

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Fruktosa merupakan gula yang umumnya terdapat dalam sayuran dan buah-buahan, oleh sebab itu, masyarakat menganggap bahwa fruktosa sepenuhnya aman untuk dikonsumsi (Challem, 1995). Fruktosa sendiri merupakan monosakarida (*simple sugar*), yang dapat digunakan tubuh sebagai sumber energi, tanpa memberi peningkatan yang bermakna terhadap kadar gula darah, dengan memiliki indeks glikemik yang rendah. (American Dietetic Association, 2006; Dolson, 2007) Tanpa kita sadari, fruktosa banyak terkandung dalam bahan makanan yang dikonsumsi sehari-hari, seperti pada minuman berkarbonasi (*softdrinks*), *juice*, *sport drinks*, *corn flakes*, permen, selai, *ice cream*, *crackers*, produk susu, hingga pada obat batuk sirup (Hopkins, 2005)

Glukosa adalah monosakarida yang paling penting, dimana sel hidup menggunakan komponen ini sebagai sumber energi. (Harison, 2008). Glukosa menjadi salah satu hasil dari proses fotosintesis pada tumbuhan hijau. Dengan bantuan sinar matahari dan pigmen klorofil yang dimilikinya, tumbuhan hijau mampu membentuk glukosa dari molekul karbondioksida dan air. (Wikipedia, 2008). Glukosa menjadi komponen utama yang membentuk pati, yaitu suatu unit polisakarida dalam gandum, beras, kentang, dan sagu, yang pada umumnya menjadi bahan makanan pokok di berbagai belahan dunia.(Sunita, 2001).

Sementara, dalam kehidupan sehari-hari sukrosa atau lebih dikenal sebagai gula tebu, menjadi komponen disakarida yang paling umum dikenal dan digunakan oleh masyarakat dalam bentuk kristal. Sukrosa terdiri atas molekul glukosa dan fruktosa, dengan ikatan glikosidik yang unik. (Gropper, 2005)

Pada kenyataannya, fruktosa tidak sepenuhnya aman untuk dikonsumsi. Sedikit konsumsi fruktosa dalam sebagian besar sayuran dan buah-buahan, dapat membantu tubuh dalam metabolisme glukosa. (Dolson, 2007). Namun, konsumsi fruktosa dalam jumlah yang tinggi, dapat meningkatkan kadar serum trigliserida

dalam darah (Sanda, 2004). Fakta mengenai peningkatan kadar trigliserida dalam darah, yang diakibatkan oleh konsumsi fruktosa berlebih, telah dibuktikan melalui percobaan pada hewan. Penemuan serupa terhadap manusia, masih memerlukan penelitian lebih lanjut, sehubungan dengan jumlah fruktosa yang dikonsumsi, perbedaan jenis kelamin, dan penggunaan gula lain, seperti sukrosa atau glukosa sebagai kontrol.(Chong *et all*, 2007).

Hubungan antara konsumsi fruktosa yang berlebih dengan peningkatan serum trigliserida dalam darah (hipertrigliseridemia), belum banyak diketahui masyarakat. Sementara, hipertrigliseridemia sendiri, menjadi salah satu faktor yang turut meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan stroke, yang disebabkan oleh *atherosklerosis*. (Peduli Stroke, 2007).

1.2 Identifikasi Masalah

Apakah peningkatan kadar trigliserida dalam darah setelah konsumsi fruktosa lebih tinggi daripada peningkatan kadar trigliserida dalam darah setelah konsumsi glukosa.

1.3 Maksud dan Tujuan

Untuk mengetahui apakah peningkatan kadar trigliserida dalam darah setelah konsumsi fruktosa lebih tinggi daripada peningkatan kadar trigliserida dalam darah setelah konsumsi glukosa.

1.4 Manfaat Karya Tulis Ilmiah

Manfaat akademis

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan mengenai perbandingan pengaruh konsumsi fruktosa dan glukosa, terhadap peningkatan kadar serum trigliserida dalam darah.

Manfaat Praktis

Penelitian ini dapat memberi informasi kepada klinisi, ahli gizi, serta masyarakat pada umumnya, untuk mewaspadaikan konsumsi fruktosa berlebih dalam diet sehari-hari.

1.5 Kerangka Pemikiran dan Hipotesis Penelitian

1.5.1 Kerangka Pemikiran

Fruktosa bersifat lebih lipogenik daripada glukosa, karena konsumsi fruktosa dapat merangsang ekspresi *Sterol Regulatory Element Binding Protein (SREBP)-1c*. Peningkatan ekspresi SREBP 1c berpengaruh terhadap konsentrasi trigliserida melalui peningkatan aktivitas mRNA untuk mensintesis enzim *Fatty Acid Synthase (FAS)* dalam sel hati.

Faktor yang turut menyebabkan konsentrasi trigliserida lebih tinggi setelah konsumsi fruktosa antara lain karena glukosa dapat merangsang pembentukan trigliserida sekaligus pemecahannya bergantung pada keadaan kesetimbangan kadar trigliserida. Selain itu glukosa tidak memberikan pengaruh terhadap produksi FAS. Fruktosa cenderung merangsang pembentukan trigliserida, tanpa disertai perangsangan terhadap pemecahan molekul trigliserida yang terbentuk.

Pada sel hati, fruktosa dapat melalui jalan pintas untuk dapat dipecah oleh aldolase, dengan membentuk Fruktosa-1-fosfat, dikatalisa oleh enzim fruktokinase. Fruktosa-1-fosfat selanjutnya akan dipecah menjadi Gliseraldehida dan Dihidroksiaseton-fosfat (DHAP), oleh enzim aldolase. Sementara glukosa, harus melalui serangkaian tahap yang lebih panjang untuk dapat dipecah oleh aldolase, dimana, pertama-tama glukosa harus mengalami fosforilasi terlebih dahulu, dengan dikatalisa oleh enzim glukokinase menjadi glukosa-6-fosfat. Lalu, oleh enzim glukosa-6-fosfat isomerase, diubah menjadi fruktosa-6-fosfat. Oleh fosfofruktokinase, fruktosa-6-fosfat difosforilasi, menjadi fruktosa 1,6 bi-fosfat. Fruktosa 1,6 bi-fosfat inilah yang selanjutnya dipecah oleh aldolase menjadi DHAP dan gliseraldehida-3-fosfat. DHAP dapat mengalami isomerisasi menjadi

gliseraldehida-3-fosfat, oleh triosefosfat isomerase, atau direduksi oleh gliserol-3-fosfat dehidrogenase, menjadi gliserol-3-fosfat.

Gliseraldehida yang berasal dari pemecahan fruktosa-1-fosfat oleh aldolase, dapat menjadi gliserol-3-fosfat, dengan terlebih dahulu mengalami dehidrogenasi menjadi gliserol, dibantu oleh enzim gliserol dehidrogenase. Selanjutnya gliserol yang terbentuk difosforilasi dengan bantuan enzim gliserolkinase menjadi gliserol-3-fosfat.

Gliserol-3-fosfat yang terbentuk, baik berasal dari DHAP maupun gliseraldehida, dapat langsung mengalami esterifikasi dengan asam lemak bebas membentuk trigliserida. (Basciano et al, 2005 ; Wikipedia, 2008).

1.5.2 Hipotesis Penelitian

Peningkatan kadar trigliserida dalam darah setelah konsumsi fruktosa lebih tinggi daripada peningkatan kadar trigliserida dalam darah setelah konsumsi glukosa.

1.6 Metodologi Penelitian

Penelitian ini bersifat prospektif eksperimental sungguhan., menggunakan *cross over design* dan *single blind method* dalam pemberian perlakuan, bersifat komparatif, disertai *pre test* dan *post test*. Analisis data dilakukan dengan metode uji "t" berpasangan, dengan nilai $\alpha = 0,05$.

1.7 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di :

- Laboratorium Klinik Prodia (Jl. Wastukencana No. 38 Bandung).
- Prodia cabang Poliklinik Universitas Kristen Maranatha.

Waktu Penelitian : Maret – Juli 2008