakan timbangan digital *Camry* dengan ketelitian 0.1 kg dan

pengukuran tinggi badan menggunakan mikrotoise GEA dengan ketelitian 0.1 cm. Pengukuran antropometri dilakukan untuk menentukan *z-score* remaja dengan indikator Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut usia.

Data asupan diperoleh melalui wawancara asupan dengan *recall* asupan 3 x 24 jam. Hari *recall* yang dipilih terdiri dari dua kali hari kerja dan satu kali akhir pekan. Program *nutrisurvey 2007* digunakan sebagai instrumen untuk mengolah data asupan. Asupan omega-3 dan omega-6 merupakan rata-rata gram/hari asupan omega-3 dan omega-6 yang bersumber dari makanan atau minuman. Asupan omega-3 dikategorikan rendah jika hanya memenuhi <80%, dan baik jika >80%. Asupan omega-6 terkategori rendah jika memenuhi <80%, baik 80-120% dan lebih >120% dari angka kecukupan gizi. Sedangkan asupan karbohidrat, lemak dan serat merupakan rata-rata gram/hari asupan karbohidrat, lemak dan serat yang bersumber dari makanan atau minuman, dimana dikatakan rendah jika memenuhi <80%, baik 80-120% dan lebih >120% dari angka kecukupan gizi. Angka kecukupan asupan diperoleh dari Angka Kecukupan Gizi Tahun 2013 (AKG 2013) yang disesuaikan dengan usia dan jenis kelamin.

Data aktivitas fisik diperoleh secara langsung menggunakan formulir IPAQ (*Internasional Physical Activity Questionnaire*). Aktivitas fisik yang dinilai merupakan kegiatan fisik yang dilakukan sehari-hari selama tujuh hari, dinyatakan dalam satuan MET.menit/minggu. Aktivitas fisik dikatakan rendah apabila <600 MET.menit/minggu dan normal apabila ≥ 600 MET.menit/minggu serta tinggi jika ≥ 3000 MET.menit/minggu.

Pengolahan dan analisis data menggunakan program komputer. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik subyek penelitian sedangkan uji kenormalan menggunakan *Shapiro-wilk*. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi *Pearson* untuk menganalisis hubungan aktivitas fisik dengan kadar trigliserida dan uji korelasi *Rank-Spearman* untuk menganalisis hubungan asupan omega-3, omega-6, lemak, karbohidrat dan serat dengan kadar trigliserida. Sementara, pada uji multivariat digunakan uji regresi linear, yang merupakan uji lanjut untuk menganalisis hubungan asupan lemak dengan kadar trigliserida.

HASIL

Data karakteristik subyek penelitian terdiri dari usia, jenis kelamin dan status gizi ditampilkan pada tabel 1 Sedangkan data nilai rerata, standar deviasi, nilai minimal dan maksimal kadar trigliserida, usia, IMT, aktivitas fisik, asupan omega-

3, omega-6, lemak, karbohidrat dan serat serta aktivitas fisik disajikan pada Tabel 2.

Tabel 1 Karakteristik Subjek Penelitian (Usia, Jenis Kelamin, Status Gizi)

Karakteristik	Frekuensi	%
Usia		
15 tahun	4	8.16
15-17 Tahun	36	73.47
>17 Tahun	9	18.37
Jenis Kelamin		
Laki-laki	15	30.60
Perempuan	34	69.40
Status Gizi		
Kurang	3	6.10
Normal	43	87.80
Lebih	3	6.10

Sebanyak 49 subjek penelitian tergolong remaja dengan rentang usia 15-18 tahun. Tabel 1 menunjukkan bahwa proporsi subjek berjenis kelamin perempuan lebih besar daripada laki-laki. Sementara, status gizi remaja yang merupakan indikator *z-score* IMT menurut usia, 6.1% terkategori status gizi lebih dan 6.1% terkategori status gizi kurang.

Tabel 2 mendeskripsikan gambaran variabel penelitian yang terdiri dari kadar trigliserida, omega-3, omega-6, lemak, karbohidrat, serta dan aktivitas fisik. Rerata kadar trigliserida dalam kategori baik, begitu pula pada asupan omega-3, lemak, karbohidrat dan aktivitas fisik. Namun, kelebihan asupan ditunjukkan pada rerata asupan omega-6. Di samping itu, asupan serat tergolong rendah.

Tabel 3 menunjukkan bahwa kadar trigliserida dan asupan omega-3 sebagian besar baik. Sedangkan, sebagian besar asupan omega-6 terkategori lebih. Namun, asupan karbohidrat cenderung rendah dengan 40.82%. Selain itu, asupan serat subjek sebagian besar tergolong rendah dengan aktivitas fisik yang tergolong sedang.

Berdasarkan Tabel 4 diketahui bahwa tidak terdapat hubungan asupan omega-3, omega-6, karbohidrat dan serat dengan kadar trigliserida. Hal yang sama juga terjadi pada aktivitas fisik, yang tidak menunjukkan hubungan dengan kadar trigliserida. Di samping itu, terdapat hubungan asupan lemak dengan kadar trigliserida ($\rho = 0.037$).

Tabel 5 menunjukkan bahwa asupan lemak berhubungan dengan kadar trigliserida dengan $\rho < 0.05$. Asupan lemak memiliki hubungan 7.8% dengan kadar trigliserida, sedangkan sisanya dipengaruhi oleh variabel lain. Koefisien regresi menyatakan bahwa setiap peningkatan 1 gram lemak/hari akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL.

Tabel 2 Gambaran Variabel Penelitian

Variabel	Mean±SD	Minimal	Maksimal
Trigliserida(mg/dL)	138.90±21.80	111.00	192.00
Asupan			
Omega-3 (g)	3.65±1.85	1.03	11.40
Omega-6 (g)	29.30±14.10	10.30	77.40
Lemak (g)	85.06±32.06	31.17	184.37
Karbohidrat (g)	279.13±140.60	100.80	1108.30
Serat (g)	18.40±18.40	5.00	136.00
Aktivitas Fisik (MET/Menit)	1931.50±655.50	794.00	3891.00

Tabel 3 Distribusi Frekuensi Karakteristik Subjek

Variabel	N	%
Trigliserida		
Normal	34	69.40
Batas Tinggi	15	30.60
Omega-3		
Rendah	-	-
Baik	49	100.00
Omega-6		
Baik	4	8.16
Lebih	45	91.84
Lemak		
Kurang	10	20.40
Baik	22	44.90
Lebih	17	34.70
Karbohidrat		
Kurang	20	40.82
Baik	27	55.10
Lebih	2	4.08
Serat		
Kurang	45	91.84
Baik	2	4.08
Lebih	2	4.08
Aktivitas Fisik		
Sedang	47	95.90
Tinggi	2	4.10

Tabel 4. Hubungan Asupan dan Aktivitas Fisik dengan Trigliserida

Variabel	Trigliserida	
	r	P
Asupan		
Omega-3 (g)	0.044	0.766 ^a
Omega-6 (g)	0.046	0.752 ^a
Lemak (g)	0.299	0.037 ^a
Karbohidrat (g)	0.186	0.201 ^a
Serat (g)	-0.053	0.715 ^a
Aktivitas Fisik (METMenit/minggu)	-0.231	0.111 ^b

^aUji Rank-Spearman^bUji Pearson**Tabel 5. Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Trigliserida**

Variabel	Trigliserida		
	B (IK 95%)	ρ	R ²
Lemak	0.311	0.030	0.078 ^a

^aUji Regresi Linear Sederhana

PEMBAHASAN

Kadar Trigliserida dipengaruhi oleh asupan dan juga aktivitas fisik. Asupan yang berpengaruh terhadap kadar trigliserida, meliputi asupan lemak, karbohidrat dan serat. Asupan lemak berhubungan kuat dengan kadar trigliserida. Sebagian besar lemak yang terdapat di dalam makanan ($\pm 90\%$) akan dikonversi ke dalam bentuk trigliserida. Peningkatan trigliserida mencapai puncaknya setelah selesai mengkonsumsi asupan tinggi lemak tiga hingga lima jam. Kilomikron-trigliserida secara normal dimetabolisme secara cepat dalam waktu 15 menit. Pola makan dapat membuat kadar plasma trigliserida menjadi fluktuatif.¹⁹

Berdasarkan penelitian ini dibuktikan bahwa asupan lemak memiliki hubungan dengan kadar trigliserida dengan $\rho=0.030$ dan dengan koefisien korelasi sebesar 0.299 yang menunjukkan bahwa dengan meningkatnya asupan lemak maka akan meningkat kadar trigliserida. Sesuai dengan uji multivariat, didapatkan hasil bahwa dalam peningkatan asupan 1 gram lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL. Hasil ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa asupan lemak berhubungan dengan kadar trigliserida $\rho=0.001$ dengan setiap peningkatan 1 gram lemak/hari akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.109 mg/dL.²⁰

Omega-3 merupakan contoh lemak tidak jenuh rantai panjang, yang juga memiliki peran dalam terapi hipertrigliseridemia. Dosis efektif yang diberikan diantara 3 hingga 5 gram/hari. Namun, berdasarkan uji *Rank-Spearman* dalam penelitian ini, omega-3 tidak berhubungan dengan kadar trigliserida ($\rho=0.766$) dengan koefisien korelasi yang bermakna semakin meningkat asupan omega-3 maka kadar trigliserida akan semakin meningkat. Banyak studi yang menyebutkan bahwa pengaruh omega-3 umumnya dapat terlihat pada kadar trigliserida yang cenderung tinggi, seperti >500 mg/dL.²¹ Sementara rerata kadar trigliserida pada subjek penelitian adalah sebesar 138.9 yang mana masih tergolong pada kadar normal.

Pengaruh kesehatan yang dihasilkan oleh omega-3 sebagian besar berasal dari EPA dan DHA. Studi membuktikan bahwa 3.4 gram EPA dan DHA berpengaruh pada penurunan kadar tinggi trigliserida.²¹ Sumber omega-3 terdapat pada sumber hewani (hasil laut) dan nabati.²² Sebagian besar responden yang menyukai konsumsi bahan makanan seperti minyak goreng, yang mana sebanyak 10 g mengandung omega-3 sebesar 0.7 g dan omega-6 5.4 g, selain itu pengkonsumsian telur 100 g mengandung 0.15 g omega-3 dan 2 g omega-6. Bahan makanan ini yang merupakan contoh terjadinya peningkatan pada

omega-3 dan omega-6. Peningkatan hanya omega-3 saja dapat terlihat jika responden lebih banyak mengkonsumsi hasil laut contohnya contohnya dalam 100 gr ikan *mackerel* terkandung 1.5 g omega-3, 100 g *seafood* terkandung 1.58 g omega-3. Hasil laut merupakan sumber omega-3 namun rendah omega-6.¹⁰

Jenis turunan lemak tak jenuh rantai panjang lain yang juga mempengaruhi kadar trigliserida adalah omega-6. Omega-6 dan omega-3 melewati proses metabolisme yang sama, yakni elongasi dan denaturasi. Proses yang serupa ini memicu kompetisi diantara omega-6 dan omega-3. Keduanya berkompetisi dalam proses desaturasi enzim asam lemak desaturase 1 (FADS₁) dan asam lemak desaturase 2 (FADS₂). Namun, dengan pergeseran pola konsumsi membuat omega-6 memiliki konsentrasi lebih tinggi dibanding omega-3. Hal ini membuat omega-3 tidak dapat termetabolisme secara optimal yang akhirnya akan menghambat peran omega-3 di dalam tubuh.²³ Omega-3 dan omega-6 merupakan prekursor untuk mediator lipid yang disebut eikosanoid. Secara umum, eikosanoid yang diperoleh dari omega-6 bersifat proinflamasi, sedangkan eikosanoid dari omega-3 bersifat anti-inflamasi.²⁴

Eikosanoid yang diaktifkan oleh omega-6 memproduksi prostaglandin E₁ (PGE₁) dan prostaglandin E₂ (PGE₂) yang merupakan penghambat kuat proses lipolisis dan akan menghambat pelepasan gliserol dan asam lemak bebas. PGE₁ juga akan menghambat pemecahan trigliserida dengan mengganggu proses aktivasi jalur A.M.P. siklik lipase melalui perubahan trigliserida menjadi digliserida dan gliserol.²⁵

Peran omega-6 yang akan lebih banyak membentuk trigliserida dan menghambat proses pemecahan atau penggunaan trigliserida berperan secara aktif saat konsumsi omega-6 tinggi dan mengakibatkan peningkatan kadar omega-6 dalam tubuh.²⁶ Konsumsi tinggi omega-6 contohnya konsumsi 10 g margarine mengandung 3.2 g omega-6 dan 0.2 g dan daging ayam 100 g mengandung 3.04 g omega-6 dan 0.19 g omega-3 serta 100 g kacang tanah mengandung 9.2 g omega-6 dan 0.3 g omega-3. Penelitian ini, diketahui rerata asupan omega-6 sebesar 29.3 ± 14.1 g/hari. rerata ini melebihi kebutuhan asupan omega-6 remaja sebesar 13 gram. Asupan omega-6 yang berlebih dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida. Namun, dalam penelitian ini asupan omega-6 tidak terbukti berhubungan dengan kadar trigliserida ($\rho=0.752$ atau $\rho>0.05$). Hal ini dapat disebabkan karena asupan omega-3 yang tersaji di dalam penelitian terkategori baik, yakni 3.65 ± 1.85 g/hari. Asupan omega-3 ini bersifat anti-inflamasi yang akan menekan kerja

omega-6 yang berperan sebagai proinflamasi. Sehingga tidak terjadi pengaruh pada kadar trigliserida, meski asupan omega-6 melebihi kebutuhan. Namun, penelitian ini membuktikan bahwa semakin meningkat asupan omega-6 maka kadar trigliserida semakin meningkat.

Kadar trigliserida dipengaruhi asupan karbohidrat, serat dan faktor aktivitas fisik. Berdasarkan penelitian ini, ketiganya tidak terbukti berkaitan dengan kadar trigliserida ($\rho > 0.05$). Sesuai dengan analisis asupan, ρ value karbohidrat sebesar (0.201) sedangkan asupan serat sebesar (0.715). Namun, penelitian ini mampu membuktikan bahwa semakin meningkat asupan karbohidrat akan meningkat pula kadar trigliserida di dalam darah. Hasil ini serupa dengan penelitian yang membuktikan bahwa peningkatan asupan karbohidrat akan menyebabkan elevasi pada kadar trigliserida.²⁷ Asupan dengan kandungan karbohidrat akan meningkatkan pengeluaran insulin. Saat insulin meningkat, sel adiposa akan mensintesis LPL dan akan mensekresikannya ke dalam kapiler jaringan adiposa. Asam lemak masuk ke dalam sel adiposa, dan diaktifkan, membentuk asil lemak KoA, yang bereaksi dengan gliserol-3-fosfat untuk membentuk trigliserida di hati.²⁸ Penelitian lain menyebutkan bahwa asupan kalori berlebih yang berasal dari asupan karbohidrat akan meningkatkan kejadian hipertrigliseridemia dan meningkatkan asam lemak bebas dalam darah.²⁹

Hubungan asupan serat dengan kadar trigliserida juga tidak dapat dibuktikan. Namun, berdasarkan uji yang telah dilakukan, didapatkan r sebesar (-0.053) yang bermakna bahwa asupan serat yang rendah akan mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida. Hal ini serupa dengan penelitian yang menyebutkan bahwa konsumsi serat berkorelasi negatif dengan peningkatan kadar trigliserida.³⁰ Konsumsi serat akan memperlambat penyerapan karbohidrat dari usus ke dalam darah, sehingga akan menghambat proses pembentukan trigliserida di hati.³¹

Aktivitas fisik dalam penelitian ini terbukti tidak berhubungan dengan ρ value sebesar 0.111 ($\rho > 0.05$). Di samping itu, Koefisien korelasi menyatakan bahwa aktivitas fisik yang rendah menyebabkan kadar trigliserida meningkat. Hal ini terjadi karena penurunan kadar trigliserida dan kolesterol VLDL distimulasi oleh penggunaan energi yang disebabkan peningkatan metabolisme trigliserida selama aktivitas fisik berlangsung.³²

SIMPULAN

Berdasarkan penelitian didapatkan rerata kadar trigliserida sebesar 138.9±21.8 mg/dL. Sebagian kadar trigliserida subjek yang tergolong normal dan

28.6% kategori *borderline* tinggi (nilai trigliserida 150-199 mg/dl). Di samping itu, rerata kadar omega-3 3.65±1.85 dengan kategori baik. Sedangkan, rerata asupan omega-6 sebesar 29.3±14.1 yang terkategori lebih dari kebutuhan harian omega-6 remaja usia 15-18 tahun. Penelitian ini membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan asupan omega-3 dengan kadar trigliserida yakni ($\rho = 0.766$). Hasil yang sama juga ditunjukkan pada hubungan asupan omega-6 dengan kadar trigliserida dengan $\rho = 0.752$. Namun, terdapat hubungan signifikan yang diperlihatkan pada asupan lemak dengan kadar trigliserida ($\rho = 0.030$) dan didapatkan hasil bahwa dalam setiap peningkatan 1 gram lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL.

SARAN

Penelitian yang mengulas omega-3 dan omega-6 masih terbilang sangat jarang diteliti. Banyak studi yang menyebutkan bahwa pengaruh asupan omega-3, berupa EPA dan DHA lebih banyak berperan pada kadar trigliserida. Oleh sebab itu, diperlukan studi yang mengulas lebih spesifik mengenai asupan omega-3 yakni asupan EPA dan DHA untuk mendapatkan hasil yang lebih signifikan pada kadar trigliserida.

Penelitian ini dapat digunakan sebagai media penyampaian informasi kepada masyarakat, untuk lebih memperhatikan konsumsi lemak. Asupan lemak yang meningkat terbukti dapat meningkatkan kadar trigliserida dengan setiap peningkatan 1 gram lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0.311 mg/dL. Selain itu, masyarakat juga diajarkan untuk mulai memperhatikan asupan omega-6 sebagai upaya pencegahan penyakit kardiovaskuler. Pengurangan penggunaan minyak, konsumsi daging, unggas dan peningkatan konsumsi hasil laut merupakan cara dalam menghindari kelebihan asupan omega-6 dan memperkaya asupan omega-3 di dalam tubuh.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistic-2013 Update. 2013;e6-e245:127.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013.
3. Jensen MD, Haymond MW, Rizza RA, Cryer PE, Miles JM, Influence of Body Fat Distribution on Free Fatty Acid Metabolism in Obesity. J Clin Invest. 1989;83:1168-1173
4. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA 2009; 302:1993–2000
5. Brewer HB Jr. Hypertriglyceridemia: changes in the plasma lipoproteins associated with an increased risk of cardiovascular disease. Am J Cardiol. 1999; 83(9B):3F–12F.

6. Gianturco SH, Ramprasad MP, Song R, et al. Apolipoprotein B-48 or its apolipoprotein B-100 equivalent mediates the binding of triglyceride rich lipoproteins to their unique human monocytemacrophage receptor. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Pubmed; 1998; 18 (6):968–976.
7. Botham KM, Moore EH, De Pascale C, et al. The induction of macrophage foam cell formation by chylomicron remnants. *Biochem Soc Trans.* PubMed; 2007; 35:454–8.
8. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its Pharmacologic Treatment among US Adult. *Arch Intern Med.* PubMed; 169:572-8
9. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed Pharmacother.* 2006;60(9):502–7.
10. De Meester, F., Watson R. *Omega-6/3 Fatty Acids: Functions, Sustainability Strategies and Perspectives.* Newyork: Humana Press; Springer; 2013. 2 p.
11. Simopoulos AP. An increase in the Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity. *Nutrients.* 2016;8(3):1–17.
12. Epa F, Liver C, Dha S, Institutes N. Omega-3 , 6 , and 9 and How They Add Up Omega-3 fatty acids Omega-3 , 6 , and 9 and How They Add Up Omega-6 fatty acids. :1–4.
13. Sinclair A GR. *Essential Fatty Acids and Eicosanoids: Invited Papers from the Third.* Adelaide: American Oil Chemists' Society; 1992. 318 p.
14. Savinova O V., Fillaus K, Harris WS, Shearer GC. Effects of niacin and omega-3 fatty acids on the apolipoproteins in overweight patients with elevated triglycerides and reduced HDL cholesterol. *Atherosclerosis.* 2015;240(2):520–5.
15. Muhlhausler BS, Ailhaud GP. Omega-6 polyunsaturated fatty acids and the early origins of obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013;20(1):56–61.
16. Gupta R, Lakshmy R, Ransi Ann Abraham R, Reddy K, Jeemon P PD. Serum Omega-6/Omega-3 Ratio and Risk Markers for Cardiovascular Disease in an Industrial Population of Delhi. *Sci Res.* 2013;4(Food and Nutrition Science):94–6.
17. RI, Kementerian Kesehatan DJBG dan KI dan anak. *Strategi Nasional Penerapan Pola Konsumsi Makanan dan Aktivitas Fisik.* Kementerian Kesehatan RI; 2012. 14-5 p.
18. Kementerian Kelautan dan Perikanan. *Statistik Kementerian Kelautan dan Perikanan.* Kementerian Kelautan dan Perikanan; 2015.
19. Brown, Judits E., Isaach JS, Krinkle UB, Lechtenberg E, Murtaugh MA, Sharburg C, Splett PL, Stang J WN. *Nutrition Through the Life Cyc.* forth. Canada: Wadsworth Cengage Learning; 2011. 362-3 p.
20. Hidayati, Diah Ruli. *Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Trigliserida dan Indeks Massa Tubuh Savitas Akademika UNY;* 2017
21. Charney P. *Coronary Artery Disease in Women: What All Physicians Need to Know.* Philadelphia: American College of Physicians; 1999. 139 p.
22. Hidayati SN HH. *Hubungan Asupan Zat Gizi dan Indeks Masa Tubuh dengan Hiperlipidemia pada Murid SLTP yang Obesitas di Yogyakarta.* Sari Pediatri. 2006;8:25–31.
23. Penny M. Kris-Etherton, William S. Harris, Lawrence J. AppelFish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *AHA Scientific Statement;* 2002;23(2):20-0
24. Medeiros, Denis M., Wildman RE. *Advanced of Human Nutrition.* third. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2015. 122-3 p.
25. Jump DB, Depner CM TS. Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease. *J Lipid Res.* 2012;53(12):2525–45.
26. Karim SM. *The Prostaglandins: Progress in Research.* first. Oxford: Springer; 1972. 26-7 p. Burkitt DP TH. *Refined Carbohydrate Foods And Disease; Some Impication Dietary Fiber.* London: Academic Press; 1975. 213 p.
27. Parks, Elizabeth. *Effect of Dietary Carbohydrate on Triglyceride Metabolism in Humans.* USA; *Journal of Nutrition.* 2001;131(10):2772-4
28. Marks DB, Marks AD, Smith CM. *Basic Medical Biochemisty: A Clinical Approach.* USA: EGC; 2000. 501 p.
29. Simons LA GJ. *Lipids: A Clinicians' Guide.* UK: Springer; 1980. 6 p.
30. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Horn LV, Jacobs DR. *Dietary Fiber, Weight Gain, and Cardiovascular Disease Risk Factors in Young Adults.* USA; *JAMA (American Medical Association).* 2011;282(16): 1539-46
31. Ekawati, Evy Ratnasari. *Hubungan Kadar Glukosa darah terhadap Hypertriglyceridemia pada Penderita Diabetes Mellitus.* Surabaya: Universitas Airlangga; 2012. 1-4
32. Mark Hargreaves LLS. *Exercise Metabolism.* Second. UK: Human Kinetiks, Inc; 2006. 89 p.