

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Konsumsi fruktosa berlebihan, terutama dalam bentuk minuman ringan, akhir-akhir ini telah menjadi salah satu perhatian dalam masyarakat. Walaupun, respon kardiovaskular terhadap konsumsi fruktosa pada manusia belum dipelajari dengan baik (Clive M. B., 2008).

Tigapuluh tahun terakhir, terdapat peningkatan konsumsi *refine sugars* dalam pola makan negara-negara barat. Minuman ringan berkarbonat merupakan sepertiga dari total asupan energi setiap harinya, sedangkan minuman buah memiliki kontribusi 10%. Kadar fruktosa dalam minuman ringan sekitar 50% dari seluruh gula yang terkandung didalamnya, dapat terikat dengan glukosa sebagai disakarida atau sebagai komponen dari gula jagung tinggi fruktosa, yang banyak digunakan sebagai pemanis dalam minuman ringan. Penelitian pada binatang telah menunjukkan hubungan yang jelas antara konsumsi gula dan risiko hipertensi maupun takikardi. Sedangkan, konsumsi glukosa tidak disebutkan memiliki efek tertentu yang menyerupai efek fruktosa terhadap terhadap organ tubuh (Clive M. B., 2008).

Baru-baru ini, tertera kabar pada surat kabar *Strait Times* edisi 24 September 2009, bahwa bukti terbaru adanya hubungan antara konsumsi fruktosa dan masalah kesehatan telah mendorong beberapa ahli untuk mendesak pemerintah mengenakan pajak pada minuman ringan yang mengandung gula (AFIC organisation, 2009).

1.2 Identifikasi Masalah

Apakah peningkatan TD akibat pengaruh fruktosa lebih tinggi daripada peningkatan TD akibat pengaruh glukosa.

1.3 Maksud dan Tujuan

Ingin mengetahui apakah peningkatan TD akibat pengaruh fruktosa lebih tinggi daripada peningkatan TD akibat pengaruh glukosa.

1.4 Manfaat Penelitian

- Manfaat akademis
Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan mengenai respon hemodinamik akut terhadap konsumsi fruktosa.
- Manfaat praktis
Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada masyarakat, ahli gizi, klinisi mengenai efek fruktosa yaitu *high fructose corn syrup* (HFCS) yang terdapat dalam minuman ringan.

1.5 Kerangka Pemikiran dan Hipotesis

1.5.1 Kerangka pemikiran

Komponen fruktosa ternyata beresiko mengganggu kesehatan, karena pada anjing, diet tinggi fruktosa, tetapi tidak tinggi glukosa menimbulkan hipertensi, peningkatan trigliserida plasma, resistensi insulin, dan

hiperinsulinemia. Diet tinggi fruktosa juga banyak dihubungkan dengan resiko hipertrofi jantung, penurunan sensitivitas barorefleks, dan kerusakan ginjal pada tikus (Clive M. B., 2008). Diet tinggi fruktosa selain akan meningkatkan tekanan darah juga akan meningkatkan angiotensin plasma dan menurunkan toleransi glukosa (Vera F., 2007).

Pada binatang diet tinggi fruktosa dalam jangka waktu lama akan menyebabkan gangguan metabolik, terutama terjadinya resistensi insulin dan abnormalitas lipid (tinggi kolesterol dan trigliserida) (Clive M. B., 2008).

Pada manusia, konsumsi dan metabolisme nutrien yang berbeda menimbulkan respon hemodinamik yang berbeda pula tergantung tipe nutrien. Monosakarida, glukosa dan fruktosa memiliki efek yang berlawanan terhadap aliran darah dan aktivitas simpatis. (Clive M. B., 2008).

Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan aktivasi simpatis, peningkatan angiotensin plasma II (ang II), dan peningkatan ekspresi angiotensin I_a pada batang otak (Vera F., 2007).

Konsumsi fruktosa meningkatkan katekolamin yang akan menyebabkan peningkatan aktivitas simpatis sehingga terjadi peningkatan TD (Pablo F. D., 1999)

Fruktosa meningkatkan aktivitas saraf simpatis otot tanpa vasodilatasi pembuluh darah otot skeletal atau pembuluh darah pada sirkulasi. Fruktosa menstimulasi aktivitas simpatis jantung karena infus fruktosa menyebabkan peningkatan denyut jantung yang disupresi oleh β -adrenergik bloker. Mekanisme dari hal tersebut yaitu bahwa insulin yang disekresi setelah konsumsi glukosa berefek pada peningkatan curah jantung dan menurunkan resistensi vaskular sistemik dan otot, sedangkan pada konsumsi fruktosa, insulin disekresi dengan jumlah sedikit sehingga terjadi peningkatan curah jantung akibat konsumsi fruktosa, tanpa disertai vasodilatasi vaskular (Clive M. B., 2008).

Selain itu, fruktosa juga berpotensi menurunkan nitric oxide yang dihasilkan oleh endotel (berfungsi untuk vasodilatasi) sehingga meningkatkan tahanan perifer total (Kathleen D., 2009).

Sebaliknya, konsumsi glukosa akan menyebabkan peningkatan curah jantung disertai penurunan tahanan perifer total sehingga tidak mengakibatkan peningkatan tekanan darah (Clive M. B., 2008).

Akibat lain dari konsumsi fruktosa adalah dihasilkannya aldehid yang juga menyebabkan peningkatan TD. Metabolisme fruktosa akan menghasilkan gleseraldehid. Sifat dari aldehid yaitu elektrofilik yang akan menyebabkan aldehid cepat berikatan dengan asam amino bebas dan gugus sulfhidril yang merupakan bagian dari enzim dan membran protein menyebabkan gangguan fungsi. *Ca-channel* tipe L pada membran sel otot polos pembuluh darah memiliki protein dengan gugus sulfhidril yang dapat berikatan dengan aldehid. Apabila terjadi ikatan antara *Ca-channel* tipe L dengan gliser aldehid yang dihasilkan dari metabolisme fruktosa, terjadi depolarisasi membran sel dan pembukaan *Ca-channel* sehingga kalsium akan masuk ke dalam sel dan menyebabkan kadar kalsium bebas di sitoplasma sel meningkat. Akibatnya terjadi hiperaktivitas vaskular yang ditandai dengan kontraksi sel otot polos sehingga terjadi vasokonstriksi vaskular yang menyebabkan peningkatan tahanan perifer total dan akhirnya menyebabkan peningkatan TD.

1.5.2 Hipotesis

Peningkatan TD akibat pengaruh fruktosa lebih tinggi daripada peningkatan TD akibat pengaruh glukosa