

**EFEK PENDIDIKAN GIZI SEIMBANG MELALUI PENDEKATAN
SELF DETERMINATION THEORY TERHADAP PARAMETER
SINDROM METABOLIK PADA GURU DI KOTA MAKASSAR**



NURZAKIAH

P1000315010

**PROGRAM DOKTOR ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2019**



Optimization Software:
www.balesio.com

DISERTASI

EFEK PENDIDIKAN GIZI SEIMBANG MELALUI PENDEKATAN *SELF DETERMINATION THEORY* TERHADAP PARAMETER SINDROM METABOLIK PADA GURU DI KOTA MAKASSAR

Disusun dan diajukan oleh

NURZAKIAH
Nomor Pokok P1000315010

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Disertasi
pada tanggal 7 Januari 2019
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui
Komisi Penasehat,


Prof. dr. Veni Hadju, M.Sc. Ph.D
Promotor


Dr. Ridwan M. Thaha, M.Sc
Ko-Promotor


Dr. Nurhaedar Jafar, Apt. M.Kes
Ko-Promotor

Ketua Program Studi Doktor (S3
Ilmu Kesehatan Masyarakat,

Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat
Universitas Hasanuddin,




Dr. Aminuddin Syam, SKM, M.Kes, M.Sc. PH


Dr. Aminuddin Syam, SKM, M.Kes, M.Med.Ed.

PERNYATAAN KEASLIAN DISERTASI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Nurzakiah

Nomor Pokok : P1000315010

Program studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa disertasi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan disertasi ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Januari 2019

Yang Menyatakan

Nurzakiah



KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ, الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ, الَّذِي أَنْزَلَ السَّكِينَةَ فِي قُلُوبِ الْمُؤْمِنِينَ, وَهُوَ الْقَاهِرُ فَوْقَ عِبَادِهِ وَيُرْسِلُ عَلَيْكُمْ حَفَظَةً حَتَّى إِذَا جَاءَ أَحَدَكُمْ الْمَوْتُ تَوَفَّتْهُ رُسُلُنَا وَهُمْ لَا يُفْرِطُونَ, ثُمَّ رُدُّوا إِلَى اللَّهِ مَوْلَاهُمْ الْحَقَّ لَا لَهُ الْحُكْمُ وَهُوَ أَسْرَعُ الْحَاسِبِينَ, امابعد.

Alhamdulillah, segala puji atas karunia Allah SWT yang telah memberikan rahmat kesehatan dan waktu yang tidak ternilai, sehingga penulis dapat mengikuti setiap proses pendidikan Doktor sampai pada akhir penyelesaian disertasi ini yang berjudul “Efek Pendidikan Gizi Seimbang Melalui Pendekatan *Self Determination Theory* terhadap Parameter Sindrom Metabolik pada Guru di Kota Makassar”.

Penulisan disertasi ini tidak lepas dari dukungan berbagai pihak. Pada kesempatan ini, penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada:

Prof. dr. Veni Hadju, M.Sc., Ph.D selaku Promotor, yang meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, arahan, koreksi dalam proses penelitian penelitian hingga penyusunan disertasi.

Dr. Ridwan Mochtar Thaha dan Dr. Nurhaedar Jafar, Apt. M.Kes selaku Ko-Promotor, yang senantiasa mengarahkan dan memberikan motivasi dan dukungan untuk bisa menyelesaikan penyusunan disertasi.

Dr. A. Musawwir Taiyeb, M. Kes; Dr. dr. Burhanuddin Bahar, MS; dan
Dr. Nasir, S.Ked, MWH., Ph.D selaku penguji yang memberikan banyak



masukan dalam perencanaan penelitian dan masukan yang bermanfaat dalam penyempurnaan disertasi ini.

Penulis juga menyampaikan banyak terima kasih kepada Prof. Dr. Ratu Ayu Dewi Sartika, Apt, M.Sc selaku penguji eksternal yang telah meluangkan waktunya memberikan koreksi dalam penyusunan proposal, hingga masukan untuk penulisan disertasi.

Dalam proses penyelesaian disertasi ini tidak sedikit tantangan yang penulis hadapi, namun berkat bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, akhirnya disertasi ini dapat diselesaikan. Penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat:

1. Prof. Dr. Hj. Dwia Aries Tina Pulubuhu, selaku Rektor Universitas Hasanuddin, beserta seluruh Wakil Rektor, serta segenap pejabat dan staf dilingkungan Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada penulis untuk menempuh pendidikan Program Doktor Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.
2. Dr. Aminuddin Syam, SKM, M.Kes., M,Med.Ed selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin dan seluruh staf yang telah memberikan kesempatan dan kelancaran kepada penulis dalam menempuh pendidikan program Doktor di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.



3. Prof. Dr. Ridwan Amiruddin, SKM, M.Kes, M.Sc, PH, sebagai Ketua Program Studi Pendidikan Doktor bidang Ilmu Kesehatan Masyarakat beserta staf, yang senantiasa memberikan motivasi dan dukungan kepada penulis untuk dapat menyelesaikan studi.
4. Para Dosen Penanggung Jawab Mata Kuliah program studi Doktor Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu selama masa pendidikan di S3. Semoga amal jariyah ini, senantiasa menjadi ladang pahala yang tak terhingga.
5. Kepala BKPMD, Kantor Walikota Makassar, Dinas Pendidikan Provinsi dan Dinas Pendidikan Kota Makassar, yang telah memberikan izin melakukan penelitian di SMAN dan SMPN di Kota Makassar.
6. Kepala Sekolah SMAN dan SMPN, wakil kepala sekolah dan staf yang telah memberikan kesempatan kepada peneliti untuk melakukan penelitian selama kurang lebih 3 tahun.
7. Semua Bapak dan Ibu Guru yang telah bersedia menjadi bagian dari penelitian ini. Semoga apa yang dihasilkan dalam penelitian ini dapat bermanfaat kepada Bapak dan Ibu guru terutama bagi kesehatan di masa yang akan datang.
8. Seluruh tim peneliti sindrom metabolik sejak tahun 2016-2018. Semoga apa yang telah kita lakukan memberikan sumbangan terhadap dunia

esehatan dan dapat dijadikan salah satu landasan dalam pengambilan kebijakan.



9. Rekan-rekan seperjuangan pada Program Doktor Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Angkatan 2015, yang senantiasa memberikan dukungan dan motivasi untuk bisa menyelesaikan studi.
10. Kanda dan Dinda di KSR PMI Universitas Hasanuddin, yang selalu memberikan bantuan dalam setiap proses penelitian.

Terkhusus kedua orang tua, ayahanda Dr. H. Muhammad Hasan dan ibunda Hj. Markumong, SH yang telah menunaikan amanah sebagai orang tua yang telah membesarkan, mendidik, memberi hikmah terhadap seluruh putra-putrinya. Semoga kesuksesan pemeliharaan dan pembinaan mereka dapat tertularkan kepada anak-anaknya dan cucu-cucunya.

Suamiku tercinta, Bakri, ST, M.I Kom, atas kesabaran dan pengertiannya dalam merawat dan mendidik anak-anak kami : Najwa Nurul Salsabila, Ahmad Fadhil Bakri dan Anisatul Ufairah Bakri terutama dalam masa pendidikan S3. Teristimewa kepada almarhum kedua mertua (H. P. Donggang dan Hj. P. Suhara) yang kami sayangi. Doa dan dorongan mereka senantiasa menghiasi perjalanan hidup keluarga.

Makassar, Januari 2019

Nurzakiah



ABSTRAK

Nurzakiah, Efek edukasi gizi seimbang berbasis sekolah terhadap pencegahan sindrom metabolik pada guru di Makassar (Dibimbing oleh Veni Hadju, Ridwan M. Thaha, Nurhaedar Jafar)

Penyakit tidak menular (PTM) merupakan penyebab kematian utama di dunia dan sindrom metabolik (SM) merupakan faktor risikonya. Penelitian ini bertujuan mengembangkan modul edukasi gizi seimbang dan menilai efek edukasi gizi seimbang terhadap SM dan parameternya pada guru SMPN dan SMAN di kota Makassar.

Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah *mixed method*. Penelitian kualitatif digunakan untuk pengembangan modul edukasi gizi seimbang dengan menggunakan *literature review* pada beberapa modul yang telah ada dan *Focus Group Discussion* (FGD) pada 11 informan. Penelitian kuantitatif digunakan untuk menilai efek edukasi gizi seimbang dengan menggunakan metode *quasi-eksperimental* dengan menggunakan kelompok pembandingan. Populasi penelitian adalah guru-guru SMPN dan SMAN di kota Makassar dengan sampel penelitian 8 sekolah, 4 sekolah menjadi kelompok yang diberikan modul dan alat edukasi dan 4 sekolah yang diberikan pamflet PGS.

Hasil penelitian perbedaan perubahan yang bermakna terlihat pada lingkar perut, dimana pemberian modul dan alat edukasi mampu menekan penambahan lingkar perut pada kelompok intervensi dibandingkan kelompok kontrol ($p=0,040$). Terjadi perubahan yang signifikan pengetahuan ($p \text{ value} < 0,001$) dan praktek gizi seimbang ($p \text{ value} = 0,007$) setelah intervensi pada kelompok yang diberikan modul dan alat edukasi, namun tidak pada kelompok kontrol. Disimpulkan bahwa pemberian modul dan alat edukasi gizi seimbang dapat meningkatkan pengetahuan dan praktek gizi seimbang namun belum menunjukkan perubahan yang signifikan pada parameter sindrom metabolik. Perlu dibuat pedoman gizi seimbang yang lebih baik sehingga dapat digunakan untuk penyakit-penyakit tidak menular termasuk sindrom metabolik.



Kunci: Modul edukasi gizi seimbang, pamflet PGS, parameter sindrom k.

ABSTRACT

Nurzakiah, Effect of balanced nutrition education on prevention metabolic syndrome among teachers in Makassar (Supervised by **Veni Hadju, Ridwan M. Thaha, Nurhaedar Jafar**)

Non-communicable disease (NCDs) is the leading cause of death in the world and the metabolic syndrome (Mets) is one of risk factor. This study aims to develop a balanced nutrition education module and assess the effect of balanced nutrition education on Mets and its parameters for SMPN and SMAN teachers in the city of Makassar.

The research design used in this study is mixed method. Qualitative research was used to develop a balanced nutrition education module by using the literature review on several existing modules and Focus Group Discussion (FGD) on 11 informants. Quantitative research was used to assess the effect of balanced nutrition education using the quasi-experimental method using a comparison group. The study population was teachers of senior high schools and senior high schools in the city of Makassar with a sample of 8 schools, 4 schools being the group provided with modules and educational tools and 4 schools provided by PGS flyers.

The results of the study showed significant differences in changes in abdominal circumference, where the provision of modules and educational tools was able to reduce the increase in abdominal circumference in the intervention group compared to the control group ($p = 0.040$). There was a significant change in knowledge (p value <0.001) and balanced nutrition practices (p value = 0.007) after intervention in the group provided with modules and educational tools, but not in the control group. It was concluded that the provision of balanced nutrition education modules and tools could improve balanced nutrition knowledge and practice but had not shown significant changes in the parameters of the metabolic syndrome. Better balanced nutrition guidelines need to be made so that they can be used for non-communicable diseases including metabolic syndrome.



Is: Balanced nutrition education module, PGS pamphlet, metabolic
e parameters.

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN DISERTASI	iii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
BAB I	
Pendahuluan	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	10
C. Tujuan Penelitian.....	10
D. Manfaat Penelitian.....	12
BAB II	
Tinjauan Pustaka	14
A. Sindrom Metabolik dan Paremeternya	14
B. Standar Menentukan Sindrom Metabolik.....	35
C. Determinan Sindrom Metabolik	40
D. Edukasi Gizi Seimbang	58
E. Perubahan Perilaku	64
F. Kerangka Teori dan Kerangka Konsep	76
G. Hipotesis Penelitian.....	78
H. Definisi Operasional danKriteria Obyektif	81
Metode Penelitian	84
A. Desain Penelitian	84
B. Kualitatif.....	85
C. Kuantitatif	86



1. Lokasi Penelitian	86
2. Waktu Penelitian	87
3. Populasi dan Sampel	88
4. Pengumpulan, Pengolahan dan Analisis Data ..	92
5. Kontrol Kualitas Data	111
6. Pertimbangan Etik.....	113
BAB IV Hasil	114
A. Tahap Penyusunan Modul dan Alat Edukasi.....	114
1. <i>Literature Review</i>	114
2. Penyusunan Draft Modul dan Alat Edukasi.....	115
3. <i>Focus Group Discussion</i> (FGD)	118
4. Penilaian Modul dan Alat Edukasi.....	123
B. Hasil Penelitian Sub sampel (Pemeriksaan Leptin . Dan Kortisol.....	126
C. Hasil Tahap Intervensi.....	129
D. Pembahasan	145
1. Modul dan alat edukasi gizi seimbang	145
2. Hubungan leptin dan kortisol dengan SM	147
3. Sindrom Metabolik dan Parameternya	149
4. Pengetahuan, sikap dan praktek gizi seimbang	158
5. Aktivitas fisik dan <i>Sedentary Behaviour</i>	161
6. Dukungan Otonomi, Kompetensi dan Keterikatan	164
7. Tingkat Spiritual dan Tingkat stress	165
8. Konsumsi Karbohidrat, protein, lemak, sayur-sayuran, buah-buahan, dan Makanan manis.....	166
E. Hambatan Penelitian	167
BAB V Kesimpulan	168
A. Kesimpulan.....	168
B. Saran.....	170
Daftar Pustaka.....	171



Daftar Tabel

Tabel 1 Prevalensi sindrom metabolik di beberapa negara di dunia....	15
Tabel 2 Standar lingkaran perut menentukan obesitas sentral	38
Tabel 3 Beberapa definisi yang digunakan dalam penelitian untuk menentukan sindrom metabolik	39
Tabel 4 Daftar dukungan perilaku berdasarkan <i>self determination theory</i>	70
Tabel 5 Ringkasan penelitian dalam bidang kesehatan yang menerapkan SDT	72
Tabel 6 Definisi operasional dan kriteria obyektif.....	81
Tabel 7 Hasil analisis validasi kuesioner 1	92
Tabel 8 Hasil analisis validasi kuesioner 2.....	93
Tabel 9 Ringkasan variabel dan alat ukur.....	99
Tabel 10 Analisis variabel penelitian.....	107
Tabel 11 Ringkasan diskusi FGD.....	122
Tabel 12 Penilaian modul	123
Tabel 13 Penilaian poster	124
Tabel 14 Penilaian lembar balik.....	125
Tabel 15 Karakteristik subsampel berdasarkan jenis kelamin	126
Tabel 16 Hubungan SM dengan beberapa faktor risiko pada sub sampel	127
Tabel 17 Faktor risiko SM berdasarkan jenis kelamin	128
Tabel 18 Korelasi antara leptin dan kortisol dengan faktor risiko SM dan Parameter SM.....	129
Tabel 19 Karakteristik Demografi Kelompok Intervensi dan Kelompok Kontrol	130
Tabel 20 Perbedaan nilai rerata sebelum intervensi semua variabel pada kelompok yang menerima modul PGS dan alat edukasi dan pada kelompok yang hanya menerima pamflet PGS	131
Tabel 21 Perbedaan perubahan parameter sindrom metabolik pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol	136
Tabel 22 Perbedaan perubahan BB dan IMT sebelum dan setelah Intervensi pada Kelompok intervensi dan kelompok kontrol .	137
Tabel 23 Perbedaan perubahan pengetahuan, sikap dan praktek gizi seimbang sebelum dan setelah Intervensi pada Kelompok intervensi dan kelompok kontrol	138
Tabel 24 Perbedaan perubahan aktivitas fisik, waktu duduk, tingkat stress, dan tingkat Spiritual sebelum dan setelah Intervensi pada Kelompok intervensi dan kelompok kontrol	140
Tabel 25 Perbedaan perubahan otonomi, terkontrol, dan amotivasi sebelum dan setelah intervensi pada Kelompok intervensi dan kelompok kontrol	142
Tabel 26 Perbedaan perubahan pola makan sebelum dan setelah intervensi pada Kelompok intervensi dan kelompok kontrol	144



Daftar Gambar

Gambar 1	Patofisiologi sindrom metabolik dengan resistensi insulin.....	20
Gambar 2	Patofisiologi sindrom metabolik dengan obesitas	24
Gambar 3	Patofisiologi sindrom metabolik dengan hipertensi	34
Gambar 4	Patofisiologi sindrom metabolik dengan semua parameternya	35
Gambar 5	Prevalensi sindrom metabolik pada populasi australia yang tidak menderita diabetes dengan menggunakan standar yang berbeda	37
Gambar 6	Stress dan gangguan homeostatik metabolik	57
Gambar 7	Tahapan pendidikan gizi	60
Gambar 8	Visualisasi konsumsi sehari-hari dan konsumsi untuk sekali makan	64
Gambar 9	Teori <i>operant conditioning</i>	65
Gambar 10	Tipe motivasi dan regulasi dalam SDT.....	68
Gambar 11	<i>Self Determination Theory Model of Health Behaviour Change</i>	69
Gambar 12	Kerangka teori.....	76
Gambar 13	Kerangka konsep	77
Gambar 14	Tahapan pelaksanaan penelitian	85
Gambar 15	Bagan pengambilan sampel.....	91
Gambar 16	Grafik persentase kejadian sindrom metabolik pada kelompok intervensi saat <i>pre-test</i> dan <i>post-test</i>	132
Gambar 17	Grafik persentase parameter berisiko pada kelompok intervensi saat <i>pre-test</i> dan <i>post-test</i>	133
Gambar 18	Grafik persentase parameter berisiko pada kelompok kontrol saat <i>pre-test</i> dan <i>post-test</i>	134



Daftar Singkatan

AACE	:	<i>American Association of Clinical Endocrinologists</i>
AT	:	<i>Angiotensinogen</i>
ADA	:	<i>American Diabetes Association</i>
ADP	:	<i>Adenosine Diphosphate</i>
AMP	:	<i>adenosine monophosphate</i>
ARIC	:	<i>Atherosclerosis Risk in Communities</i>
ATP	:	<i>Adenosin Triphosphate</i>
BMI	:	<i>Body Mass Indeks</i>
BP	:	<i>Blood Pressure</i>
CHD	:	<i>Coronary Heart Disease</i>
CRP	:	<i>C-Reactive Protein</i>
CVD	:	<i>Cerebro Vascular Disease</i>
DASH	:	<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>
EGIR	:	<i>European Group for The Study of Insulin Resistance</i>
EFNEP	:	<i>Expanded Food and Nutrition Education Program</i>
FFA	:	<i>Free Fatty Acid</i>
FPG	:	<i>Fasting Plasma Glucose</i>
GDP	:	<i>Gula Darah Puasa</i>
HDL	:	<i>High Density Lipoprotein</i>
HFD	:	<i>Healthy Food Diversity</i>
HK	:	<i>Heksokinase</i>
HOMA	:	<i>Homeostasis Model Assesment</i>
HR	:	<i>Hazard Ratio</i>
FFQ	:	<i>Food Frequency Questionnaire</i>
IDF	:	<i>International Diabetes Federation</i>
IFG	:	<i>Impaired Fasting Glucose</i>
	:	<i>Insulin like growth factor binding proteins</i>
	:	<i>Impaired Glucose Tollerance</i>
	:	<i>Interleukin-6</i>



IMT : Indeks Massa Tubuh
 IPAQ : *International Physical Activity Questionnaire*
 IPAQ-SF : *International Physical Activity Questionnaire Short Form*
 Lansia : Lanjut Usia
 LDL : *Low Density Lipoprotein*
 LPL : *Lipoprotein Lipase*
 MUFA : *Monounsaturated Fatty Acids*
 NCEP ATP : *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment*

Panel

NO : *Nitric Oxide*
 OSAS : *Obstructive Sleep Apnea Syndrome*
 PCA : *Principal Component Analysis*
 PDAY : *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*
 PJK : Penyakit Jantung Koroner
 PNS : Pegawai Negeri Sipil
 PTM : Penyakit Tidak Menular
 PUGS : Pedoman Umum Gizi Seimbang
 RAS : *Renin Angiotensin System*
 ROS : *Reactive Oxygen Species*
 SCT : *Social Cognitif Theory*
 SDT : *Self Determination Theory*
 SM : Sindrom Metabolik
 SMESY : Seoul Metabolic Syndrome Management
 SNS : *Symphathetic Nervous System*
 SRT : *Self Regulation Theory*
 TPB : *Theory Planned Behaviour*
 TNF- α : *Tumor Necrosis Factor Alpha*
 : Triglicerida
 : *Trans Theoretical Model*
 : *Very Low Density Lipoprotein*



WC : *Waist Circumference*
WHO : *World Health Organization*
WHR : *Waist Hip Ratio*



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Penelitian

Penyakit tidak menular merupakan penyebab kematian utama di dunia. Data *World Health Organisation* (WHO) menunjukkan 38 juta orang meninggal akibat penyakit tidak menular setiap tahun (1). Sindrom metabolik (SM) merupakan salah satu faktor risiko dari penyakit tidak menular dengan tingkat kesakitan dan kematian yang tinggi diantaranya penyakit stroke (2, 3), penyakit jantung koroner, diabetes mellitus tipe 2 (4), dan kanker (5).

Sindrom metabolik ditandai dengan 5 parameter utama yaitu kadar gula darah, obesitas sentral, tekanan darah, kadar trigliserida darah dan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) (6). Penentuan SM menggunakan beberapa standar yang berbeda, diantaranya WHO 1999, *European Group for the study of Insulin Resistance* (EGIR) 1999, dan *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel* (NCEP ATP) III 2001(7). Standar yang berbeda ini juga menyebabkan prevalensi SM pada satu negara bisa berbeda, tergantung menggunakan standar yang mana. Hal ini mendorong *International Diabetes Federation* (IDF) menyusun standar yang dapat digunakan di seluruh dunia, khususnya

perut disesuaikan berdasarkan etnik (8). Memiliki minimal 3 dari
an metabolik, sudah menunjukkan adanya risiko SM.



Sebuah studi kohort selama 10 tahun telah membuktikan bahwa SM meningkatkan risiko kesakitan dan kematian penyakit jantung hingga 2 kali lipat di Eropa (9). Studi *prospective population based* yang dilakukan di Northern Manhattan menunjukkan bahwa SM meningkatkan risiko stroke (*Hazard Ratio* (HR) = 1,5; 95% CI, 1,1-2,2) setelah mengontrol faktor sosial kependudukan dan faktor risiko lainnya. Studi ini juga menunjukkan bahwa risiko stroke dapat diturunkan sebanyak 19% bila dapat menghilangkan risiko SM (3).

Sindrom metabolik merupakan sebuah masalah kesehatan masyarakat yang prevalensinya diberbagai negara cukup tinggi (10-12). Penelitian di Mexico pada orang dewasa menunjukkan prevalensi SM 54,8% terutama wanita yang obese (13). Penelitian di daerah urban, Brazil, menunjukkan prevalensi SM sebesar 22,7%. Penelitian ini menunjukkan bahwa prevalensi SM meningkat karena pengaruh umur, Indeks Massa Tubuh (IMT), tingkat pendidikan, dan aktivitas fisik(14)

Riskesdas 2007, menunjukkan bahwa prevalensi SM sebesar 5,2%. Prevalensinya di Indonesia cenderung meningkat seiring dengan meningkatnya prevalensi obesitas (15). Prevalensi SM di Jakarta sebesar 28,4% dan parameter SM yang cukup tinggi pada pria adalah hipertensi dan pada wanita adalah obesitas sentral (16). Prevalensi SM pada penelitian di Bali menunjukkan 18,2% (16,6% pada pria dan 20,0% pada

uan) (17).



Hasil pertemuan di tingkat International di Spanyol, merekomendasikan bahwa upaya paling efektif terhadap pencegahan SM adalah dengan menerapkan gaya hidup sehat. Rekomendasi ini diambil, setelah memperhatikan bukti-bukti kuat terhadap pola makan, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, aktivitas fisik dan beberapa gaya hidup lainnya yang dihubungkan dengan SM. Menerapkan gaya hidup sehat dapat meningkatkan kesehatan kardiometabolik (18).

Sindrom metabolik dapat diturunkan prevalensinya dengan menurunkan prevalensi parameter SM. Tekanan darah sebagai salah satu parameter SM diturunkan dengan menggunakan metode *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH). Sebuah studi eksperimen menunjukkan bahwa kelompok dengan menggunakan diet DASH berhasil menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik pada responden yang mengalami SM dan tanpa SM. Pada kelompok yang mengalami SM, tekanan darah sistolik menurun sebesar 4,9 mmHg ($p=0,006$) dan tekanan darah diastolik sebesar 1,9 mmHg ($p=0,15$) (19).

Kadar HDL rendah dapat dicegah dengan menerapkan konsumsi sayur dan buah-buahan. Pola makan orang Korea yang ditandai dengan konsumsi kimchi, sayur dan buah menunjukkan hubungan yang bermakna dengan penurunan risiko kadar HDL rendah (20). Pola makan barat yang ditandai dengan konsumsi daging merah, telur, dan *butter* berhubungan

peningkatan risiko SM (OR= 1,68; 1,10-1,95; $p<0,01$) dan resistensi insulin (OR = 1,26; 1,00-1,78; $p<0,01$) bila dibandingkan dengan



healthy pattern (konsumsi ikan, buah dan sayur) (21). Sebuah studi kohort, menunjukkan bahwa konsumsi daging merah meningkatkan risiko 4-7 kali SM pada *Janapanese–Brazilian* yang tinggal di Brazil (22).

Hasil analisis lanjut Riskesdas menunjukkan bahwa kebiasaan mengonsumsi makanan yang manis merupakan faktor risiko utama terjadinya SM pada masyarakat dengan tingkat sosial ekonomi rendah. Kebiasaan mengonsumsi makanan yang berbumbu dan lemak juga merupakan faktor risiko pada masyarakat dengan tingkat sosial ekonomi tinggi (23). Berbagai hasil penelitian ini menunjukkan bahwa pola makan sangat berperan terhadap SM.

Aktivitas fisik yang kurang juga merupakan faktor risiko dari SM. Penelitian pada orang dewasa yang banyak menghabiskan waktu untuk *sedentary behaviours* (menonton televisi, menggunakan computer, duduk tanpa melakukan aktivitas) memiliki risiko tinggi untuk SM (24). Penurunan aktivitas *lipoprotein lipase* (LPL) sebagai enzim utama yang mengatur metabolisme lemak terjadi pada aktivitas *sedentary* (25). Akibatnya orang dengan aktivitas kurang berisiko tinggi untuk mengalami obesitas salah satu parameter dari SM.

Pendidikan gizi merupakan pendekatan yang banyak digunakan sebagai upaya pengendalian dan pencegahan masalah kesehatan terutama yang terkait dengan PTM (26) diantaranya pada diabetes

(27), kanker (28) dan hipertensi (29). Pendidikan gizi adalah untuk memberikan penyebaran informasi yang lebih efektif,



terutama terkait kesukaan tertentu pada makanan, *personal factor* (keyakinan, nilai, makna dan norma sosial) dari pemilihan makanan, serta faktor lingkungan yang dilakukan pada tingkatan individu, kelompok tertentu, dan pengambilan kebijakan (30).

Pendidikan gizi pada lanjut usia (Lansia) daerah perkotaan di Malaysia yang mengalami SM selama 6 bulan menunjukkan dampak positif terhadap perubahan antropometri dan profil lipid. Kelompok intervensi memperoleh edukasi melalui konseling, diskusi, praktik (31) masak dan praktik beraktivitas, sedangkan pada kelompok kontrol memperoleh edukasi tentang kesehatan secara umum. Pada kelompok wanita perubahan yang signifikan terjadi pada penurunan lingkar perut ($p < 0,01$) dibandingkan kelompok kontrol, sedangkan pada kelompok pria, dapat mempertahankan kadar kolesterol total ($p < 0,05$) dibandingkan kelompok kontrol yang terjadi peningkatan kadar kolesterol total (32).

Sebuah sistematik review menunjukkan bahwa pendidikan gizi secara berkelompok memberikan dampak positif bagi upaya pengendalian diabetes tipe 2 serta gangguan metabolik lainnya (33). Pemberian pengetahuan secara berkelompok akan memberikan motivasi atas permasalahan yang sama untuk diselesaikan serta dapat saling berinteraksi satu sama lainnya.

Salah satu pendekatan berbasis kelompok-kelompok tertentu sudah berhasil dilakukan adalah pendekatan berbasis sekolah (*school based program*) (34). Sistematik review yang dilakukan di Eropa



menunjukkan hasil yang positif dampak dari pendekatan berbasis sekolah terhadap perubahan perilaku konsumsi pada anak-anak dan remaja (35). Perubahan pola makan dan aktivitas *sedentary* pada remaja dengan menerapkan pendidikan gizi di sekolah, juga berhasil diperbaiki dengan menggunakan pendekatan ini (36).

Upaya pendidikan gizi di Indonesia sudah dimulai sejak tahun 1950, ketika Prof. Porwo Soedarmo mengenalkan slogan 4 sehat 5 sempurna. Tahun 1995, Direktorat Gizi Departemen Kesehatan mengeluarkan Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS) yang berisi 13 pesan. Namun, setelah 15 tahun pedoman ini dikenalkan dan disosialisasikan banyak mengalami kendala. Untuk itu, tanggal 27 Januari 2014 yang lalu, Kementerian Kesehatan mengeluarkan Pedoman Gizi Seimbang (PGS) yang memiliki 4 pilar utama yaitu mengonsumsi makanan beragam, membiasakan perilaku hidup bersih, melakukan aktivitas fisik, memantau dan mempertahankan berat badan normal. Dengan menerapkan pedoman ini, diharapkan dapat menurunkan PTM di Indonesia (37).

Konsep pendidikan gizi yang dikemukakan oleh Contento menunjukkan bahwa ada 3 tahapan penting yaitu pemberian motivasi, tahapan tindakan dan tahapan lingkungan. Dalam tahap pemberian motivasi, pemberian pendidikan gizi harus dapat meningkatkan kesadaran

motivasi dari peserta pendidikan gizi (30). Pendidikan gizi tidak cukup dengan memberikan materi berisi pengetahuan tentang gizi, tetapi



dimulai dengan menumbuhkan kesadaran terhadap pentingnya gizi untuk dapat sehat.

Upaya pengendalian SM sudah dilakukan diberbagai negara, salah satunya adalah dengan melakukan perubahan perilaku yang didasarkan atas keinginan sendiri. Pemberian pendidikan, konseling, dan dukungan merupakan upaya yang memberikan hasil positif dan adopsi jangka panjang dengan menerapkan konsep *Self Determination Theory* (SDT) yang berhasil diterapkan di beberapa negara (38-40). Konsep ini dikembangkan oleh Deci dan Ryan dengan menekankan pada otonomi, kompetensi dan saling keterikatan (41).

Sebuah penelitian pada orang dewasa di Australia menunjukkan bahwa dengan melakukan pemberian motivasi dan dukungan dengan konsep SDT selama 6 bulan secara signifikan meningkatkan aktivitas fisik sedang perminggu, asupan serat dan asupan sayur-sayuran dibandingkan pada kelompok kontrol. Memberikan penjelasan yang cukup tentang informasi zat gizi, jumlah yang direkomendasikan perhari untuk dikonsumsi, dan contoh bahan makan yang sebaiknya dikonsumsi, disertai dengan memberikan motivasi untuk dapat melakukannya, secara signifikan merubah aktivitas fisik dan pola makan responden (40).

Profesi guru, merupakan salah satu profesi dengan beban kerja yang berat. Guru yang bekerja penuh akan menghabiskan waktu 40

jam per minggu untuk mengajar (42). Beban kerja yang berlebihan merupakan salah satu penyebab stres pada guru (43). Sebuah studi di Belgia



menunjukkan bahwa guru-guru perempuan memiliki tingkat kesehatan yang lebih rendah dan tingkat stres yang lebih tinggi dibandingkan guru laki-laki (44). Stres merupakan salah satu faktor risiko dari SM (45).

Beberapa marker kemudian dikembangkan untuk mendeteksi peningkatan risiko sindrom metabolik di antaranya adalah kortisol dan leptin. Hormon kortisol adalah hormon yang terkait dengan stress, bukan hanya pada kondisi negatif, tetapi juga pada kondisi senang dan bahagia (46). Stress kronik berkaitan dengan hiperkortisolemia dan aktivasi *sympathetic nervous system* (SNS) jangka panjang yang berdampak pada akumulasi lemak terutama pada bagian perut (47). Kelebihan lemak pada bagian perut merupakan salah satu parameter dari sindrom metabolik. Mengidentifikasi faktor risiko kortisol penting dilakukan untuk manajemen stress sebagai upaya pencegahan sindrom metabolik.

Leptin biasa dikenal dengan sebutan gen obese. Orang yang mengalami obesitas memiliki kadar leptin yang tinggi. Leptin diidentifikasi sebagai pengatur dalam pengaturan berat badan. Kesalahan dalam transportasi dapat menyebabkan resistensi leptin dan menjadi penyebab obesitas (48). Sebuah literature review menunjukkan bahwa dari beberapa marker yang ada, leptin merupakan biomarker yang tepat untuk mengidentifikasi sindrom metabolik (49).

Studi awal pada guru SMPN dan SMAN di Makassar yang

mi obesitas sentral menunjukkan bahwa, ada 52 orang (39,6%)
en yang menderita SM, serta sebagian besar responden tidak



mengenal dan mengetahui PGS (80,7%). Dari hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa pengetahuan dan sikap tentang pesan-pesan yang ada dalam PGS sudah cukup baik, namun praktiknya masih sangat kurang. Praktik PGS menunjukkan hubungan yang bermakna dengan SM (50). Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa prevalensi SM pada guru di kota Makassar cukup tinggi. Upaya pencegahan dengan menekankan perubahan pada praktik PGS diharapkan dapat menjadi salah satu upaya menurunkan prevalensi SM pada guru di Kota Makassar.

Data Riskesdas 2013 menunjukkan bahwa Sulawesi Selatan menduduki peringkat tertinggi untuk penyakit stroke (51) dimana salah satu faktor risikonya adalah SM (4). Pedoman gizi seimbang yang telah dikeluarkan oleh Kemenkes, baik melalui media buku pedoman ataupun pamflet harusnya dapat menekan laju peningkatan stroke ataupun faktor risikonya yaitu SM di Sulawesi selatan. Konsep lain, dengan menggunakan SDT, dapat diterapkan untuk melihat dampaknya terhadap pencegahan SM.

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, maka peneliti tertarik untuk meneliti tentang “Efek Pendidikan Gizi Seimbang Melalui Pendekatan *Self Determination Theory* Terhadap Paramater Sindrom Metabolik pada Guru di Kota Makassar”. Peneliti mencoba menyusun modul dan alat edukasi dengan menggunakan konsep SDT dan

bandingkannya dengan pamflet PGS yang dikeluarkan oleh
Kementerian Kesehatan dengan melihat perubahan pada variabel utama



adalah parameter SM. Selain itu, juga akan dilihat perbedaan perubahan pada status antropometri, pengetahuan, sikap dan praktik gizi seimbang, aktivitas fisik, *sedentary behaviour*, dukungan otonomi, aspek stres dan spiritual, serta pola makan.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah:

1. Bagaimana mengembangkan modul dan alat edukasi gizi seimbang yang sesuai untuk kelompok guru?
2. Apakah edukasi dengan menggunakan modul dan alat edukasi yang disusun memberikan perubahan lebih baik dibandingkan dengan pamflet PGS yang dikeluarkan oleh Kementerian Kesehatan RI?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk menilai efek edukasi gizi seimbang terhadap SM dan parameternya pada guru-guru SMPN dan SMAN di Kota Makassar.

2. Tujuan Khusus



Mengembangkan modul dan alat edukasi gizi seimbang dalam pencegahan sindrom metabolik pada guru di Kota Makassar.

2. Untuk menilai perbedaan besar kejadian SM pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamflet PGS.
3. Untuk menilai perbedaan perubahan kadar gula darah dan profil lipid sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
4. Untuk menilai perbedaan perubahan tekanan darah sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
5. Untuk menilai besar perbedaan perubahan antropometri (IMT, berat badan, lingkar perut) sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
6. Untuk menilai besar perbedaan perubahan pengetahuan, sikap, dan praktik sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
7. Untuk menilai besar perbedaan perubahan aktivitas fisik dan *sedentary behavior* sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi



dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

8. Untuk menilai besar perbedaan perubahan dukungan otonomi sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
9. Untuk menilai besar perbedaan perubahan tingkat stres dan spiritual sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
10. Untuk menilai besar perbedaan perubahan pola makan sumber karbohidrat, protein, lemak, sayur-sayuran, buah-buahan dan makanan manis sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

D. Manfaat Penelitian

- a. Bagi kementerian kesehatan dan dinas kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai bahan masukan bagi Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit, Dinas Kesehatan, baik tingkat propinsi Sulawesi Selatan maupun Kota Makassar dalam hal a)



menyusun modul pengendalian SM pada orang dewasa yang dapat diadopsi untuk jangka panjang; b) menyusun media komunikasi sebagai alat edukasi dalam pengendalian SM; dan c) memberikan data prevalensi SM serta faktor-faktor risikonya khususnya pada guru-guru SMPN dan SMAN di Kota Makassar.

b. Bagi perguruan tinggi

Sebagai bentuk pengabdian kepada masyarakat (salah satu tri dharma perguruan tinggi).

c. Bagi guru-guru SMPN dan SMAN

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi guru-guru, terutama dalam a) memperoleh informasi tentang data kesehatan pribadi guru-guru SMPN dan SMAN; b) meningkatkan pengetahuan guru-guru SMPN dan SMAN khususnya mengenai SM; dan c) mendorong terjadinya perubahan perilaku, khususnya dalam pengendalian SM.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Sindrom Metabolik dan Parameternya

Sindrom Metabolik adalah kumpulan gangguan metabolik yaitu, kadar gula darah, trigliserida darah, obesitas sentral, kadar HDL, dan tekanan darah (8, 52, 53) yang berhubungan dengan *Cardiovascular Disease* (CVD) dan Diabetes Mellitus Tipe 2 (54). Penelitian menyangkut definisi dan kemampuan SM untuk dapat memprediksikan penyakit jantung dan berbagai penyakit pembuluh darah lainnya masih banyak dilakukan oleh para ahli hingga saat ini (53).

Konsep awal tentang SM sudah dibicarakan sejak awal tahun 1920, dimana para peneliti telah menemukan hubungan antara diabetes mellitus dengan hipertensi. Salah seorang dokter bernama Kylin dari Swedia, mendokumentasikan bahwa ada hubungan antara hipertensi, hiperglikemia, dan gout. Selanjutnya tahun 1947, Vague Drew, menunjukkan bahwa *upper body adiposity* berhubungan dengan penyakit jantung dan diabetes tipe 2 (7).

Pada Tahun 1980, pada sebuah seminar kerja, Margaret Albrink membahas tentang hubungan antara obesitas, hipertrigliseridemia, dan hipertensi. Pada tahun 1988, Reaven dalam "*Banting Lecture*"

gunakan istilah "syndrome X" untuk menggambarkan hubungan resistensi insulin yang disebabkan oleh asupan glukosa, hipertensi,



Diabetes type 2, dan CVD. Sindrom X, dan beberapa istilah lainnya, digunakan untuk menggambarkan sekelompok risiko dari kardiovaskular, termasuk diantaranya “*deadly quartet*” dan *insulin resistance syndrome*” (53).

1. Epidemiologi Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik menjadi masalah kesehatan di dunia. Hal ini ditunjukkan dengan prevalensi SM tinggi di berbagai negara di dunia. Berikut ini adalah gambaran prevalensi SM di dunia:

Tabel 1. Prevalensi sindrom metabolik di beberapa negara di dunia

Negara	n (orang)	Umur (Tahun)	NCEP-ATP III	IDF
Australia (55)	11.247	≥ 25	24,4% Pria 19,9% wanita	34,4% pria 27,2% wanita
Denmark (56)	2.493	41-72	19,8% Pria 14,1% wanita	N/R N/R
Filipina (57)	3.072	20-50	26,6% Pria 24,8% wanita	16,1% Pria 22,4% Wanita
India (58)	26.001	≥ 20	7,2% Pria 9,3% wanita	9,7% Pria 13,6% Wanita
Korea Selatan (59)	1.257	31-70	9,8% Pria 17,8% Wanita	N/R N/R
Malaysia (11)	17.211	≥ 15	NR NR	24,8% Pria 30,1% Wanita
Moroko (60)	820	≥ 19	NR NR	18,56% Pria 40,12% wanita
USA (3)	3.298	≥ 40	38% Pria 48% Wanita	NR NR

NR = Not Reported

Prevalensi SM beberapa negara di Asia timur dan Asia tenggara menunjukkan prevalensinya masih lebih rendah dibandingkan prevalensi di negara-negara barat (61). Di China, SM



merupakan *emerging epidemic* yang disebabkan karena pergeseran gaya hidup, terutama pada pola makan dan aktivitas fisik (62).

Di Indonesia, beberapa penelitian terkait SM, menunjukkan prevalensi yang cukup tinggi. Prevalensi di Indonesia berdasarkan analisis data Riskesdas 2007, menunjukkan prevalensinya sebesar 5,2% (15) (Penelitian dilakukan di populasi). Prevalensi SM di Jakarta sebesar 28,4%, parameter utama berisiko pada pria adalah hipertensi dan pada wanita adalah obesitas sentral (16). Prevalensi SM pada penelitian di Bali menunjukkan prevalensi sebesar 18,2 % (16,6% pada pria dan 20,0% pada perempuan) (17). Sedangkan penelitian di kota Makassar menunjukkan prevalensi sebanyak 33,9% (63) (Penelitian dilakukan di fasilitas kesehatan).

2. Patofisiologi Sindrom Metabolik

Berdasarkan beberapa literatur, patofisiologi SM erat kaitannya dengan parameter pendukungnya diantaranya obesitas, resistensi insulin, trigliserida, dan hipertensi (7, 64).

a. Resistensi Insulin

Salah satu parameter SM adalah pradiabetes. Tidak semua orang yang mengalami pradiabetes akan berkembang menjadi diabetes (52). Mekanisme yang terjadi antara SM dan pradiabetes adalah terjadinya resistensi insulin. Akhir-akhir ini, inflamasi dipertimbangkan berkaitan

perkembangan resistensi insulin dan SM. NCEP ATP III telah ulkan keadaan inflamasi merupakan bagian dari SM, tetapi belum



ada penanda biokimiawi yang dapat menunjukkan keadaan inflamasi pada SM dan dapat digunakan secara rutin untuk mengevaluasi risiko penyakit kardiovaskular.

Resistensi insulin merupakan suatu keadaan dimana tubuh tidak dapat menggunakan insulin secara baik. Bila dilakukan pemeriksaan darah, dapat ditemukan kadar gula darah yang lebih tinggi dari normal tetapi belum sampai menjadi diabetes. Keadaan ini disebut sebagai pradiabetes (65). Pradiabetes adalah istilah yang mengacu pada kadar glukosa puasa terganggu (*Impaired Fasting Glucose = IFG*) (66) yang menempatkan individu berisiko tinggi terkena diabetes dan komplikasinya (52).

Resistensi insulin juga merupakan kondisi dimana sensitivitas insulin menurun. Sensitivitas insulin adalah kemampuan dari hormon insulin menurunkan kadar glukosa darah dengan menekan produksi *glukosa hepatic deskelet* dan menstimulasi pemanfaatan glukosa di dalam otot skelet dan jaringan adipose.

Resistensi insulin adalah keadaan terjadi gangguan respon metabolik terhadap kerja insulin, akibatnya untuk kadar glukosa plasma tertentu dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak daripada “normal” untuk mempertahankan keadaan normoglikemia (euglikemia). Konsep resistensi insulin meliputi semua gangguan efek biologis kerja insulin,

terutama pada metabolisme lipid, fungsi endotel vascular dan proses aterosklerosis. Kemampuan insulin untuk meningkatkan penggunaan



glukosa bervariasi secara individual, pada sebagian orang kepekaan jaringan terhadap kerja insulin tetap dapat dipertahankan sedangkan pada sebagian orang lain sudah terjadi resistensi insulin dalam berbagai tingkatan. Pada seseorang penderita dapat terjadi respon metabolik terhadap kerja insulin tertentu tetap normal sementara terhadap satu atau lebih kerja insulin yang lain sudah terjadi gangguan respon metabolik.

Insulin berperan penting pada berbagai proses biologis dalam tubuh terutama menyangkut metabolisme karbohidrat. Hormon ini berfungsi dalam proses utilisasi glukosa pada hampir seluruh jaringan tubuh, terutama pada otot, lemak dan hepar. Regulasi glukosa tidak hanya ditentukan oleh metabolisme glukosa di jaringan perifer, tetapi juga di jaringan hepar. Untuk mendapatkan metabolisme glukosa normal diperlukan mekanisme insulin disertai aksi insulin yang berlangsung normal.

Beberapa mekanisme sekresi insulin sebagai respon terhadap kenaikan konsentrasi glukosa:

- a. Glukosa diangkut ke dalam sel beta dengan proses difusi melalui transfer glukosa. Konsentrasi glukosa yang meningkat di cairan ekstra seluler akan meningkatkan glukosa di dalam sel beta.
- b. Kenaikan konsentrasi glukosa dalam sel beta akan menghasilkan depolarisasi membrane dan aliran masuk kalsium extraseluler.

peningkatannya kalsium intraseluler akan menjadi pemicu utama untuk proses eksositosis insulin.



- c. Peningkatan kadar glukosa dalam sel beta akan mengakibatkan jalan independen kalsium yang berperan pada sekresi insulin.

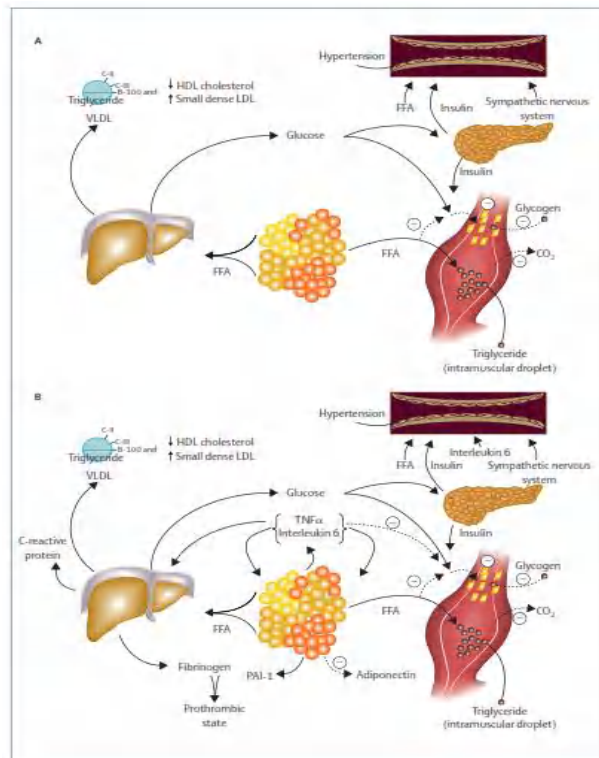
Insulin yang melekat pada reseptor insulin akan meningkatkan pengambilan dan metabolisme glukosa di hati, fase pertama sekresi insulin akan menghambat produksi glukosa hepatic pada fase awal postprandial dan secara primer dengan menghambat glikogenolisis dan merangsang pengambilan glukosa dan penyimpanan glikogen.

Insulin akan meningkatkan pergerakan *protein transport glukosa* ke permukaan sel sehingga meningkatkan pengambilan ke dalam sel. Glukosa kemudian dimetabolisir di otot untuk selanjutnya dipakai pada proses oksidasi atau disimpan sebagai glikogen.

Adanya resistensi insulin dapat ditentukan dengan beberapa macam cara, “*Gold Standar*” yang dapat digunakan adalah *hyperinsulinemic-euglycemic clamp technique, the frequently sampled intravenous glucose tolerance test, dan insulin infusion sensitivity test*. Metode lain yang dapat digunakan antara lain *insulin suppression test, Homeostasis model assessment (HOMA), log HOMA*. Beberapa peneliti bahkan membuat indeks untuk mengukur resistensi insulin diantaranya Belfiore’s index, Raynaud’s index, Bennet’s index, matsuda index, soonthorpnun’s index (67).



Berikut ini patofisiologi SM dengan resistensi insulin:



Gambar 1. Patofisiologi sindrom metabolik dengan resistensi insulin (Eckel, 2005) (7)

- a. *Free Fatty Acid* (FFA) dihasilkan dari jaringan adipose. Di hati, FFA meningkatkan produksi glukosa, trigliserida dan sekresi dari *very low density lipoproteins* (VLDL). Hal ini berakibat pada gangguan metabolisme yang mengakibatkan penurunan HDL dan peningkatan LDL. FFA juga mengurangi sensitivitas insulin di otot dengan menghambat *insulin mediated glucose uptake*. Hal ini menyebabkan penurunan jumlah glukosa yang diubah menjadi glikogen dan peningkatan lemak dalam trigliserida (TG). Peningkatan glukosa dalam darah meningkatkan sekresi insulin oleh pankreas hingga batas tertentu dapat menyebabkan hiperinsulinemia. Hiperinsulinemia dapat mengakibatkan reabsorpsi natrium dan meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatik (*Sympathetic Nervous System*=SNS) dan berkontribusi terhadap hipertensi.

Resistensi insulin yang diakibatkan oleh FFA yang berlebihan menyebabkan kelenjar paracrine dan endokrin mengalami peradangan. Adiposit dan *monocyte-derived macrophages* yang



diproduksi oleh berbagai sel di jaringan adipose, peningkatan sekresi *interleukin-6* (IL 6) dan *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α) mengakibatkan peningkatan resistensi insulin dan pemecahan lemak oleh simpanan trigliserida, IL-6 juga meningkat dalam sirkulasi dan dapat meningkatkan produksi glukosa hati, produksi VLDL oleh hati dan insulin resistensi di otot. Citokin dan FFA juga meningkatkan produksi fibrinogen dan plasminogen activator inhibitor – 1 (PAI-1) oleh hati yang mengakibatkan produksi yang berlebihan PAI-1 oleh jaringan adipose. Akibatnya terjadi keadaan pro-thrombotic. Penurunan anti inflamasi dan sensitifitas insulin juga berhubungan dengan SM.

Dalam keadaan berpuasa, jumlah insulin yang dikeluarkan oleh sel beta pankreas berperan dalam menekan proses glukoneogenesis dan glikoneolisis dari hati agar glukosa hati dikeluarkan dalam kadar yang cukup untuk mempertahankan kadar glukosa dalam batas normal. Dengan kata lain, kadar glukosa plasma puasa bergantung dari kemampuan sel beta pancreas mempertahankan kadar insulin basal dan sensitivitas dari sel hati. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara sekresi insulin basal menurun akibat defek sel beta, maka akan mengakibatkan meningkatnya kadar glukosa plasma puasa yang melebihi nilai normal. Pada keadaan setelah makan maka kadar glukosa plasma tergantung dari kemampuan insulin menekan pelepasan glukosa hati, dan sensitivitas jaringan perifer terutama otot dan hati untuk meningkatkan asupan glukosa yang terserap dari usus. Dengan demikian kadar glukosa plasma pasca beban glukosa tergantung dari reaksi cepat pelepasan insulin dari

pancreas serta kesanggupan sel otot dan hati untuk menarik dari darah. Resistensi insulin yang terjadi di otot mengakibatkan gunnya beberapa jalur metabolisme karbohidrat, yaitu gangguan



pada translokasi GLUT-4, gangguan pada proses pembakaran glukosa dan gangguan sintesis glikogen pada sel lemak. Untuk mempertahankan kadar normoglikemia maka sel beta pankreas akan mengeluarkan insulin lebih banyak (hiperinsulinemia) namun pada TGT, kadar insulin tersebut sudah tidak cukup sehingga terjadi peningkatan nilai glukosa darah walaupun belum mencapai kriteria diabetes.

Sebuah penelitian di Cina menunjukkan sebuah mekanisme hubungan antara resistensi insulin dengan SM. *Insulin like growth factor binding proteins* (IGFBPs) 1-6 ditemukan lebih tinggi pada kelompok yang mengalami SM dibandingkan kelompok yang sehat. Tingginya kadar IGFBPs ini meningkatkan risiko SM dan resistensi insulin (68).

b. Obesitas dengan Sindrom Metabolik

Obesitas merupakan komponen utama kejadian SM, namun mekanisme yang jelas belum diketahui secara pasti. Sebuah review yang dilakukan oleh Jespres dan Lemiux, mencoba menggambarkan patofisiologi obesitas dengan SM (64). Obesitas yang diikuti dengan meningkatnya metabolisme lemak akan menyebabkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat di sel adiposa. Meningkatnya ROS di dalam sel adipose dapat menyebabkan keseimbangan reaksi reduksi oksidasi (redoks) terganggu, sehingga enzim antioksidan menurun di dalam sirkulasi. Keadaan ini disebut dengan stres oksidatif. Meningkatnya

stres oksidatif menyebabkan disregulasi jaringan adipose dan merupakan patofisiologi terjadinya SM, hipertensi dan aterosklerosis.



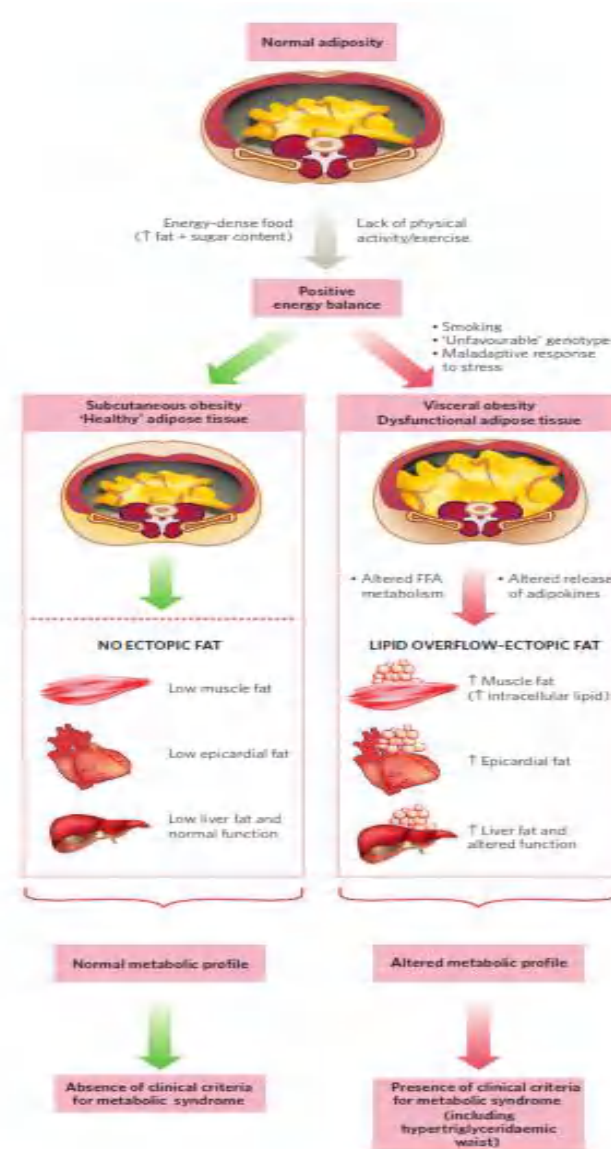
Obesitas perlu mendapat perhatian karena dapat meningkatkan risiko sindroma metabolik seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes mellitus tipe 2, penyakit jantung koroner (PJK), gangguan ortopedi (*gout, blount disease*), gangguan pernapasan (*obstructive sleep apnea syndrome/OSAS*), dan gangguan perkembangan emosional. Tahapan awal aterosklerosis sangat erat berkaitan dengan kadar lipoprotein pada usia muda, karena lapisan lipid pada aorta berhubungan secara bermakna dengan kolesterol dan LDL kolesterol, dan berhubungan terbalik dengan HDL kolesterol. Penelitian *PDAY (pathobiological determinants of atherosclerosis in youth)* mendapatkan hubungan antaragradasi plak fibrosa secara mikroskopis dengan faktor risiko PJK yaitu dislipidemia, hipertensi, obesitas dan kebiasaan merokok. Penurunan asupan lemak dan peningkatan asupan serat merupakan prediktor yang kuat dari penurunan berat badan (69).

Lemak yang berlebihan pada bagian perut berkaitan dengan terjadinya resistensi insulin, dan juga menjadi penanda dari ketidakmampuan jaringan adipose untuk menyimpan kelebihan energi. Dari gambar ini, terlihat bahwa ketidakmampuan tubuh untuk mengatasi kelebihan kalori (yang dihasilkan dari kelebihan asupan energi dan gaya hidup) yang pada akhirnya mengakibatkan seorang individu rentan terhadap SM. Ada bukti yang menunjukkan bahwa jika kelebihan energi

diinjeksikan kepada *insulin-sensitive subcutaneous adipose tissue*, maka ini akan terlindungi dari perkembangan SM. Namun, ketika



jaringan adipose ini tidak ada, maka insulin akan memiliki keterbatasan untuk menyimpan kelebihan energi, kelebihan *triacylglycerol* akan disimpan di tempat yang tidak seharusnya, seperti hati, jantung, otot tulang, dan di jaringan perut digambarkan sebagai penumpukan lemak ektopik.



Gambar 2. Patofisiologi sindrom metabolik dengan obesitas (Despres, 2006) (64)

Faktor yang menyebabkan terjadinya penumpukan lemak di perut, resistensi insulin, merokok, genetik untuk mengalami obesitas sentral dan *neuroendocrine profile* yang terkait dengan respon maladaptive terhadap stres. Konsekuensi metabolisme yang dihasilkan ini termasuk obesitas sentral, resistensi insulin, *an atherogenic dyslipidaemia* dan pro-thrombotic, dan inflamasi. Kesemuanya menggambarkan terjadinya SM. Gangguan metabolik ini dapat dideteksi dengan kriteria klinis untuk SM, yaitu peningkatan *waist girth* (ketebalan pinggang) dan kadar *tricylglycerol* puasa, kondisi yang digambarkan sebagai *hypertriglyceridaemic waist* (64).

c. Dislipidemia dengan Sindrom Metabolik

Bentuk dislipidemia pada SM meliputi tingginya trigliserida, *apolipoprotein-B (apo-B)*, dan *small dense* LDL, serta rendahnya HDL-kolesterol. Hubungan antara dislipidemia yang aterogenik pada SM lebih kompleks dibanding peran LDL-kolesterol; abnormalitas dislipidemia yang beragam pada SM menjadikannya sukar untuk diidentifikasi secara menyendiri dalam kontribusinya sebagai faktor risiko penyakit kardiovaskular. Hal ini berkait pula dengan timbulnya dislipidemia ini yang juga saling terkait atau sulit untuk dipisahkan satu dengan yang lainnya. Dislipidemia yang beragam ini sudah dapat dipastikan akan memberikan kontribusi yang bermakna terhadap timbulnya aterosklerosis. Satu hal

perlu diperhatikan adalah bahwa peningkatan apo-B total dapat bertindih dengan LDL-kolesterol. Pada individu normal, apo-B



terutama ditemukan pada LDL, dimana hanya sedikit terdapat pada VLDL. Jika didapatkan peningkatan trigliserida, maka jumlah yang lebih besar dari apo-B akan didapatkan pada VLDL. Dengan adanya dislipidemia pada SM ini, kadar LDL-kolesterol pada fraksi LDL menurunkan peran jumlah partikel LDL yang ada, karena partikel-partikel ini sudah mengalami pengurangan kolesterol. Pada SM, dislipidemia sering disertai peningkatan apo-B yang abnormal. Banyak bukti menunjukkan bahwa lipoprotein yang mengandung apo-B bersifat aterogenik. Apakah jenis lipoprotein pembawa apo-B yang berbeda memiliki potensi aterogenitas yang berbeda, sampai saat ini belum dapat dipastikan.

Bentuk dislipidemia pada SM menunjukkan perlunya perhatian terhadap bentuk lipid lainnya selain LDL, sebagai faktor risiko terhadap penyakit kardiovaskular. Hal yang cukup mengemuka lainnya adalah peran HDL-kolesterol yang rendah. Penurunan HDL-kolesterol dikatakan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Ada 3 mekanisme yang dapat menunjukkan hal ini. Pertama, HDL dapat secara langsung mencegah berkembangnya aterosklerosis. Kedua, rendahnya kadar HDL menunjukkan adanya peningkatan lipoprotein yang mengandung apo-B yang bersifat aterogenik. Ketiga, rendahnya HDL biasanya berhubungan dengan adanya faktor non- lipid lainnya yang ditemukan pada SM. Keadaan ini menjadikan HDL sebagai marka faktor risiko yang kuat (70).

Pada keadaan resistensi insulin akan terdapat gangguan
in seperti kenaikan trigliserisa, VLDL dan rendahnya kolesterol



HDL dan APO A1. Kenaikan kadar trigliserida terjadi karena meningkatnya sintesis VLDL, trigliserida hepatic. Berkurangnya efek insulin pada RI akan meningkatkan aliran asam lemak bebas ke hati. Penurunan K-HDL pada RI terjadi melalui mekanisme berkurangnya aktivitas lipoprotein lipase dan aktivitas LCAT dapat menurun.

d. Hipertensi dengan Sindrom Metabolik

Beberapa penelitian prospektif telah menimbulkan adanya korelasi antara resistensi insulin, hiperinsulinemia dan peningkatan tekanan darah. Hampir separuh penderita hipertensi mempunyai resistensi insulin dan atau hiperinsulinemia dan keadaan ini tetap ada meskipun telah diberi terapi. Penelitian di Singapura mendapatkan kadar insulin puasa dan tekanan darah yang lebih tinggi pada subyek obese resistensi insulin daripada yang obese non-resistensi insulin.

Ada 2 argumen utama bahwa resistensi insulin dan hiperinsulinemia terlibat pada regulasi tekanan darah, yaitu hiperinsulinemia akut pada manusia akan mengakibatkan vasodilatasi dan tekanan darah tidak naik serta; hubungan kadar insulin dan tekanan darah tidak selalu tampak di populasi studi.

Resistensi insulin dengan hipertensi akan menyebabkan fungsi endotel terganggu dengan menurunnya fungsi NO. NO di endotel mempunyai peranan penting pada regulasi tonus vaskuler, aliran darah

tekanan darah. Penderita hipertensi dengan hiperinsulinemia juga disertai dengan intoleransi glukosa dan dislipidemia. Kontrol



tekanan darah yang ketat pada penderita hipertensi akan menurunkan risiko kematian karena diabetes, komplikasi yang berhubungan dengan diabetes, progresi menjadi retinopati diabetic dan deteriorisasi aktivitas visual.

Hubungan antara obesitas dan hipertensi telah lama diketahui dan telah banyak dilaporkan oleh banyak peneliti, namun mekanisme terjadinya hipertensi akibat obesitas hingga saat ini belum jelas. Sebagian besar peneliti menitikberatkan patofisiologi tersebut pada tiga hal utama yaitu gangguan system autonom, resistensi insulin, serta abnormalitas struktur dan fungsi pembuluh darah. Ketiga hal tersebut dapat saling mempengaruhi satu dengan lainnya.

Akhir-akhir ini diketahui bahwa peningkatan kejadian obesitas dan SM terjadi akibat asupan total fruktosa meningkat. Fruktosa seperti gula lainnya menyebabkan peningkatan kadar asam urat dengan cepat. Fruktosa adalah gula biasa yang terdapat pada madu dan buah-buahan. Fruktosa sering ditambahkan pada minuman ringan, kue, permen, dan yogurt. Pemberian fruktosa oral atau intravena dalam waktu 30-60 menit dapat meningkatkan asam urat serum pada manusia dan hal ini dapat berkesinambungan. Glukosa dan gula sederhana lainnya tidak mempunyai efek seperti ini.

Di hati, fruktosa akan diubah menjadi fruktosa-11fosfat dan *in triphosphate* (ATP) oleh enzim fruktokinase, dan selanjutnya menjadi *adenosine diphosphate* (ADP). Turunan ADP



dimetabolisme menjadi bermacam-macam substrat purin. Pelepasan fosfat yang cepat bersamaan dengan reaksi *adenosine monophosphate* (AMP) deaminase. Kombinasi keduanya akan meningkatkan substrat melalui fruktosaoral, dan enzim (deaminase AMP) merupakan regulasi produksi asam urat. Asam urat yang tinggi dapat mengakibatkan disfungsi endotel dan menurunkan bioavailabilitas *nitricoxide* (NO) endotel. Gangguan *nitricoxide* memediasi terjadinya resistensi insulin dan hipertensi.

Peran obesitas dan resistensi insulin pada SM telah banyak dilaporkan. Obesitas sering berhubungan dengan hiperinsulinemia, khususnya tipe android. Laki-laki obesitas cenderung mempunyai deposit lemak di daerah atas tubuh khususnya pada tengkuk, leher, bahu, dan perut yang disebut obesitas tipe android. Pada perempuan obesitas dijumpai deposit lemak dengan area yang sama dengan laki-laki meskipun mereka juga mempunyai batas area segmen bawah seperti pada bokong dan pinggul yang disebut obesitas tipe ginekoid.

Pada obesitas tipe android (obesitas sentral), lemak berakumulasi sebagai lemak viseral/intra-abdominal atau lemak subkutan abdomen. Obesitas tipe android berisiko mengalami SM dan penyakit kardiovaskular, khususnya jika terdapat lemak viseral yang berlebihan. Kadar adiponektin yang rendah, adanya resistensi leptin, serta berbagai sitokin yang terlepas dari sel adiposa dan sel inflamasi yang menginfiltrasi jaringan lemak

(a makrofag) menurunkan ambilan asam lemak bebas oleh hati dan ginjal, serta mengganggu oksidasi asam lemak di mitria pada beberapa jaringan, menurunkan oksidasi asam lemak



bebas, dan menyebabkan akumulasi asam lemak bebas intrasel. Kelebihan asam lemak bebas intraselular dan metabolik (*fatty acyl CoA*, *diacylglycerol*, dan *ceramide*) dapat memicu terjadi resistensi insulin (bahkan hiperinsulinemia dan hiperglikemia).

Pada obesitas terjadi resistensi insulin dan gangguan fungsi endotel pembuluh darah yang menyebabkan vasokonstriksi dan reabsorpsi natrium di ginjal yang mengakibatkan hipertensi. Telah dibuktikan oleh penelitian yang menyatakan retensi garam berhubungan dengan hiperinsulinemia pada obesitas yang menyebabkan hipertensi. Demikian juga insulin dapat meningkatkan produksi norepinephrine plasma yang bermakna yang dapat meningkatkan tekanan darah. Perbaikan tekanan darah dan respons intoleransi glukosa dengan peningkatan aktivitas fisik pada obesitas juga berhubungan dengan penurunan kadar insulin plasma. Resistensi insulin dapat meningkatkan tekanan darah melalui penurunan *nitric oxide* yang menimbulkan vasodilatasi, peningkatan sensitivitas garam, atau peningkatan volume plasma.

Hipertensi sering dikaitkan dengan beberapa kelainan metabolik, diantaranya obesitas, intoleransi glukosa, dan yang paling umum adalah dyslipidemia. Sebuah studi menunjukkan bahwa hiperglikemia dan hiperinsulinemia mengaktifkan system angiotensin renin (*Renin*

nsin System/RAS) dengan meningkatkan ekspresi angiotensinogen, angiotensinogen II (AT II), dan reseptor AT1, yang dapat



berkontribusi pada pengembangan hipertensi pasien yang mengalami resistensi insulin(71). Selain itu, resistensi insulin dan hiperinsulinemia menyebabkan aktivasi SNS, dan akibatnya meningkatkan reabsorpsi sodium, detak jantung meningkat dan arteri merespon dengan vasokonstriksi yang dapat mengakibatkan hipertensi. Studi lain mengungkapkan bahwa adiposity juga membentuk aldosterone sebagai bentuk respon dari peningkatan angiotensin II. Dimana adiposity dapat dianggap sebagai miniatur dari sistim renin-angiotensin aldosteron (72).

Peningkatan massa sel lemak menyebabkan peningkatan produksi angiotensinogen di jaringan lemak, yang berperan penting dalam peningkatan tekanan darah. Sel lemak juga membuat enzim konvertase angiotensin dan katepsin, yang memiliki efek lokal pada katabolisme dan konversi angiotensin. Asam lemak dapat meningkatkan stres oksidatif pada sel endotel dan proses ini diampifikasi oleh angiotensin. Telah dibuktikan bahwa *renin angiotensinsystem* (RAS) pada jaringan lemak terlibat dalam patofisiologi obesitas dan penyakit yang berhubungan dengan obesitas, termasuk hipertensi dan resistensi insulin. Kadar RAS lokal di dalam jaringan lemak berperan dalam meningkatkan aktivitas RAS sistemik, sehingga menyebabkan kenaikan tekanan darah. Jumlah jaringan lemak pada individu dengan obesitas menyebabkan peningkatan RAS dalam jaringan lemak. Selain itu, angiotensin II (komponen utama

an angiotensinogen (prekursor angiotensin II) berperan dalam
uhan, diferensiasi dan metabolisme jaringan lemak, yang dalam



jangka panjang dapat mendorong penyimpanan trigliserida dalam hati, otot rangka, serta pankreas, sehingga menyebabkan resistensi insulin.

Pada obesitas, selain penambahan masa lemak, masa non-lemak juga meningkat, dan terjadi hipertrofi organ seperti jantung dan ginjal. Pada ginjal terjadi glomerulomegali, vasodilatasi arteriol aferen, dan vasokonstriksi arteriol eferen yang menyebabkan hipertensi intraglomerular. Hipertensi intraglomerular merupakan awal terjadinya mikroalbuminuria dan proteinuria yang selanjutnya melalui berbagai mekanisme selular akan menyebabkan glomerulo sklerosis dan fibrosis tubule interstisial pada obesitas.

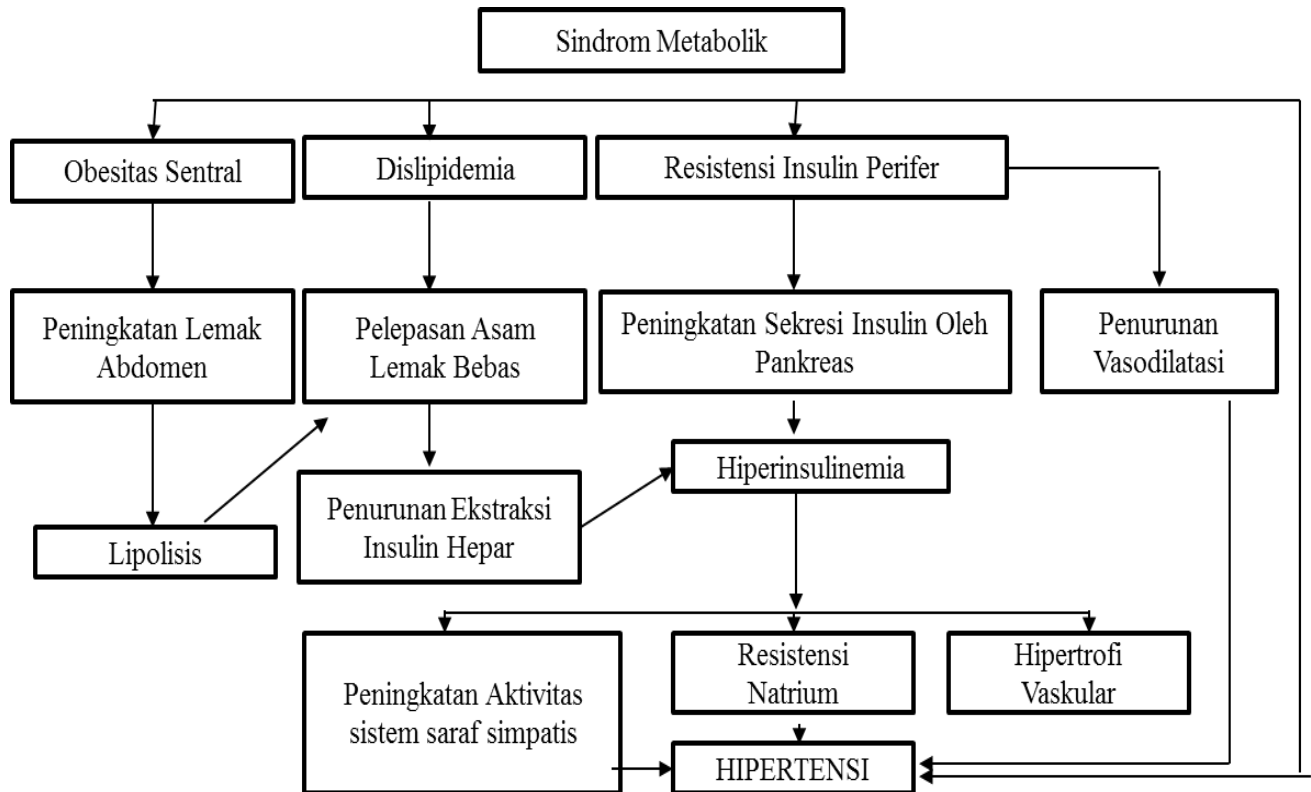
Peningkatan asupan lemak akan mengubah reabsorpsi natrium di ginjal. Pada penelitian diketahui bahwa restriksi garam atau gabungan restriksi garam dan pengurangan kalori dapat menormalkan tekanan darah pada perempuan obesitas. Pengurangan kalori yang tidak disertai pengurangan natrium tidak menimbulkan efek hipotensi. Pendapat tersebut dibantah oleh penelitian lain yang melaporkan bahwa tekanan darah turun pada pasien *overweight* dengan hipertensi yang kehilangan berat badan rata-rata 10,5kg. Pada observasi, subjek penelitian dan kelompok kontrol mengalami penurunan berat badan disertai penurunan tekanan darah, meskipun kedua kelompok mendapat asupan garam yang tinggi. Sayangnya penelitian tidak melakukan pemeriksaan secara objektif

asupan dan ekskresi garam.



Obesitas berhubungan dengan aktivitas renin-angiotensin, hiperinsulinemia dan peningkatan aktivitas system saraf simpatetik, dan semua ini berkontribusi pada reabsorpsi natrium dan berhubungan dengan retensi cairan sehingga menyebabkan hipertensi obesitas renal. Manifestasi awal hipertensi pada obesitas diawali oleh hipertensi sistolik tanpa disertai hipertensi diastolik (*isolated systolic hypertension*). Pada penelitian pengukuran tekanan darah pada remaja dengan obesitas, ditemukan 94% subjek hipertensi sistolik. Dalam penelitian lain pada kelompok remaja di Amerika Serikat didapatkan bahwa hipertensi sistolik tanpa hipertensi diastolik merupakan faktor risiko terjadinya morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pada masa dewasa kelak. Obesitas selalu dihubungkan dengan terjadinya hipertensi tetapi masih belum begitu jelas kenapa hipertensi tidak terjadi pada semua pasien obesitas. Reade dkk melakukan penelitian pada anak obesitas dengan hipertensi dan yang tidak disertai hipertensi. Dalam penelitiannya, anak obesitas disertai hipertensi cenderung mengalami *obstructive sleepapnea syndrome* (OSAS) dibandingkan anak obesitas dengan normotensi. Penemuan ini sesuai dengan hipotesis yang menyatakan bahwa OSAS merupakan salah satu faktor penyebab obesitas yang tidak selalu mengalami hipertensi(73).



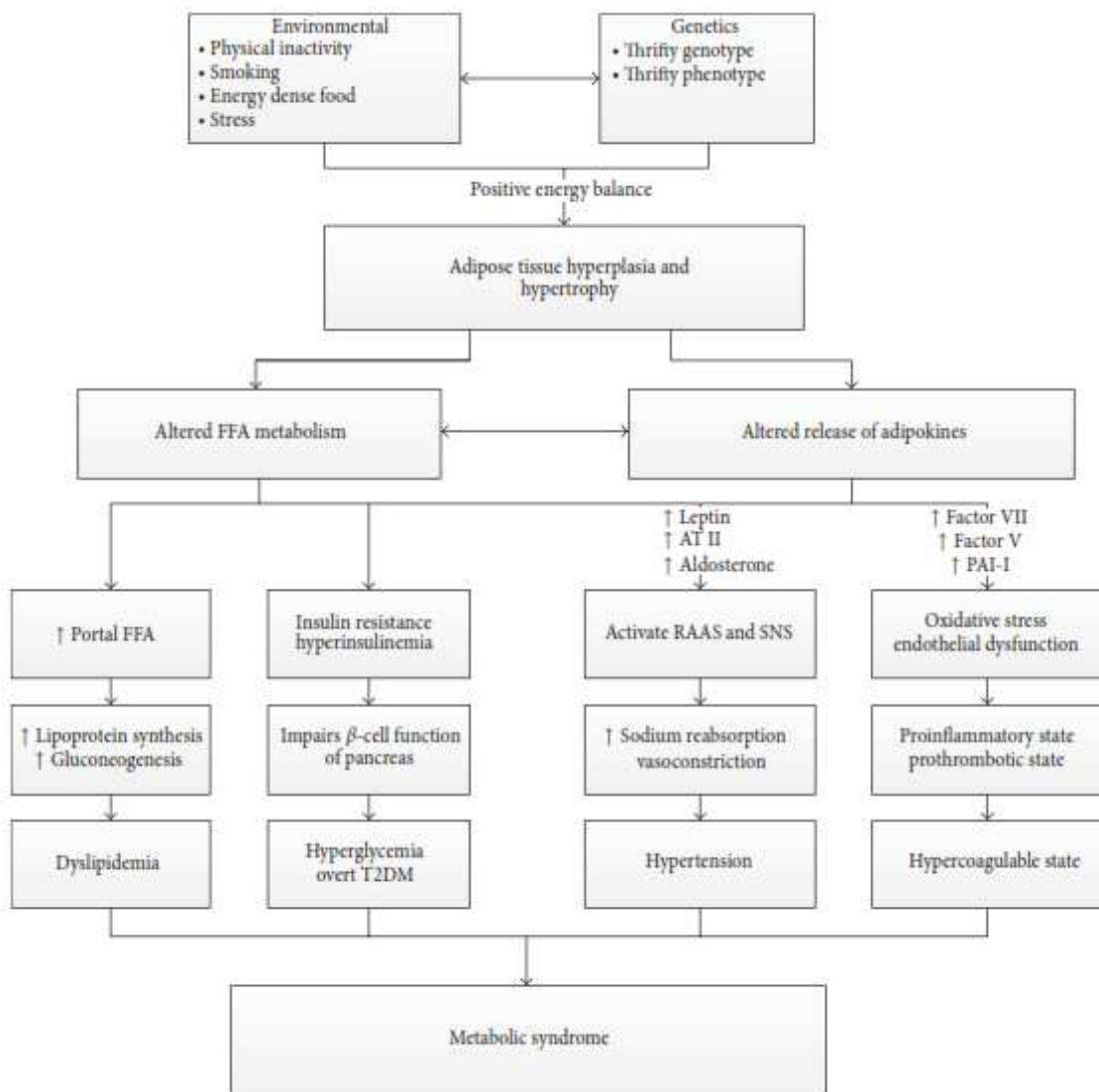


Gambar 3 Patofisiologi hipertensi pada sindrom metabolik (Haris, 2009)

(73)

Secara umum patofisiologi SM berkaitan erat dengan faktor genetik dan faktor lingkungan. Resistensi insulin, *visceral adiposity*, *atherogenic dyslipidemia*, *endothelial dysfunction*, *genetic susceptibility*, peningkatan tekanan darah, *hypercoagulable state*, dan stres kronik adalah beberapa faktor yang berhubungan dengan SM(72) (Gambar 4).





Gambar 4
Patofisiologi sindrom metabolik dengan semua parameternya
(Kaur, 2014) (72)

B. Standar Menentukan Sindrom Metabolik

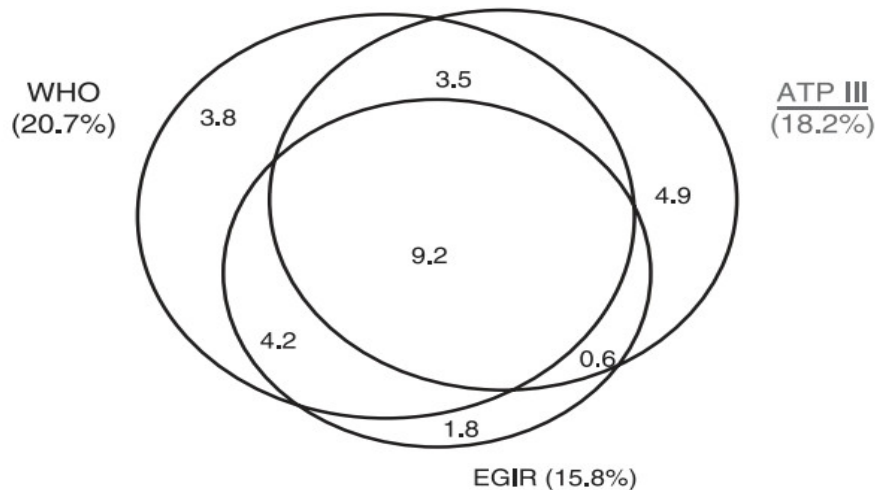
Ada beberapa standar yang dapat digunakan untuk mendefinisikan SM, diantaranya WHO 1999, European group for the study of insulin resistance 1999, dan ATP III, 2001 (7). Namun ternyata, ketika



menerapkan ketiga definisi ini, hasilnya membingungkan. Sebuah studi pada populasi yang tidak diabetes dengan menggunakan tiga standar ini menunjukkan prevalensi yang cukup jauh berbeda (Gambar 5). Karena itu IDF (*International Diabetes Federation*) telah membuat kriteria baru untuk dapat mengidentifikasi SM dimana salah satunya adalah penentuan lingkar perut akan berbeda antara satu etnik dengan etnik yang lainnya (74). Kriteria baru ini juga telah mendapat persetujuan untuk digunakan dalam penelitian tentang SM dari berbagai organisasi internasional diantaranya *International Diabetes Federation, American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society, and International Association for the Study of Obesity* (8).



Berikut ini adalah gambaran prevalensi yang berbeda-beda dengan menggunakan 3 standar yang berbeda :



Prevalensi SM berdasarkan standar yang berbeda pada populasi non-diabetes di Australia. Semua orang yang diabetes di keluarkan dalam analisis, dimana dalam standar dari EGIR memang tidak memasukkan diabetes.

Gambar 5 Prevalensi sindrom metabolik pada populasi Australia yang tidak menderita diabetes dengan menggunakan standar yang berbeda (Alberti, 2006)

Salah satu parameter yang berbeda-beda ketika menggunakan standar IDF, 2006 adalah lingkaran perut. Penentuan nilai *cut off* nya ditentukan berdasarkan wilayahnya. Berikut ini adalah standar lingkaran perut yang disarankan untuk berbagai populasi di dunia.



Tabel 2. Standar lingkaran perut menentukan obesitas sentral (Alberti, 2009) (8)

Populasi	Organisasi (Referensi)	Lingkaran Perut yang Direkomendasikan untuk menentukan Obesitas Perut	
		Pria	Wanita
Eropid	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucasian United States	WHO	≥ 94 cm (peningkatan risiko)	≥ 80 cm (peningkatan risiko)
United States	WHO	≥ 102 cm (msh peningkatan risiko)	≥ 88 cm (msh peningkatan risiko)
Canada	AHA/NHLBI (ATP III)	≥ 102 cm	≥ 88 cm
European	Health Canada	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Asian (Including Japanese)	European Cardiovascular Societies	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Asian	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japanese	WHO	≥ 85 cm	≥ 90 cm
China	Japanese Obesity Society	≥ 85 cm	≥ 80 cm
Middle East	Cooperative Task Force	≥ 94cm	≥ 80 cm
Mediterranean	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Sub-Saharan African	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Ethnic Central and South American	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm

**Recent AHA/NHLBI guidelines for metabolik syndrome recognize an increased risk for CVD and diabetes at waist-circumference thresholds of ≥ 94 cm in men and ≥ 80 cm in women and identity these as optional cut points for individuals or populations with increased insulin resistance.*



Tabel 3 Beberapa definisi yang digunakan dalam penelitian untuk menentukan sindrom metabolik (Cornier, 2008) (53)

WHO, 1998	EGIR	NCEP-ATPIII, 2001	AACE, 2003	IDF, 2006
High insulin levels, IFG or IGT, and two of the following:	Top 25% of the fasting insulin values among nondiabetic individuals and two of the following:	Three or more of the following: WC > 40 in for men, > 35 in for women	IGT and two or more of the following: Triglycerides ≥ 150 mg/dl	Central obesity as defined by ethnic/racial, specific WC, and two of the following:
Abdominal obesity, WHR > 0,9, BMI ≥ 30 kg/m ² , WC > 37 in	WC ≥ 94 cm for men, ≥ 80 cm for women Triglycerides ≥ 2,0 mmol/liter and HDL-C < 1,0 mg/dl	Triglycerides ≥ 150 mg/dl HDL-C < 40 mg/dl for men, < 50 mg/dl for women	HDL-C < 40 mg/dl for men, < 50 mg/dl for women BP ≥ 130/85 mm Hg	Triglycerides ≥ 150 mg/dl HDL-C < 40 mg/dl for men, < 50 mg/dl for women
Lipid panel with triglycerides > 150 mg/dl HDL-C < 35 mg/dl	BP ≥ 140/90 mm Hg or antihypertensive medication	BP ≥ 130/85 mm Hg FPG ≥ 110 mg/dl		BP ≥ 130/85 mm Hg FPG ≥ 100 mg/dl
BP > 140/90 mm Hg	Fasting glucose ≥ 6,1 mmol/liter			

ce number are shown in parentheses, WHR, Waist-to-hip-ratio, BP, blood pressure, FPG, fasting glucose.

3, the ADA changed the kriteria for FPG tolerance from > 110 mg/dl to < 100 mg/dl



C. Determinan Sindrom Metabolik

1. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik merupakan salah satu faktor risiko penyakit tidak menular. Menurut data WHO, 2-3 juta kematian akibat penyakit tidak menular disebabkan oleh kurangnya aktivitas fisik terutama yang terjadi di negara berpendapatan rendah dan menengah (75). 31,1% orang dewasa di dunia termasuk dalam kategori aktivitas fisik kurang. Aktivitas fisik kurang lebih banyak pada wanita dibandingkan pada pria (76).

Perkembangan teknologi dalam berbagai bidang menyebabkan semakin berkurangnya aktivitas fisik yang dilakukan untuk menyelesaikan pekerjaan sehari-hari. Penemuan baru dalam berbagai bidang membuat pekerjaan yang biasa dilakukan secara manual, dilakukan oleh mesin-mesin, sehingga manusia terbiasa dan terdorong untuk tidak melakukan aktivitas fisik. Diantaranya dalam bidang transportasi, kebiasaan berjalan mulai digantikan dengan kepemilikan kendaraan pribadi yang memberikan kontribusi dalam aktivitas fisik (75).

Faktor dalam diri juga memberikan hubungan positif terhadap kebiasaan melakukan aktivitas fisik. Umur, jenis kelamin, status kesehatan, *self-efficacy*, dan motivasi dalam diri seseorang menunjukkan hubungan yang

positif dengan aktivitas fisik (77). Bahkan secara genetik, sudah ada penelitian yang menunjukkan hubungannya dengan aktivitas fisik (78).



Pemahaman tentang faktor yang mempengaruhi aktivitas fisik, akan dapat menurunkan dampak dari kurang aktivitas fisik di masa yang akan datang.

Melakukan aktivitas fisik, di waktu luang atau pun pada saat melakukan pekerjaan dapat menurunkan risiko penyakit tidak menular termasuk penyakit jantung, stroke dan diabetes mellitus. Sebuah meta analisis tentang hubungan aktivitas fisik dan kardiovaskular menunjukkan bahwa dengan melakukan aktivitas fisik termasuk juga dalam melakukan pekerjaan dapat menurunkan risiko penyakit jantung dan stroke pada laki-laki 20-30% dan wanita 10-20% (79).

Hasil meta analisis menunjukkan, melakukan aktivitas fisik yang teratur dapat menurunkan berbagai parameter SM diantaranya lingkaran perut, kadar HDL darah, dan tekanan darah sistolik dan diastolik (80). Perubahan yang terlihat bagi orang yang melakukan aktivitas fisik adalah dari komposisi tubuh, dimana orang yang melakukan aktivitas fisik, mengalami perubahan lingkaran perut dan indeks massa tubuh (80, 81). Melakukan perubahan dalam aktivitas fisik merupakan upaya pencegahan strategis yang dapat diterapkan di seluruh dunia.

Salah satu kendala yang dihadapi dalam pelaksanaan aktivitas fisik adalah keberlanjutannya. Aktivitas fisik yang hanya dilakukan sesaat tidak akan memberikan dampak positif. Memberikan pendidikan dan dapat menjadi salah satu upaya agar aktivitas fisik dapat berlanjut



terus menerus, termasuk juga dukungan dari para pengambil kebijakan dan lingkungan di sekitar (82).

Dalam “*Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020*”, WHO menargetkan aktivitas fisik yang kurang mengalami penurunan sebesar 10% (83). Hal ini diwujudkan dalam “*Global recommendations on physical activity for health*” dengan membuat rekomendasi bagi 3 kelompok umur, yaitu 5-17 tahun, 18-64 tahun, dan > 65 tahun. Aktivitas fisik untuk umur 18-64 tahun termasuk berjalan, bersepeda, melakukan pekerjaan rumah tangga, ataupun olahraga yang direncanakan dalam kegiatan sehari-hari, keluarga, dan masyarakat. Untuk meningkatkan kardiorespirasi dan kebugaran otot, dan mencegah risiko PTM, dapat dilakukan aktivitas moderate-aerobik selama 150 menit atau 75 menit melakukan aktivitas berat aerobik (84).

2. Asupan Makanan

Asupan makanan juga merupakan faktor risiko dari SM. Penelitian tentang hubungan konsumsi makanan yang menggunakan instrument *food record* selama 3 hari menunjukkan asupan kacang-kacangan, *berries*, dan ikan berhubungan terbalik dengan risiko SM (85). Sebuah studi prospektif selama 15 tahun menunjukkan asupan magnesium yang rendah dengan

1 (86).

beberapa penelitian juga telah dilakukan untuk melihat hubungan vitamin D dengan SM (87-90). Responden dengan asupan vitamin C



rendah predisposed untuk perkembangan SM, selenium memiliki hubungan negative, dan asupan karotenoid dengan vitamin E tidak berhubungan bermakna dengan SM (91).

Penelitian di Amerika yang mengembangkan *US Healthy Food Diversity (HFD) index* yang secara simultan mengukur keragaman makanan, kualitas makanan, dan proposinya menunjukkan bahwa keragaman makanan berhubungan dengan risiko yang lebih rendah terhadap SM dan parameternya (92).

Asupan makanan yang sehat, terutama dari sayur-sayuran, buah, kacang-kacangan, minyak zaitun dan ikan sangat bermanfaat bagi orang yang memiliki risiko tinggi terhadap SM. Diet mediterranean adalah salah satu jenis diet yang banyak diadopsi, dan beberapa penelitian telah membuktikan hubungan positif antara diet ini dan SM (93). Minuman dengan pemanis buatan (*sugar sweetened beverages*) (94-96) dan konsumsi produk hewani yang tinggi(97) juga berhubungan dengan tingginya prevalensi SM.

Tubuh membutuhkan serat untuk menjaga fungsi normal dari saluran pencernaan. Serat juga diperlukan untuk memperlancar buang air besar, metabolisme lemak (baik kolesterol dan trigliserida), serta mengatur kadar gula darah. Selain itu kebanyakan negara-negara berkembang di Asia,

Latin, dan Afrika Northern dan timur tengah umumnya terjadi an diet termasuk peningkatan lemak, utamanya lemak dari hewani a serta intake sereal dan serat yang rendah. Ketersediaan pangan



rendah gizi, seperti makanan siap saji, menyebabkan akses terhadap makanan tersebut mudah dijangkau, terlebih pada rumah tangga (keluarga) yang status ekonominya baik.

Risk Development in Young Adults mendapatkan bahwa konsumsi produk-produk rendah lemak dan garam disertai dengan penurunan risiko SM yang bermakna. Diet rendah lemak dan tinggi karbohidrat dapat meningkatkan kadar trigliserida dan menurunkan kadar kolesterol HDL, sehingga memperberat dislipidemia. Untuk menurunkan hipertrigliseridemia atau meningkatkan kadar HDL kolesterol pada pasien dengan diet rendah lemak, asupan karbohidrat hendaklah dikurangi dan diganti dengan makanan yang mengandung lemak tak jenuh (*monounsaturated fatty acid/MUFA*) atau asupan karbohidrat dengan indeks glikemik rendah. Makanan dengan indeks glikemik rendah dapat menurunkan kadar glukosa post prandial dan insulin. Para peneliti merekomendasikan diet yang mengandung biji-bijian, buah-buahan dan sayuran untuk menurunkan risiko penyakit kardiovaskular.

Diet tinggi karbohidrat rendah lemak umumnya direkomendasikan sebagai jalan untuk mereduksi risiko CHD sejak populasi dengan konsumsi rendah lemak diikuti dengan risiko rendah. Studi terhadap Pima Indian ditemukan bahwa diet tinggi karbohidrat menurunkan konversi VLDL menjadi

g berkontribusi terhadap penurunan LDL. Studi ini memberikan fakta menunjukkan peningkatan mekanisme aktivitas LDL-apo B klirens dan an rasio kolesterol DLD dan apo-B. Beberapa studi lain juga



mengkonfirmasi bahwa konsumsi tinggi karbohidrat tidak hanya menurunkan kolesterol total tetapi juga konsentrasi LDL dan HDL (tanpa modifikasi rasio LDL/HDL). Selanjutnya, diet tinggi karbohidrat memiliki sedikit atau tidak berefek terhadap kadar trigliserida. Diet tinggi karbohidrat dihubungkan dengan pengurangan berat badan memiliki efek yang sama dengan diet tinggi *monounsaturated*. Namun beberapa studi menunjukkan bahwa diet tinggi karbohidrat dapat mereduksi kadar HDL, meningkatkan kadar trigliserida dan menurunkan LDL.

Penggunaan *whole grain* yang ternyata efektif dalam menurunkan kadar glukosa darah (98). Hal penting dalam upaya penyembuhan pada orang dengan SM dengan diet adalah bagaimana membuat perencanaan diet termasuk juga pemilihan terhadap makanan yang utama dengan kandungan tertentu yang dapat menurunkan risiko SM (99). Program yang berhubungan dengan perubahan gaya hidup efektif untuk menurunkan risiko SM termasuk juga risiko penyakit jantung dan diabetes mellitus (100). Asupan omega 3 dapat meningkatkan sensitifitas insulin ($r = 0,23$; $p = 0,025$), penurunan kadar glukosa darah ($r = - 0,23$; $p = 0,029$) sehingga dapat menurunkan risiko SM, diabetes tipe 2, dan penyakit jantung (101).

3. Pola Makan



Optimization Software:
www.balesio.com

Pola makan berhubungan dengan penyakit kronik (102) dan juga SM review yang dilakukan oleh Calton, menunjukkan bahwa pola makan memberikan dampak positif pada SM (104). Penelitian di Korea yang

melibatkan 1257 orang dewasa melakukan penelitian tentang kebiasaan makan dengan kejadian SM. Kebiasaan makan dilihat dari 3 hal, yaitu kebiasaan mengonsumsi “makanan tradisional korea (*traditional pattern*)”, kebiasaan makan “daging-dagingan (*meat pattern*)”, dan kebiasaan makan “makanan ringan (*snack pattern*)”. Hasil penelitian menunjukkan bahwa makanan tradisional orang Korea, tidak berhubungan dengan kejadian SM karena rendah lemak dan sebagian besar adalah sayur-sayuran. Kebiasaan makan makanan ringan juga tidak menunjukkan hubungan yang bermakna. Namun, kebiasaan makan daging-dagingan menunjukkan hubungan yang bermakna dengan kejadian SM (59).

Kebiasaan mengonsumsi biji-bijian gandum berhubungan dengan peningkatan fermentasi serat di kolon, yang meningkatkan *fasting propionate concentrations*. Peningkatan ini berkorelasi positif dengan asupan serat yang berperan pada penurunan konsentrasi *postprandial insulin* (105). Dari sini, studi eksperimen ini dapat terlihat jelas, hubungan antara pola makan yang banyak mengandung biji-bijian utuh seperti gandum, dengan SM. Salah satunya dengan parameter dari kadar gula darah.

Pola makan yang banyak asupan sayur dan buah-buahnya terkait dengan asupan serat. Tubuh membutuhkan serat. Dalam saluran pencernaan, serat larut mengikat asam empedu (produk akhir kolesterol) dan akan dikeluarkan bersama tinja. Dengan demikian makin tinggi konsumsi serat (tidak dicerna, namun dikeluarkan bersama feses), akan semakin



banyak asam empedu dan lemak yang dikeluarkan oleh tubuh. Dalam hal ini serat membantu mengurangi kadar kolesterol dalam darah. Serat larut air menurunkan kadar kolesterol darah hingga 5% atau lebih. Serat larut yang terdapat dalam buah-buahan, sayuran, biji-bijian (gandum), dan kacang-kacangan. Pektin (serat larut air dari buah) dapat menurunkan kadar kolesterol LDL. Penelitian di Pulau Samoa, makanan tradisional mereka yang ditandai dengan makanan yang banyak mengandung serat, *seafood*, dan kelapa dapat mencegah SM (106).

Serat diperlukan untuk memperlancar buang air besar, metabolisme lemak, (baik kolesterol dan trigliserida), serta mengatur kadar gula darah. Sayur dan buah mengandung berbagai mineral, seperti zat besi, selenium, zink, mangan dan sulfur. Selain itu juga mengandung provitamin A yang tinggi (jambu biji merah, jeruk garut, mangga matang, pisang raja dan nangka). Bersama vitamin C, vitamin E, dan Vitamin A berperan sebagai antioksidan untuk memerangi radikal bebas, penyebab kerusakan sel dan proses penuaan, menurunkan risiko terkena berbagai penyakit degenerative (jantung, diabetes mellitus, hipertensi, kanker, dan lain-lain), serta menghaluskan kulit. Vitamin C dapat menurunkan taraf trigliserida serum tinggi yang berperan dalam terjadinya penyakit jantung.



therosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study sebuah penelitian desain *multicenter population-based prospective cohort study* a melakukan investigasi terhadap terjadi aterosklerosis pada orang

dewasa secara alami. Dengan menggunakan FFQ yang terdiri dari 66 pertanyaan yang membagi menjadi pola makan barat dan prudent dari 32 kelompok makanan menunjukkan hasil bahwa pola makan *western* berhubungan dengan peningkatan risiko SM. Selain itu, setelah stratifikasi dengan asupan sayur dan buah, biji-bijian, asupan makanan gorengan, minuman bersoda, berhubungan dengan meningkatnya risiko SM (107).

Pola makan yang mayoritas mengonsumsi makanan hewani dan gorengan juga berhubungan positif dengan peningkatan risiko SM pada orang asia yang tinggal di Amerika Serikat. Orang-orang yang mengonsumsi sayur-sayuran dan buah menurunkan risiko hipertensi dan SM (OR=0,63 untuk hipertensi dan OR = 0,53 untuk SM) (108). Pola makan yang sehat, secara positif berhubungan dengan penurunan konsentrasi penanda inflamasi, seperti *C-reactive protein* (CRP) dan kadar IL-6(109).

4. *Sedentary life syle*

Sebuah meta analisis menunjukkan bahwa, pada orang dewasa yang menghabiskan banyak waktu untuk *sedentary behaviours* memiliki risiko yang tinggi untuk menderita SM. Yang termasuk *sedentary behaviours* dalam penelitian ini adalah menghabiskan waktu untuk menonton televisi, menggunakan komputer, atau hanya duduk tanpa melakukan aktivitas yang

dengan menggunakan *accelerometry* (24). Selain itu, kebiasaan menghabiskan waktu dengan menonton televisi sambil mengonsumsi



makanan ringan juga berhubungan dengan SM, termasuk juga semua parameternya (110).

Sebuah penelitian pada Lansia yaitu umur sampel ≥ 60 tahun bahkan menunjukkan bahwa untuk menurunkan risiko SM, bukan hanya dengan mengurangi waktu untuk *sedentary behaviour*, tetapi juga melakukan gerakan-gerakan peregangan sederhana pada waktu menonton ataupun duduk sambil membaca (111).

Mekanisme hubungan antara *sedentary behaviour* dengan SM adalah penurunan aktivitas *lipoprotein lipase* (LPL), yang merupakan enzim utama yang mengatur metabolisme lemak yang muncul pada aktivitas *sedentary* (25, 112). Selain itu, *sedentary behaviour* berhubungan erat dengan obesitas, yang merupakan salah satu parameter dari SM (113). Melakukan aktivitas fisik dapat menjadi efek protektif terhadap SM (114, 115).

5. Merokok

Merokok adalah penyebab kematian utama yang dapat dicegah dan berhubungan dengan peningkatan risiko kanker paru-paru, *ischemic heart disease*, tekanan darah, dan kanker esophagus (116). Satu batang rokok yang dibakar mengeluarkan sekitar 4 ribu bahan kimia. Bahan kimia yang ada dalam rokok, antara lain adalah *acrotain*, *karbonmonoksida*, *nikotin*,

a, *hydrogen cyanide*, dll. Efek nikotin pada rokok menyebabkan gangguan terhadap hormone katekolamin (adrenalin) yang bersifat meningkatkan detak jantung dan tekanan darah. Jantung tidak diberikan kesempatan



istirahat dan tekanan darah akan semakin meninggi, berakibat timbulnya hipertensi. Selain itu merokok juga dapat merusak lapisan *endothelium* dari pembuluh darah, meningkatkan plak kolesterol (deposit lemak pada arteri), meningkatkan penggumpalan, meningkatkan kadar kolesterol LDL dan menurunkan kadar kolesterol HDL, dan menyebabkan spasme arteri koroner. Akibatnya rasio kadar kolesterol HDL/LDL lebih rendah pada perokok dibanding yang bukan perokok.

Penelitian yang dilakukan oleh *Lipid Research Program Prevalence Study* menunjukkan bahwa mereka yang merokok 20 batang atau lebih perhari mengalami penurunan HDL sekitar 11% untuk laki-laki dan 14 % untuk perempuan, dibandingkan dengan mereka yang tidak merokok.

Berdasarkan penelitian kohort Dede Kusmana selama 13 tahun di Jakarta, prevalensi perokok pada tahun 1988 pada pria Indonesia cukup tinggi, yaitu 65,6% dan 8,9% pada wanita. Kebiasaan merokok dimulai pada usia 8 tahun dan yang paling tertian 50 tahun. Jumlah rokok yang dikonsumsi mulai dari 1-9 batang sampai lebih dari 36 batang perhari. Rokok kretek merupakan pilihan pertama dibandingkan dengan jenis rokok lainnya. Risiko kejadian penyakit kardiovaskular secara signifikan 3 kali lebih besar pada orang yang merokok dibandingkan dengan orang yang tidak merokok, dan

ali lebih besar pada orang yang merokok kretek.

rokok sangat berpengaruh terhadap hipertensi dimana pengaruhnya anyanya karena merokok tetapi sangat dipengaruhi oleh lamanya dan



jumlah rokok, karena semakin lama merokok dan banyaknya yang dihisap/dikonsumsi, maka tekanan darah akan meningkat dalam waktu yang lama pula, dan bahkan cenderung untuk menetap. Zat yang dapat menyebabkan tekanan darah meningkat adalah nikotin, merangsang saraf simpatis dan diikuti oleh pelepasan epinefrin sehingga denyut nadi *cardiac output*, *resistensi vascular* akan meningkat, dan tekanan darah pun meningkat secara intermitten.

Status merokok juga berhubungan dengan SM (117). Metaanalisis yang dilakukan pada 13 artikel tentang hubungan merokok dengan SM, menunjukkan perokok aktif, sangat berisiko untuk menderita SM, dan berhenti merokok dapat menurunkan risiko ini (118). Sebuah penelitian yang di USA menunjukkan *second hand smoking* juga sangat berisiko untuk SM. Upaya pencegahan terhadap hal ini sangat diperlukan (119).

Efek saat merokok dan berhenti merokok terhadap berat badan telah dievaluasi dengan membandingkan pasangan dari kembar identik untuk mengontrol genetic dan beberapa faktor lingkungan. Pasangan yang merokok jenis ringan, menengah dan berat memiliki rata-rata *weight gain* 2,4; 3,2; dan 4,0 kg lebih besar dibandingkan dengan kembaran mereka yang tidak merokok. Pada sisi lain, bekas perokok memiliki insidens yang tinggi

obesitas (2,7%) dibandingkan dengan saudara kandung mereka yang tidak merokok. Oleh karena kemungkinan peramalan dari *weight*



gain akibat berhenti merokok, dianjurkan untuk menambah aktivitas dan mengurangi asupan karbohidrat dan kemungkinan menggunakan buropion.

Penelitian yang dilakukan oleh Wardoyo mengatakan bahwa rokok sangat berpengaruh terhadap hipertensi dimana pengaruhnya bukan hanya karena merokok tetapi sangat dipengaruhi oleh lamanya dan jumlah rokok, karena semakin lama merokok dan banyaknya dihisap/dikonsumsi, maka tekanan darah akan meningkat dalam waktu yang lama pula, dan bahkan cenderung untuk menetap. Zat yang dapat menyebabkan tekanan darah meningkat adalah nikotin, merangsang saraf simpatis dan diikuti oleh pelepasan epinefrin sehingga denyut nadi kardiak output, resistensi vaskular meningkat dan tekanan darah pun akan meningkat secara *intermitten*.

6. Stres

Stres di tempat kerja juga menjadi salah satu pencetus dari SM (120). Paparan stres kerja, salah satunya pada profesi polisi dapat meningkatkan risiko paparan *coronary plague* (121). Tekanan di tempat kerja termasuk bekerja terlalu lama berhubungan dengan peningkatan risiko CVD dan stroke (122).

Penelitian pada kelompok pasien depresi, didapati bahwa lebih dari sepertiganya didiagnosis SM. Pasien dengan keluhan depresi yang signifikan tampaknya memiliki peningkatan risiko mengalami SM, kata lain faktor risiko berkelompok berhubungan dengan obesitas dan peningkatan risiko diabetes tipe 2 dan kejadian kardiovaskular.



Penelitian mengikutsertakan 121 pasien rawat jalan yang mengalami keluhan depresi, dimana 87 pasien (72%) kebanyakan mengalami depresi. Selama pemantauan 6 tahun, didapatkan prevalensi SM sebesar 36%. Selain itu, prevalensi SM paling besar terjadi pada 19 pasien yang didiagnosis depresi, yaitu sebesar 58%. Dari penemuan ini, dapat disimpulkan satu hal yaitu pentingnya terapi dini depresi dengan memperhatikan kesehatan fisik dan sebaliknya keluhan depresi yang berkepanjangan memerlukan penanganan yang berhubungan dengan risiko kesehatan fisik.

7. Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol dapat mengurangi kecemasan dan menimbulkan euphoria (rasa bahagia) ringan. Bagi kebanyakan orang, konsumsi alkohol bukan masalah penting, tetapi bagi sekitar 10% peminumnya adalah sebaliknya.

Alkohol dikenal sebagai zat gizi pada energy (29 kJ/gram) dan karena letaknya dipuncak hierarki oksidasi maka alkohol memiliki potensi yang signifikan untuk mengamankan oksidasi lemak serta meningkatkan simpanan lemak. Namun beberapa penelitian meta analisis memperlihatkan bahwa energy dari alkohol merupakan tambahan pada energi dari makanan sehingga asupan total energi akan meningkat jika orang mengonsumsi

yang lebih banyak.

Alkohol dapat meningkatkan plasma triasilgliserol secara akut, tetapi an efek jangka panjang konsumsi alkohol dalam jumlah moderat tidak



konsisten. Ketika mengonsumsi sebanyak > 60 g/hari alkohol beresefel hipertriacylglyceromia, dan konsentrasi triasilgliserol meningkat 0,19 mg/dl per gram konsumsi alkohol/hari.

Beberapa penelitian menyebutkan bahwa konsumsi alkohol dalam jumlah ringan dapat mengurangi mortalitas utamanya penyakit jantung namun dalam jumlah banyak (berat) dapat memperbesar risiko PJK. Efek dari mengonsumsi alkohol dengan kadar ringan hingga sedang dalam perkembangan penyakit arteri koroner dapat dijelaskan dari beberapa faktor termasuk peningkatan kolesterol HDL dan keseimbangan koagulasi darah dan fibrinolisi. Studi meta analisis yang menghubungkan antara konsumsi alkohol dengan risiko penyakit jantung koroner diperoleh bahwa terdapat 20% penurunan risiko ketika mengonsumsi 0-20 g alkohol.hari. Sebuah penelitian tentang hubungan alkohol dengan SM di Belanda menunjukkan bahwa pengurangan konsumsi alkohol dapat menurunkan risiko SM (123).

8. Hormon Kortisol dan Leptin

a. Hormon Kortisol

Kortisol adalah hormon yang secara alami diproduksi di kelenjar adrenal. Kortisol membantu mengontrol metabolisme, mengatur tekanan darah dan meningkatkan fungsi sistem kekebalan tubuh. Hormon kortisol

hormon yang dihasilkan oleh tubuh ketika mengalami stress, baik itu fisik atau secara mental. Keadaan stress tidak selalu ditemukan pada yang negatif, tetapi juga dapat terjadi pada kondisi senang dan



bahagia. Hypothalamus, kelenjar pituitary, dan *adrenal cortex* bekerja sama untuk menjaga jumlah kortisol dalam darah pada kadar yang diperlukan (46).

b. Hormon Leptin

Leptin berasal dari bahasa Yunani yang berarti kurus. Hormon ini pertama kali diidentifikasi pada tahun 1994. Leptin adalah hormon yang dihasilkan jaringan adiposa dan merupakan adiposa yang berperan dalam *signaling* hormon jaringan adiposa. Hormon ini berkaitan dengan penyakit jantung. Terjadinya resistensi insulin dalam darah adalah bentuk manifestasi dari penurunan kadar Leptin (124).

Hasil studi yang dilakukan oleh Rosenbaum menunjukkan bahwa salah satu peran utama dari leptin adalah control terhadap berat badan melalui mekanisme memberikan signal kepada sistem saraf pusat untuk memproduksi seberapa banyak lemak tubuh. Hasilnya, leptin, sangat berkaitan erat dengan persen lemak tubuh dan juga indeks massa tubuh (125).

Kortisol dan leptin adalah 2 hormon yang sering dikaitkan dengan sindrom metabolik. Beberapa penelitian tentang kedua hormon telah dilakukan di beberapa Negara. Namun belum ada penelitian yang melihat hubungan kedua hormon ini secara bersama-sama dengan kejadian sindrom

k.

Sebuah sistematik review dengan judul *Chronic stress and the ment of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective*



cohort studies. Penelitian ini mereview 39 penelitian yang terkait stress dan sindrom metabolik. Hasilnya status pernikahan dan tekanan terhadap pekerjaan merupakan salah satu faktor yang berpengaruh terhadap kejadian sindrom metabolik terutama pada wanita (126). Penelitian tentang kejadian hidup yang membuat stress, khususnya dalam pekerjaan dan keuangan berisiko lebih tinggi untuk mengalami sindrom metabolik (127).

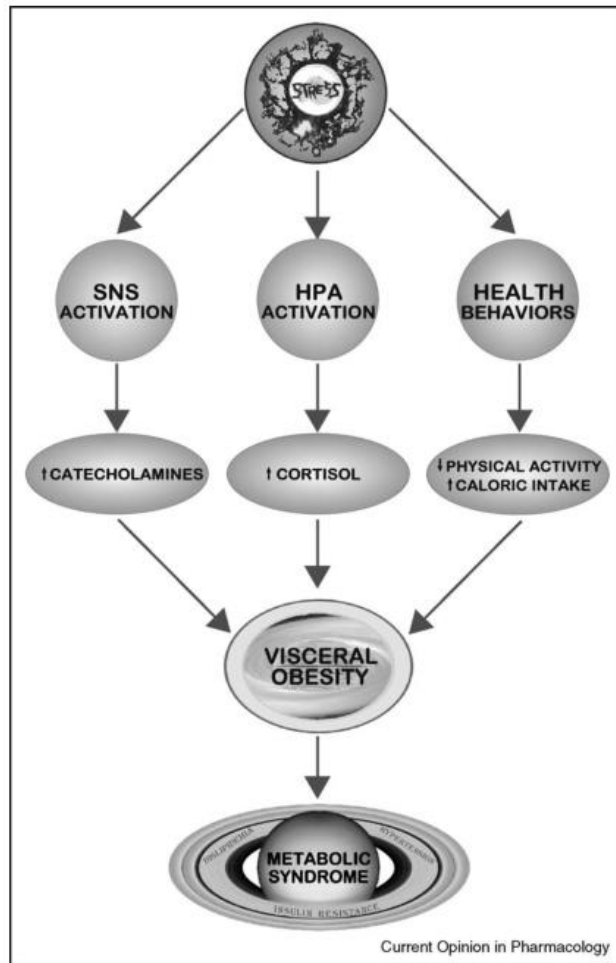
Penelitian yang dilakukan oleh Stalder, et al (2013) prevalensi sindrom metabolik meningkat 1,7 dan 2,4 kali pada kuartil 3 dan kuartil 4 dibandingkan pada kuartil 1 kadar kortisol pada rambut. Hal ini menunjukkan bahwa peningkatan kadar kortisol juga meningkatkan risiko sindrom metabolik.

Leptin dapat meningkatkan tekanan darah melalui perangsangan system simpatis. Selain itu leptin dapat meningkatkan pembentukan ROS di sel endotel pembuluh darah dan menstimulasi sekresi sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6 yang juga penyebab hipertensi. Mekanisme lain juga menunjukkan bahwa leptin meningkatkan pelepasan ET-1 yang merupakan vasokonstriktor yang dilepaskan terutama oleh sel endotel. Selain itu, ET-1 juga disekresikan oleh makrofag, fibroblast, dan kardiomyosit, yang berfungsi melawan efek dari NO yang dihasilkan (128).

Hasil penelitian yang dilakukan pada orang obese dan nonobese di menunjukkan bahwa ada hubungan antara kadar leptin dengan metabolik. Responden yang memiliki kadar leptin lebih tinggi risiko lebih tinggi SM dibandingkan yang memiliki kadar leptin



rendah. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa pria memiliki korelasi SM dan leptin yang lebih kuat dibandingkan pada perempuan (124).



Gambar 6
Stress dan gangguan homeostatis metabolik

Stres kronis dengan aktivasi resultan dari *hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) dan *sympathetic nervous system* (SNS) dan perubahan perilaku (kurang aktivitas dan asupan kalori tinggi) secara bersama-sama berkontribusi terhadap obesitas sentral dan SM.



Aktivitas fisik yang kurang yang diikuti dengan peningkatan porsi makan terlihat pada orang yang mengalami stress kronik. Hal ini menyebabkan peningkatan berat badan serta berpotensi terjadi metabolisme lipid dan glukosa yang tidak normal yang mengarah pada sindrom metabolik (129).

Konsumsi sayur dan buah-buahan dapat menurunkan kadar leptin dalam darah. Meskipun tidak menunjukkan hasil yang signifikan, tapi terlihat ada penurunan kadar leptin setelah dilakukan 4 minggu intervensi buah-buahan (130).

D. Edukasi Gizi Seimbang

1. Definisi Pendidikan Gizi

Menurut Contento, pendidikan gizi adalah kombinasi dari strategi pendidikan yang dirancang untuk memfasilitasi adopsi secara sukarela terhadap pemilihan makanan dan hal lain yang berkaitan dengan makanan yang berdampak terhadap kesehatan dan kesejahteraan (30).

Jane Sherman dan Ellen Muehlhoff dalam buku *Community Nutrition for Developing Countries* mengemukakan tentang dua jenis pendidikan gizi, yaitu pendidikan gizi sebagai hasil dari pengalaman pribadi dan pendidikan gizi secara akademik. Pendidikan gizi sebagai hasil dari pengalaman pribadi

an sebagai kurikulum tersembunyi, yang bisa diperoleh melalui
a hal yaitu : Pengalaman langsung dan terjadi secara alami, yang
sejak lahir; dapat berupa konsep sosial, yang diperoleh melalui



kepercayaan dan kebiasaan yang dilakukan dalam keluarga; dan dapat merupakan hasil dari pengaruh dari iklan, berupa pendidikan yang diperoleh dari berbagai media.

Pendidikan gizi secara akademik diperoleh melalui jenjang pendidikan tertentu seperti dokter dan ahli gizi yang memiliki dasar kuat, tentang fungsi zat gizi, komposisi makanan, dan apa yang terjadi ketika kelebihan atau kekurangan makanan (131).

Definisi yang dikemukakan oleh para ahli di atas, menunjukkan bahwa pendidikan gizi merupakan upaya yang penting dilakukan. Memberikan pendidikan gizi kepada masyarakat dapat menjadikan mereka mengerti tentang apa yang harus dimakan, dan makanan apa yang harus dikurangi atau dihindari disertai dengan penjelasan yang rasional yang kemudian akan berdampak pada kesehatan dan kesejahteraannya.

2. Tahapan Pendidikan Gizi

Tahapan pendidikan gizi menurut Contento (30) ada 3, yaitu:

a. Tahap motivasi

Tahap ini bertujuan untuk meningkatkan kesadaran dan motivasi dari peserta pendidikan gizi. Hal ini dapat dilakukan dengan memberikan gambaran tentang manfaat yang akan diperoleh, risiko jika tidak dilakukan dan menggali halangan yang akan dihadapi dalam melakukan sebuah perilaku. Pada tahapan ini, peserta pendidikan gizi

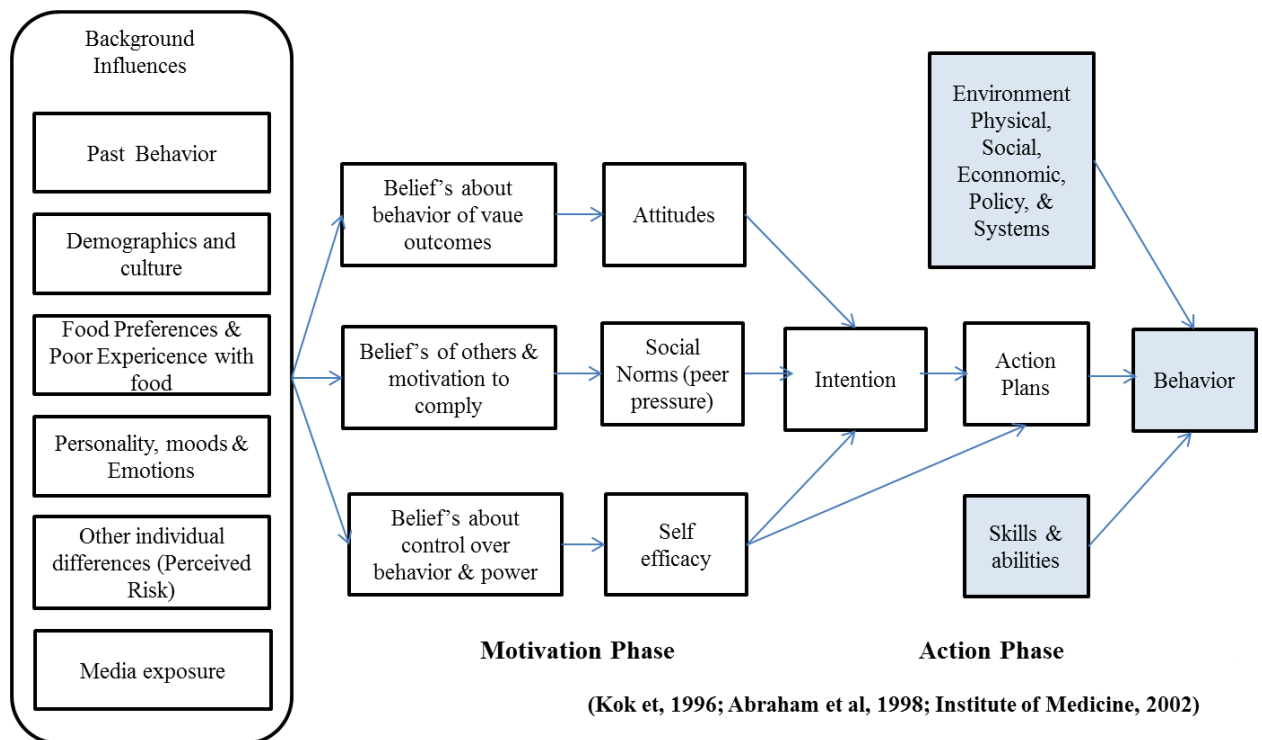


dapat diberikan pengetahuan tentang pemilihan makanan ataupun praktik lain dalam bidang gizi.

b. Tahap tindakan

Pada tahapan ini, peserta pendidikan gizi akan mulai mengikuti pendidikan gizi yang telah diberikan.

c. Tahap dimana pemberi pendidikan gizi bekerja sama dengan pemerintah terkait untuk membuat lingkungan yang dapat mendukung perubahan perilaku.



Gambar 7 Tahapan pendidikan gizi menurut Contento, 2008 (30)

3. Penerapan Pendidikan Gizi

Pemberian pendidikan gizi selama 12 bulan pada orang dewasa penderita pradiabetes di Brazil, menunjukkan penurunan bermakna pada kolesterol darah, IMT, kadar glukosa darah serta asupan energi dari makanan dibandingkan kelompok kontrol yang tidak diberikan pendidikan gizi (26).

Program intervensi SM dilakukan dalam komunitas berupa intervensi edukasi terutama yang berhubungan dengan gaya hidup dan asupan zat gizi, dilakukan di Tehran, Iran. Penelitian ini menunjukkan, setelah 3,6 tahun, terjadi perbedaan bermakna antara prevalensi SM pada kelompok kontrol dengan kelompok intervensi. Pada kelompok intervensi, peningkatan prevalensi SM dapat dicegah dengan modifikasi gaya hidup (132). Pemberian intervensi edukasi tentang DASH Diet yang disertai dengan pemberian omega 3, juga menunjukkan hubungan yang positif terhadap penurunan kadar trigliserida darah dan kadar LDL. Omega 3 dapat menurunkan kadar trigliserida darah dengan menghambat enzim *3 hidroxy-3 methylglutaryl coenzyme a reductase*, sehingga membatasi sintesis kolesterol (133).

4. Pendidikan Gizi Seimbang

Pendidikan gizi di Indonesia sudah dimulai sejak tahun 1950-an, diawali oleh Prof. Poorwo Soedarmo mengenalkan slogan 4 sehat 5 sempurna, yang mengacu pada "*Basic Four*" di Amerika. Seiring dengan perkembangan ilmu gizi, slogan ini menjadi Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS) yang



merupakan hasil dari rekomendasi konferensi gizi internasional di Roma tahun 1992. Namun selama 15 tahun di perkenalkan dan disosialisasikan di Indonesia, PUGS tidak berhasil disosialisasikan dengan baik kepada masyarakat. Pada tanggal 27 Januari 2014, diselenggarakan workshop dengan mendapatkan masukan dari para pakar, baik dari pemerintah, non pemerintah, lintas program, lintas sektor, serta organisasi profesi yang menyusun pedoman gizi seimbang.

Pedoman Gizi Seimbang baru ini sebagai penyempurnaan pedoman-pedoman yang lama, bila diibaratkan rumah maka ada 4 (empat) pilar prinsip yang harus dipenuhi agar rumah tersebut dapat berdiri, yaitu :

- a. Mengonsumsi makanan beragam, tidak ada satupun jenis makanan yang mengandung semua jenis zat gizi yang dibutuhkan tubuh untuk menjamin pertumbuhan dan mempertahankan kesehatannya, kecuali Air Susu Ibu (ASI) untuk bayi baru lahir sampai berusia 6 bulan;
- b. Membiasakan perilaku hidup bersih, perilaku hidup bersih sangat terkait dengan prinsip Gizi Seimbang;
- c. Melakukan aktivitas fisik, untuk menyeimbangkan antara pengeluaran energi dan pemasukan zat gizi kedalam tubuh;
- d. Mempertahankan dan memantau Berat Badan (BB) dalam batas normal.

Memantau BB normal merupakan hal yang harus menjadi bagian dari 'Perilaku Hidup' dengan 'Gizi Seimbang', sehingga dapat mencegah penyimpangan BB dari BB normal, dan apabila terjadi penyimpangan



maka dapat segera dilakukan langkah-langkah pencegahan dan penanganannya.

Pesan-pesan PGS baru :

- a. Syukuri dan nikmati aneka ragam makanan;
- b. Banyak makan sayuran dan cukup buah-buahan;
- c. Biasakan mengonsumsi lauk pauk yang mengandung protein tinggi;
- d. Biasakan mengonsumsi aneka ragam makanan pokok;
- e. Batasi konsumsi pangan manis, asin dan berlemak;
- f. Biasakan sarapan;
- g. Biasakan minum air putih yang cukup dan aman;
- h. Biasakan membaca label pada kemasan pangan;
- i. Cuci tangan pakai sabun dengan air bersih mengalir;
- j. Lakukan aktivitas fisik yang cukup dan pertahankan berat badan normal

PGS yang baru ini dilengkapi pula dengan pesan visualisasi untuk konsumsi kita sehari-hari yang digambarkan “Tumpeng”, dan konsumsi makanan untuk sekali makan digambarkan “Piring makanku” panduan sekali makan.





Gambar 8. Visualisasi konsumsi sehari-hari dan konsumsi untuk sekali makan (Kemenkes, 2014) (37)

E. Perubahan Perilaku

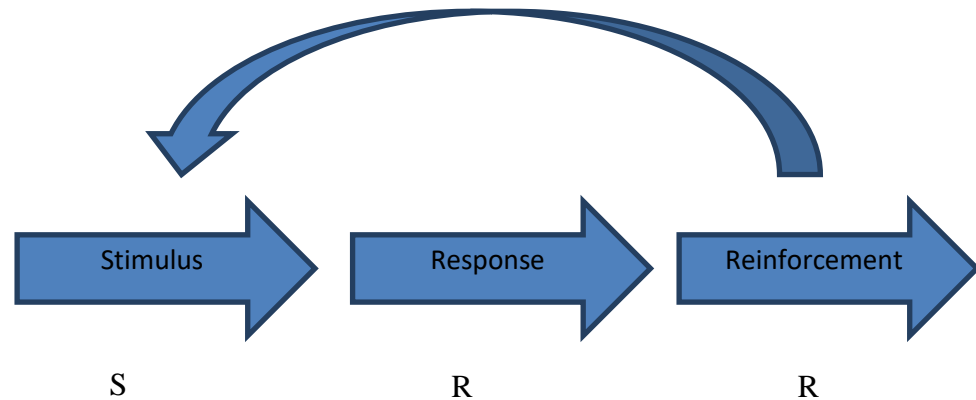
1. Perilaku

Perilaku adalah sebagian dari keseluruhan kegiatan makhluk hidup. Perilaku akan berubah bila diberikan stimulus. Inilah yang menjadi konsep dasar dari aliran behaviorisme, yaitu konsep Stimulus-Respon (S-R). Salah satu bentuk stimulus yang ada di sekitar makhluk hidup adalah lingkungan dan bentuk dari respon adalah perilaku (134).

Burrhus Frederic Skinner, seorang psikolog dari Amerika Serikat pendukung aliran behaviorisme dalam buku *Science Human Behavior*, menambahkan konsep ini dengan memasukkan unsur penguatan (*reinforcement*) di dalamnya. Pengulangan perilaku akan dilakukan bila mendapatkan dampak atau hasil yang positif sedangkan yang memiliki hasil tidak akan diulangi (135).



Berikut adalah gambaran dari teori yang dikemukakan oleh Skinner:



Gambar 9. Teori operant conditioning (Skinner, 1938) (134)

Teori yang dikemukakan oleh Skinner ini menunjukkan bahwa setiap orang yang diberikan stimulus akan memberikan respon untuk berubah, dan perubahan ini akan dilakukan berulang kali dan terus menerus apabila dampak yang dirasakan bermanfaat positif bila dilakukan dan akan ditinggalkan bila memiliki dampak negatif.

2. *Self Determination Theory (SDT)*

Berbagai penelitian selama ini hanya menekankan pada perubahan perilaku saja. Padahal berbagai masalah kesehatan, ataupun masalah lain dalam kehidupan, harus berdasar pada perasaan seseorang, keyakinan, motivasi, tujuan, yang kemudian akan membuat sebuah perubahan perilaku

berkelanjutan (136). Memberikan informasi yang disertai dengan motivasi akan lebih mudah menyebabkan terjadinya perubahan (137).



SDT merupakan sebuah konsep penting dalam memprediksi perilaku dan konsekuensinya (138). Dalam SDT ditekankan mengenai motivasi sebagai sebuah hal penting dalam melakukan aktivitas fisik, yang selanjutnya akan memberikan dampak yang positif bagi kesehatan(38).Konsep SDT telah banyak dilakukan pada berbagai bidang, antara lain pada dunia kerja, dunia pendidikan, olah raga dan kesehatan (41).

Richard M Ryan dan Edward L Deci sebagai penemu teori ini membuat sebuah situs yang memaparkan tentang konsep SDT ini yaitu www.selfdeterminationtheory.org. Situs ini mencakup penjelasan umum tentang teori SDT, para ahli di dunia yang sudah melakukan penelitian tentang SDT, alat ukur yang dapat digunakan untuk mengukur SDT, kegiatan-kegiatan yang telah dilakukan terkait penerapan konsep SDT, serta alamat korespondensi apabila ingin mengetahui lebih banyak tentang SDT (www.selfdeterminationtheory.org).

Ryan dan Deci mengungkapkan ada 3 kebutuhan psikologis dasar manusia (136):

- a. Autonomi (*Autonomy*) merupakan pengaturan dari diri sendiri terhadap perilakunya, dimana lawan kata dari kata ini bukan ketergantungan, melainkan heteronomy yang bermakna merasa dikontrol baik oleh pengaruh internal ataupun eksternal.



b. Kompetensi (*Competence*)

Perasaan mampu untuk dapat melakukan suatu tindakan. Hal ini akan mendorong seseorang untuk dapat melakukan sesuatu dengan mengerahkan semua kekuatannya.

c. Hubungan dengan orang lain (*Relatedness*)

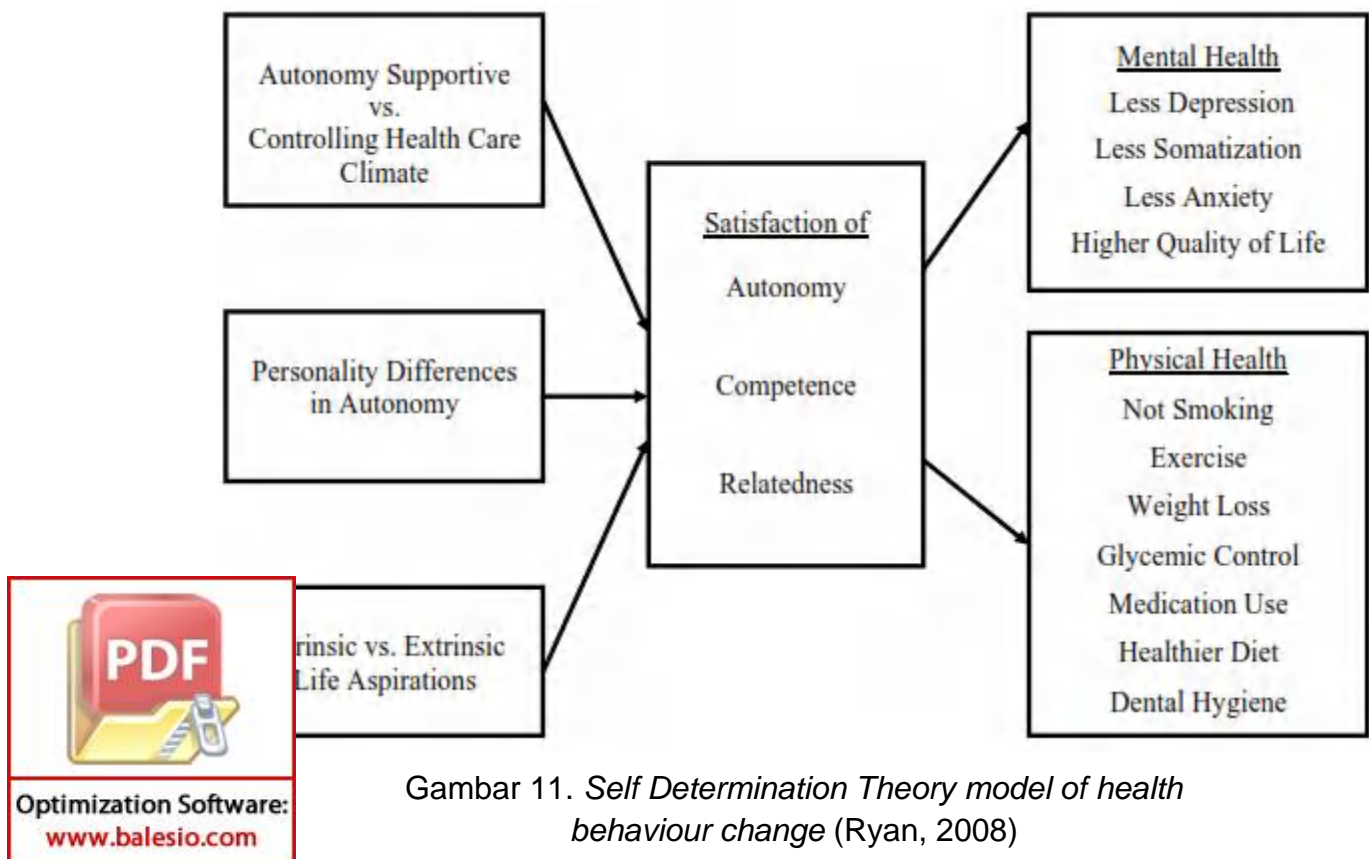
Perasaan terikat antara satu dengan yang lainnya dalam sebuah kelompok. Hal ini akan menimbulkan kepercayaan antara satu dengan yang lainnya.

SDT merupakan kerangka besar dari teori tentang motivasi. Dalam SDT dikenal ada 2 motivasi, yaitu motivasi otonom dan motivasi yang terkontrol. Motivasi otonom merupakan integrasi dari motivasi dari dalam diri dan motivasi dari luar yang sudah dikenal, sehingga mereka memiliki kemauan dari diri mereka sendiri untuk melakukan suatu kegiatan. Sedangkan motivasi yang terkontrol adalah sebaliknya. Perilaku muncul dari adanya penghargaan atau hukuman, akibatnya perilaku yang muncul hanya karena adanya keinginan untuk menghindari rasa malu. Ketika seseorang dikendalikan, maka ia akan berpikir melakukan tindakan tersebut dengan tertekan (41).

Sebuah penelitian eksperimen dilakukan oleh Deci and Ryan
 kkan bahwa melakukan sesuatu karena termotivasi adanya
 an hadiah atau pun pemberian hukuman tidak akan berjalan lama,
 an bila didorong oleh motivasi dari dalam diri, kegiatan akan dapat



SDT dalam skema perubahan perilaku sehat dijelaskan dalam Gambar 9. Kebutuhan dasar psikologis manusia, otonomi, kompetensi dan relatedness, dipengaruhi oleh dukungan dari tenaga kesehatan, perbedaan individu dalam otonomi, faktor intrinsik dan ekstrinsik dari seorang manusia. Ketika kebutuhan dasar psikologis ini terpenuhi, maka akan berhubungan dengan kesehatan mental (berkurangnya depresi, kecemasan, dan kualitas hidup yang lebih baik). Hal ini juga berdampak pada kesehatan fisik seperti tidak merokok, aktivitas fisik yang teratur, penurunan berat badan dalam mencapai berat badan ideal, pengontrolan kadar gula darah, diet yang sehat, dan kesehatan gigi). Gambar di atas menunjukkan tingkatan otonomi yang akan lebih besar, dengan pergerakan dari arah kiri ke kanan (140-142).



Gambar 11. *Self Determination Theory model of health behaviour change* (Ryan, 2008)

Memberikan dukungan terhadap kebutuhan dasar psikologis dapat menggunakan pedoman berikut yang diadaptasi dari penelitian-penelitian sebelumnya (143, 144).

Tabel 4. Daftar dukungan perilaku berdasarkan *Self Determination Theory* (Williams, 2011) (144)

Dukungan otonom

1. Menimbulkan dan mengenali pandangan dan perasaan responden
2. Menggali nilai-nilai yang dimiliki oleh responden dan bagaimana mereka akan saling terkait dengan perilaku yang diharapkan
3. Menyediakan penjelasan yang rasional untuk nasihat yang akan diberikan
4. Menyediakan pilihan yang efektif untuk berubah dan informasi bila tidak berubah
5. Mendukung inisiasi diri dari pasien untuk berubah
6. Mengurangi tekanan dan kontrol

Dukungan kompetensi

1. Bersikap positif bahwa responden akan berhasil
2. Menyediakan informasi yang akurat, umpan balik yang relevan
3. Mengeidentifikasi halangan untuk berubah
4. Melibatkan responden dalam melakukan pemecahan masalah
5. Menyusun rencana yang sesuai dengan kemampuan responden
6. Membingkai ulang kegagalan, sebagai sebuah keberhasilan singkat

Dukungan relatedness

1. Memberikan empati
 2. Memberikan kehangatan, dukungan interpersonal yang hangat dan positif
 3. Tidak menghakimi dan memberikan dukungan yang positif tanpa syarat.
-



3. Penerapan Konsep SDT

Konsep SDT sudah diterapkan dalam berbagai bidang, antara lain pendidikan, kesehatan, psikoterapi, psikopatologi, organisasi, olah raga dan aktivitas fisik, serta lingkungan (www.selfdetermination.org). Beberapa penelitian bahkan sudah melakukan meta analisis dari penelitian yang sejenis, diantaranya adalah tentang aktivitas fisik (38) dan perubahan perilaku dalam bidang kesehatan (145). Berikut ini adalah beberapa penelitian yang terkait penerapan SDT dalam bidang kesehatan:



Tabel 5 Ringkasan penelitian dalam bidang kesehatan yang menerapkan SDT

Penulis, Negara	Judul Penelitian	Tahun	Sampel	Desain Penelitian	Intervensi	Hasil Penelitian
Williams, et al (142)	<i>Testing a Self-Determination Theory Intervention for Tobacco Cessation: Supporting Autonomy and Competence in a Clinical Trial</i>	2006	1006 orang dewasa	<i>Intervention Study Randomized Controlled Trial (RCT)</i>	Dibagi menjadi 2 kelompok: 1. <i>community care condition</i> , mendapatkan booklet <i>Public Health Services "You can Stop Smoking"</i> , dan bersedia untuk berhenti merokok. 2. <i>Intensive Intervention Condition</i> , mendapatkan booklet yang sama dan mendapatkan konseling dari ahli selama 4 kali dalam 6 bulan. Konseling diberikan untuk meningkatkan <i>autonomy support</i> dan <i>autonomous and competence motivations</i> .	Kelompok intervensi mengalami peningkatan <i>autonomy support</i> dan <i>autonomous and competence motivations</i> . Selain itu, kelompok intervensi juga lebih banyak yang berhenti merokok. Hasil analisis SEM menunjukkan bahwa <i>perceived autonomy support</i> , akan mendukung peningkatan <i>autonomous and competence motivations</i> yang kemudian akan meningkatkan jumlah responden yang berhenti merokok. Hubungan sebab akibat dari <i>autonomy support</i> dalam <i>autonomous motivation, perceived competence</i> , dan berhenti merokok telah dibuktikan.



Silva, et al(39) Portugal	<i>Using self-determination theory to promote physical activity and weight control: a randomized controlled trial in women</i>	2009	239 orang wanita obese dan moderate obese umur 25-50 tahun	<i>Intervention Study</i> RCT selama 3 tahun	- Program Pengaturan berat Badan selama 1 tahun dengan menggunakan konsep SDT (self determination theory) - 30 sesi pertemuan tentang aktivitas fisik, gizi, body image, kognitif dan perilaku selama 120 menit	Setelah 12 bulan, kelompok intervensi menunjukkan penurunan berat badan (-7,29%) dan peningkatan aktivitas fisik (+138 ± 26 menit/hari pada aktivitas berat) dibandingkan kelompok kontrol (P<0,001). Hasil menunjukkan bahwa intervensi dengan menggunakan konsep SDT sukses untuk program pengaturan berat badan dengan meningkatkan otonomi dalam perubahan perilaku.
Blackford, et al (40) Australia	<i>Effects of a home-based intervention on diet and physical activity behaviours for rural adults with or at risk of metabolic syndrome: a</i>	2016	401 orang dengan dan tanpa risiko SM umur 50-69 tahun	RCT selama 6 bulan	- Intervensi dengan menggunakan konsep SDT serta MI (Motivational Interviewing) - Berdiskusi langsung melalui telp sebanyak 6 kali, berisi tentang tujuan yang ingin	- Setelah melakukan kontrol terhadap faktor confounder dalam analisis, kelompok intervensi mengalami peningkatan aktivitas fisik sedang/minggu (P<0,049); peningkatan asupan serat dan



*randomised
controlled trial*

dicapai dalam asupan sayur perhari. program, halangan dan rintangan yang akan dihadapi, upaya yang dapat dilakukan untuk mencapai tujuan, penjelasan tentang aktivitas fisik, makanan yang sebaiknya dihindari dan konsumsi sayur dan buah. - memberikan dukungan motivasi melalui telephone di rumah, merupakan cara yang efektif dan murah dalam meningkatkan aktivitas fisik dan perubahan perilaku diet terutama di daerah pedesaan di Australia.

- Website yang interaktif dan pencapaian yang sudah diperoleh setiap peserta melalui email dengan akun dan password bagi tiap responden.

- Pemberian kartu saku, kalender, dan booklet bagi setiap peserta.

Friederichs,
5)

*Long term effects
of self-
determination
theory and
motivational*

2015

1018
orang
umur 18-
70 tahun

RCT selama
1 tahun

Responden dibagi menjadi 3 kelompok,
1. *I Move* (situs yang dibuat khusus dengan memuat berbagai

Menerapkan konsep SDT dan MI ataupun konsep perubahan perilaku tradisional (SCT, SRT, TTM, TPB)



interviewing web-based physical activity intervention: randomized controlled trial

aktivitas fisik untuk orang dewasa) semua program intervensi menggunakan konsep SDT dan MI

2. *Active Plus* (situs yang dibuat khusus dengan memuat berbagai aktivitas fisik untuk orang dewasa) semua program intervensi menggunakan konsep *social cognitive theory* (SCT), *Self Regulation Theory* (SRT), *Trans-Theoretical Model* (TTM), dan *Theory Planned Behaviour* (TPB).

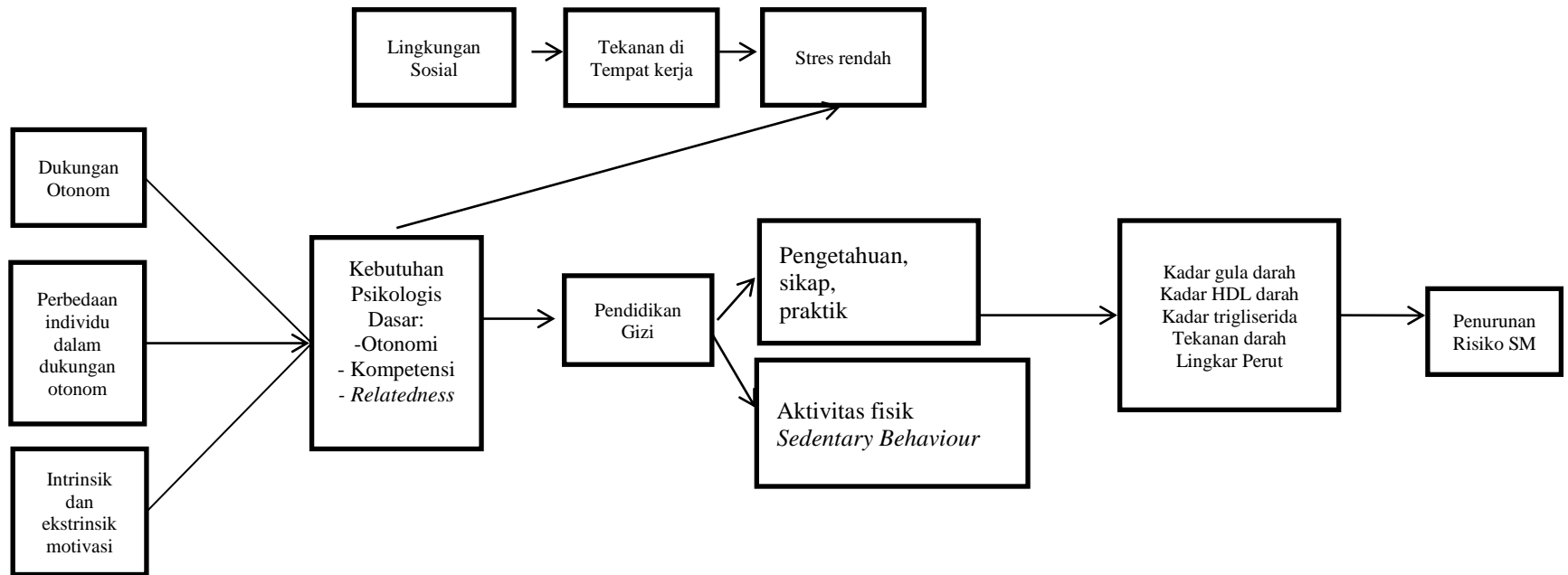
3. kontrol (tidak mendapat perlakuan, tetapi masuk dalam daftar tunggu)

efektif diterapkan dengan menggunakan media internet dan sama-sama dapat merubah aktivitas fisik. Namun, bila ingin melihat dampak dari program, menerapkan konsep perubahan perilaku tradisional hanya mendapatkan individu yang mematuhi pedoman aktivitas fisik, sedangkan dengan konsep SDT/MI, terjadi peningkatan aktivitas fisik.



F. Kerangka Teori dan Kerangka Konsep

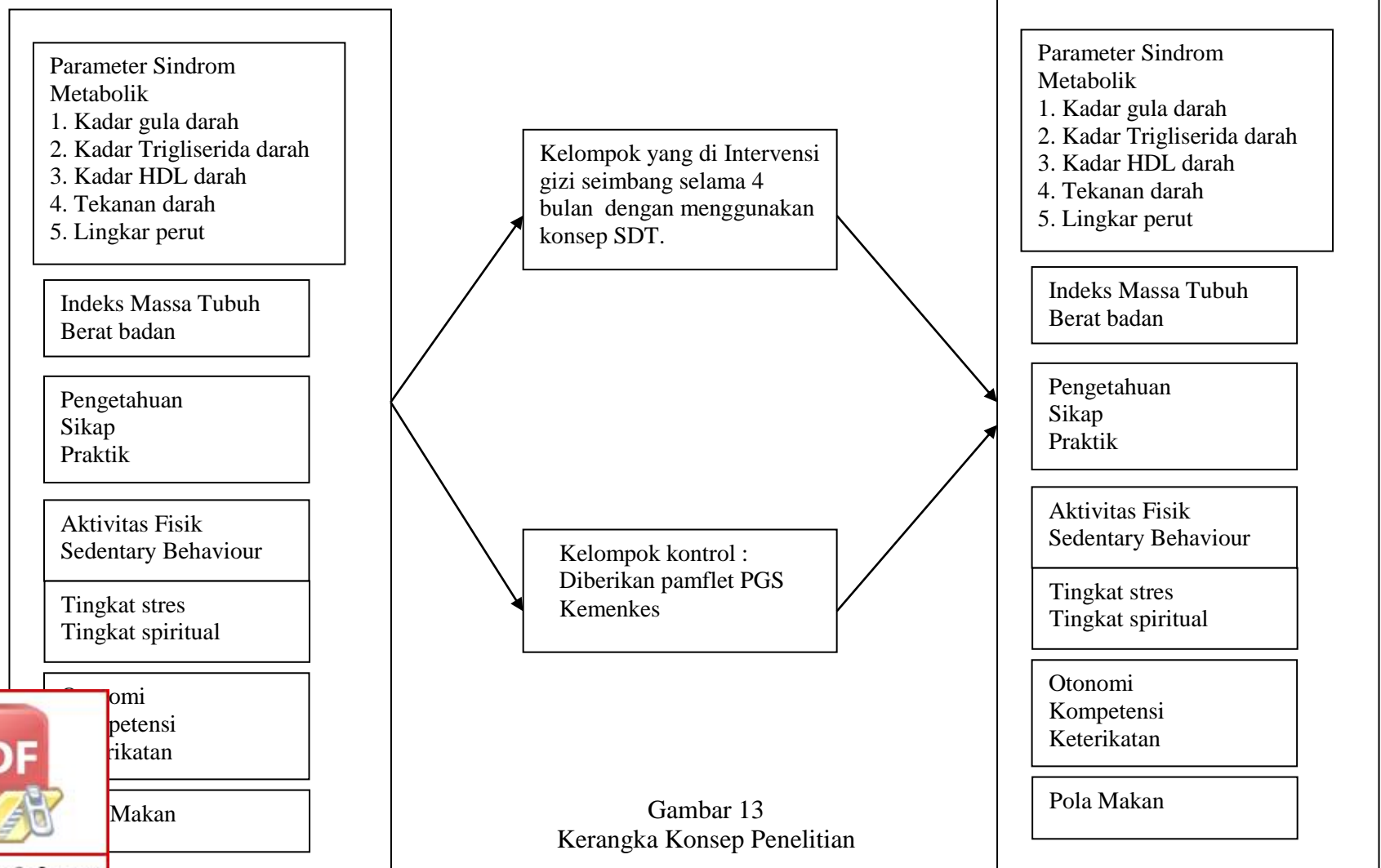
1. Kerangka Teori



Gambar 12.
Kerangka Teori Penelitian
(Despres & Lemieux, 2006; Contento, 2008; Ryan, et al, 2008; Kaur, 2014)



2. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 13
Kerangka Konsep Penelitian

G. Hipotesis Penelitian

1. Hipotesis Alternatif (Ha)

Hipotesis Alternatif dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Besar perubahan kadar gula darah dan profil lipid sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- b. Besar perubahan tekanan darah sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- c. Besar perubahan antropometri (IMT, BB, lingkar perut) sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- d. Besar perubahan pengetahuan, sikap dan praktik sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

Besar perubahan aktivitas fisik dan *sedentary behavior* sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan



alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

- f. Besar perubahan tingkat stres dan tingkat spiritual sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- g. Besar perubahan dukungan otonomi, kompetensi dan keterikatan sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- h. Besar perubahan pola makan sumber karbohidrat, protein, lemak, sayur dan buah sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

2. Hipotesis Nol

Hipotesis Nol dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Besar perubahan kadar gula darah dan profil lipid sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

Besar perubahan tekanan darah sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak



lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

- c. Besar perubahan antropometri (IMT, BB, lingkar perut) sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- d. Besar perubahan pengetahuan, sikap dan praktik sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- e. Besar perubahan aktivitas fisik dan *sedentary behavior* sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- f. Besar perubahan tingkat stres dan tingkat spiritual sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.
- g. Besar perubahan dukungan otonomi, kompetensi dan keterikatan sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.



- h. Besar perubahan pola makan sumber karbohidrat, protein, lemak, sayur dan buah sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok yang memperoleh modul PGS dan alat edukasi tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang hanya menerima pamphlet PGS.

H. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif

Adapun definisi operasional dan kriteria obyektif dari komponen penelitian yang ada di kerangka konsep adalah sebagai berikut :

Tabel 6. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif

Variabel	Definisi Operasional Variabel	Instrument	Hasil Ukur	Skala Ukur
Sindrom Metabolik	Memiliki minimal 3 gangguan metabolik.	<i>Joint Scientific Statement "Harmonizing the Metabolic Syndrome"</i> (8)	1= berisiko sindrom metabolik 2 = tidak berisiko sindrom metabolik	Ordinal
Tekanan Darah	Hasil pengukuran tekanan darah sistolik dan diastolik	Tensi meter Air raksa(8)	Sistolik mm/Hg Diastolik mm/Hg	Rasio
Lingkar Perut	Hasil pengukuran lingkar perut.	Pita Ukur(8)	Lingkar perut dalam cm	Rasio
Kadar gula darah	Hasil pengukuran kadar gula darah puasa	Pemeriksaan laboratorium(8)	Kadar gula darah puasa dalam mg/dl	Rasio
Kadar trigliserida	Hasil pengukuran kadar trigliserida darah	Pemeriksaan laboratorium(8)	Kadar trigliserida darah dalam mg/dl	Rasio



Kadar HDL	Hasil pengukuran kadar HDL darah	Pemeriksaan laboratorium(8)	Kadar HDL dalam mg/dl	Rasio
Pengetahuan	Tingkat pengetahuan responden tentang pesan yang ada dalam pedoman gizi seimbang.	Kuesioner pengetahuan PGS yang telah divalidasi	Total pengetahuan responden terhadap 10 pesan gizi seimbang	Rasio
Sikap	Tingkat sikap responden tentang pesan yang ada dalam pedoman gizi seimbang	Kuesioner sikap PGS yang telah divalidasi	Total sikap responden terhadap 10 pesan gizi seimbang	Rasio
Praktik	Tingkat praktik responden tentang pesan yang ada dalam pedoman gizi seimbang	Kuesioner praktik PGS yang telah divalidasi	Total praktik responden terhadap 10 pesan gizi seimbang	Rasio
Aktivitas Fisik	Seluruh aktivitas fisik yang dilakukan dalam 7 hari terakhir dalam melakukan aktivitas berat (aktivitas yang menggunakan tenaga yang kuat dan nafas menjadi jauh lebih sulit setelah melakukannya), melakukan aktivitas sedang (aktivitas yang menggunakan tenaga sedang dan nafas normal setelah melakukannya), melakukan aktivitas jalan dan melakukan aktivitas duduk.	<i>International Physical Activity Questionnaire Short Form (IPAQ-SF) (147)</i>	Nilai Mets	Ordinal
<i>Sedentary Behavior</i>	Lama melakukan aktivitas duduk oleh responden selama 1 hari	<i>International Physical Activity Questionnaire Short Form (IPAQ-SF)(147)</i>	Lama duduk (menit)	Ordinal



Tingkat Stres	Jumlah total nilai responden dalam menjawab pertanyaan terkait stres dalam kuesioner	Kuesioner DASS dalam versi Indonesia yang telah divalidasi(148)	Total skor tingkat stres	Rasio
Tingkat spiritual	Jumlah total nilai responden dalam menjawab pertanyaan terkait tingkat spiritual dalam kuesioner	Kuesioner spiritual yang telah divalidasi	Total skor tingkat spiritual	Rasio
Umur	Usia responden saat pengumpulan data, dihitung dari ulang tahun terakhir	Kuesioner (37)	Umur dalam tahun	Rasio
Kelompok Umur	Mengelompokkan responden berdasarkan usia yang berisiko	Kuesioner	1 = < 40 tahun 2 = ≥ 40 tahun	Ordinal
Jenis Kelamin	Perbedaan jenis kelamin	Kuesioner (37)	1= Laki-laki 2 = Perempuan	Nominal
Pendidikan	Jenjang pendidikan formal akhir yang telah dilalui oleh responden	Kuesioner (37)	1 = SMA 2 = S1 3 = S2/S3	Ordinal
Status Menikah	Status menikah responden	Kuesioner	1 = Tidak menikah/cerai 2 = Menikah	Ordinal
Penghasilan	Penghasilan responden tiap bulan	Kuesioner	1 = ≤ mean 2 = > mean	Ordinal

