

# **S K R I P S I**

## **HUBUNGAN SKOR KUALITAS MAKANAN DENGAN KOMPONEN SINDROM METABOLIK PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RSP. UNIVERSITAS HASANUDDIN DAN RS. IBNU SINA MAKASSAR TAHUN 2013**

**R. AYU CAHYANING ALAM**

**K211 09 013**



*Skripsi ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat  
Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Gizi*

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2013**

# **S K R I P S I**

## **HUBUNGAN SKOR KUALITAS MAKANAN DENGAN KOMPONEN SINDROM METABOLIK PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RSP. UNIVERSITAS HASANUDDIN DAN RS. IBNU SINA MAKASSAR TAHUN 2013**

**R. AYU CAHYANING ALAM**

**K211 09 013**



*Skripsi ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat  
Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Gizi*

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2013**

## PERNYATAAN PERSETUJUAN

Skripsi ini telah dipertahankan dihadapan Tim Penguji Ujian Skripsi dan disetujui untuk diperbanyak sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana Gizi Universitas Hasanuddin Makassar.

Makassar, Juli 2013

Tim Pembimbing



Pembimbing I

Pembimbing II

Dr. Dra. Nurhaedar Jafar, Apt, M.Kes

dr. Devintha Virani

Mengetahui,

Ketua Program Studi Ilmu Gizi

Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin



Dr. Dra. Nurhaedar Jafar, Apt, M.Kes

## PENGESAHAN TIM PENGUJI

Skripsi ini telah dipertahankan dihadapan Tim Penguji Ujian Skripsi Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar pada tanggal 24 Juli 2013.

Ketua : Dr. Dra. Nurhaedar Jafar, Apt, M.Kes



(.....)

Sekretaris : dr. Devantha Virani



(.....)

Anggota : 1. Dr. Saifuddin Sirajuddin, MS



(.....)

2. Abdul Salam, SKM, M.Kes



(.....)

3. Dr. drg. Andi Zulkifli. A, M.Kes



(.....)

## RINGKASAN

Universitas Hasanuddin  
Fakultas Kesehatan Masyarakat  
Ilmu Gizi  
Skripsi

**R.AYU CAHYANING ALAM**

**”Hubungan Skor Kualitas Makanan dengan Komponen Sindrom Metabolik pada Pasien Rawat Jalan di RSP. Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013”.**

**(xii + 114 Halaman + 19 Tabel + 3 Gambar + 9 Lampiran)**

Sindroma metabolik merupakan masalah kesehatan masyarakat dengan morbiditas dan mortalitas yang bermakna. Beberapa tahun terakhir sindrom metabolik telah mendapat perhatian yang semakin besar. Hal ini berkaitan berbagai faktor resiko yang saling berkaitan yang berasal dari sistem metabolik yang mempengaruhi terjadinya kardiovaskuler, serebrovaskuler aterosklerotik, dan diabetes melitus.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan dengan komponen sindrom metabolik pada pasien rawat jalan di RSP Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013. Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional-analitik dengan desain *cross sectional*. Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan teknik *accidental sampling* dengan jumlah sampel 118 orang. Pengumpulan data dilakukan dengan pengambilan data sekunder dan data primer. Analisis data dilakukan dengan menggunakan *uji chi-square*.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa skor kualitas makanan memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) ( $P=0,033$ ), tidak terdapat hubungan yang signifikan antara skor kualitas makanan dengan kadar glukosa darah puasa ( $p=0,902$ ), terdapat hubungan yang signifikan antara skor kualitas makanan dengan kadar trigliserida ( $p=0,018$ ), terdapat hubungan signifikan antara skor kualitas makanan dengan hipertensi ( $p=0,044$ ), tidak terdapat hubungan yang signifikan antara skor kualitas makanan dengan lingk pinggang ( $p=0,861$ ). Terdapat hubungan signifikan antara skor kualitas makanan dengan kejadian sindrom metabolik ( $p=0,000$ ). Komponen sindrom metabolik yang paling banyak menyebabkan kejadian sindrom metabolik adalah kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) rendah (86,0%)

Disarankan kepada pasien agar mengurangi konsumsi karbohidrat, gula dan lemak. Meningkatkan asupan sayur dan buah agar sesuai dengan kebutuhan sehingga konsumsi serat dapat tercukupi. Selain itu, juga disarankan lebih memperhatikan variasi makanan, variasi protein, asupan mikronutrien, agar kecukupan zat gizi terutama asam folat, calcium, magnesium, zat besi dan seng dapat terpenuhi sesuai kebutuhan.

**Daftar Pustaka : 55 (1994-2013)**

**Kata Kunci : Komponen sindrom metabolik, skor kualitas makanan**

## KATA PENGANTAR



Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan taufik dan rahmatnya, serta hidayah, karunia, kekuatan dan ketabahan. Dimana perwujudan sejatinya sebagai sang pemilik cinta dan ilmu, menghantarkan penulis untuk menulis skripsi ini untuk mendapatkan gelar sarjana.

Skripsi ini penulis persembahkan kepada kedua orang tua. **Ayahanda Irwan Trisna Jaya, S.Ag** dan **Ibunda Siti Samsiar, S.P** sebagai wujud terimakasih dan cinta karena telah mendidik dan membimbing penulis dengan penuh perhatian, kasih sayang dan pengorbanan yang diberikan selama ini. Semoga Allah SWT mencurahkan rahmat dan hidayah-Nya kepada mereka sampai akhir zaman. Shalawat dan salam kepada Baginda Rasulullah SAW yang setiap ucapannya adalah wahyu berserta keluarganya yang disucikan, sahabat-sahabat yang mulia dan selalu tegar mendampingi.

Keberhasilan penulis sampai ke tahap penulisan skripsi ini dengan judul **“Hubungan Pola Makan dengan Komponen Sindrom Metabolik pada Pasien Rawat Jalan Di RSP. Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013”** tak lepas dari bantuan, baik berupa materi maupun spirit dari orang-orang di lingkungan penulis. Karena itu, perkenankanlah penulis untuk menyampaikan terima kasih kepada:

1. Ibu **Dr. Dra. Nurhaedar Jafar Apt., M.Kes** selaku pembimbing I dan **dr. Devintha Virani** selaku pembimbing II, yang dengan penuh kesabaran telah mengarahkan penulis hingga terselesaikannya skripsi ini.

2. Bapak **Dr. Saifuddin Sirajuddin, MS**, Bapak **Abdul Salam, SKM,M.Kes** selaku penguji dari Program Studi Ilmu Gizi dan Bapak **Dr.Drg.Andi Zulkifli Abdullah,M.Kes** selaku penguji dari jurusan Epidemiologi yang telah memberikan saran dan kritik demi perbaikan skripsi ini.
3. Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin, Wakil Dekan, Dosen pengajar dan seluruh karyawan yang telah memberikan bantuan kepada penulis selama mengikuti pendidikan di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.
4. Ibu **Dr. Dra. Nurhaedar Jafar Apt., M.Kes** selaku ketua Program Studi Ilmu Gizi, dosen pengajar, beserta staf yang telah memberikan dukungan dan motivasi dalam akademik.
5. Bapak Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Daerah Provinsi Sulawesi Selatan, kepala bagian pendidikan dan penelitian RSP Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina beserta staf yang telah memberikan kesempatan untuk melakukan penelitian ini.
6. Pasien rawat jalan poliklinik interna RSP Universitas Hasanuddin dan RS.Ibnu Sina yang telah bersedia menjadi responden, untuk membantu penulis dalam penelitian ini.
7. Kakak-kakakku tersayang, **Siti Ratu Wan Rita Trisna Jaya, S.H dan Raden Hidayat Ridha** yang senantiasa memberikan dorongan dan semangat kepada penulis selama menjalani perkuliahan.

8. Om dan tanteku tersayang **Om Sabara Ombi** dan **Tante Marsia.K** serta sepupuku tersayang **Waode Mustika Rahmawati** yang turut memberikan dukungan dan doa selama penulis menempuh perkuliahan
9. Kakak seniorku **Ansar, SKM.,M.Kes (2005)** yang telah banyak membantu dalam penulisan serta memberikan dorongan mulai dari awal sampai akhir penulisan skripsi ini.
10. *My lovely best friend forever* **Nurhaema, S.Gz (2009)** yang telah memberikan waktu untuk mengisi dan mewarnai hari-hari penulis dalam suka duka, motivasi, nasehat serta ide-ide selama studi sampai penyelesaian skripsi ini.
11. Teman-temanku yang sangat ramah Nurhaitil Samudar,S.Gz, Nurul Istiqamah,S.Gz, Rahmawati,Mey Efruan,Rida Ariyanti,S.T, Ade Ani kos, Kak Evhy, Iksan Algren, dan Halis yang telah banyak membantu dalam penyusunan skripsi ini
12. Teman-teman angkatan 2009 FKM Universitas Hasanuddin.

Penulis menyadari sepenuhnya akan keterbatasan yang penulis miliki sehingga penulisan skripsi ini jauh dari kesempurnaan. Olehnya itu, saran dan kritik yang sifatnya membangun akan menjadi masukan yang sangat berguna menuju kesempurnaan penulisan skripsi ini. Semoga skripsi ini bermanfaat bagi kita semua dalam mengembangkan khasanah ilmu pengetahuan.

Makassar, Juli 2013

Penulis



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
RINGKASAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	7
C. Tujuan Penelitian.....	8
D. Manfaat Penelitian.....	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	10
A. Tinjauan Umum Tentang Sindrom Metabolik.....	10
B. Tinjauan Umum Tentang Pola Makan.....	34
C. Tinjauan Umum Tentang Metode Food Frekuensi Semikuantitatif.....	44
D. Kerangka Konsep.....	49
1. Dasar Pemikiran Variabel Yang Diteliti.....	49
2. Skema Pola Pikir Variabel.....	50
3. Definisi Operasional Dan Kriteria Objektif.....	51
BAB III METODE PENELITIAN.....	55
A. Jenis Penelitian.....	55
B. Lokasi Penelitian dan Waktu Penelitian.....	55

C. Populasi dan Sampel.....	55
D. Instrumen Penelitian.....	56
E. Pengumpulan Data.....	56
F. Pengolahan dan Penyajian Data.....	57
G. Analisis Data .....	57
BAB IV.HASIL DAN PEMBAHASAN.....	59
A. Hasil Penelitian.....	59
B. Pembahasan.....	82
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN.....	113
A. Kesimpulan.....	113
B. Saran.....	113
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

## DAFTAR TABEL

Tabel	Hal
1. Kriteria Diagnosis Sindrom Metabolik menurut WHO (World Health Organization) dan NCEP-ATP III (the National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III).....	21
2. Kriteria sindrom metabolic menurut NCEP ATP III 2001 dengan modifikasi (Makassar 2002).....	22
3. Distribusi Sindrom Metabolik Menurut Karakteristik Pasien Rawat Jalan di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	64
4. Distribusi Kejadian Sindrom Metabolik Menurut Status Gizi (IMT Dan Lingkar Pinggang) pasien rawat jalan di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	65
5. Distribusi Sindrom Metabolik Menurut Hasil Pemeriksaan profil lipid pasien rawat jalan di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	66
6. Distribusi Sindrom Metabolik Menurut Hasil Pemeriksaan glukosa darah puasa dan tekanan darah pasien rawat jalan di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	67
7. Distribusi Konsumsi Makanan Pokok Berdasarkan Skor Rata-rata Responden di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	68
8. Distribusi Konsumsi Lauk Hewani dan Nabati Berdasarkan Skor Rata-rata Responden di RSP Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	69
9. Distribusi Konsumsi Sayuran Berdasarkan Skor Rata-rata Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013 .....	70
10. Distribusi Konsumsi Buah-buahan Berdasarkan Skor Rata- rata Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS.Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	71

11. Distribusi Konsumsi Minyak/Lemak Berdasarkan Skor Rata-rata Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS.Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	72
12. Distribusi Konsumsi Minuman Berdasarkan Skor Rata-rata Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	72
13. Distribusi Konsumsi Cemilan dan Makanan Jadi Berdasarkan Skor Rata-rata Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	73
14. Distribusi Sindrom Metabolik (SM), dan Komponen Sindrom Metabolik (SM) Menurut DQS (Nilai Kesehatan Makanan) Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	74
15. Distribusi Sindrom Metabolik (SM) dan Komponen SM Menurut DQS (Nilai Kecukupan Mikronutrien) Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	75
16. Distribusi Sindrom Metabolik (SM), dan Komponen SM Menurut DQS (Variasi) Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	78
17. Distribusi Sindrom Metabolik (SM) dan Komponen SM Menurut DQS (Keseimbangan Secara Keseluruhan) Responden Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	79
18. Distribusi Kejadian Sindrom Metabolik dan Komponen SM pada Pasien Rawat Jalan Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2013.....	80
19. Hubungan Antara Skor Kualitas Makanan Dengan Kejadian Sindrom Metabolik dan Komponen SM Pada Pasien Rawat Jalan Di RSP Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013:.....	81

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Hal
1. Keadaan sindrom metabolik akibat peningkatan produksi <i>reactive oxidative stress</i> (ROS).....	18
2. Etiologi patofisiologi resistensi insulin dan sindrom metabolik.....	19
3. Skema pola pikir (kerangka konsep).....	50

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran :

1. Formulir Kesediaan (Informed Consent)
2. Kuesioner Penelitian
3. Kuesioner food frekuensi semikuantitatif
4. Penilaian Diet Quality Score (DQS)
5. Surat Rekomendasi Izin Penelitian dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin
6. Surat izin penelitian dari Badan Penelitian dan Pengembangan Daerah Provinsi Sulawesi Selatan
7. Surat keterangan penelitian Kepala Bidang Pendidikan RSP Universitas Hasanuddin Makassar
8. Surat keterangan penelitian Diklat RS. Ibnu Sina Makassar
9. Daftar Riwayat Hidup

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Sejak 15 sampai 20 tahun terakhir ini sejumlah perubahan yang berhubungan dengan resistensi insulin termasuk hipertensi, obesitas, hiperinsulinemia, hipertrigliseridemia dan HDL yang rendah sudah dipahami dengan baik. Reaven yang menyatakan bahwa perubahan itu disebut sebagai sindrom metabolik yang bukan suatu penyakit tetapi merupakan sekumpulan kelainan metabolisme dimana penyebab utama sindrom ini saling berinteraksi, yaitu obesitas dan kerentanan metabolisme endogen (Kasiman, 2011).

Sindroma metabolik merupakan masalah kesehatan masyarakat dengan morbiditas dan mortalitas yang bermakna. Beberapa tahun terakhir sindrom metabolik telah mendapat perhatian yang semakin besar. Hal ini berkaitan berbagai faktor resiko yang saling berkaitan yang berasal dari sistem maetabolik yang mempengaruhi terjadinya kardiovaskuler, serebrovaskuler aterosklerotik, dan diabetes melitus (Rohman, 2007).

Sindroma metabolik adalah sekumpulan faktor risiko terhadap penyakit kardiovaskular dan metabolik yang meliputi resisten insulin, obesitas sentral, dislipidemia, dan hipertensi (Deedwania, 2004).

Definisi sindrom metabolik menurut konsensus *The International Diabetes Foundation* (IDF) tahun 2005 adalah kumpulan faktor risiko yang terdiri atas diabetes dan prediabetes, obesitas abdominal, dislipidemia, dan

hipertensi (Sargowo, 2011). Menurut *National Cholesterol Education Program expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Treatment Panel III* (NCEP ATP III) tahun 2001, sindrom metabolik adalah sekelompok kelainan baik lipid maupun non-lipid yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner, yang terdiri atas obesitas sentral, dislipidemia aterogenik (kadar trigliserida meningkat dan kadar kolesterol high density lipoprotein (HDL) rendah), hipertensi, dan glukosa plasma yang abnormal (Adriansjah dan Adam, 2006).

Keberadaan sindrom metabolik akan meningkatkan kemungkinan menderita PJK tiga kali lipat. Patofisiologi sindrom metabolik berasal dari faktor genetik dan faktor lingkungan (terutama pola makan). Sampai saat ini sindrom metabolik dihubungkan dengan resistensi insulin dan proses inflamasi. Heterogenesis manifestasi sindrom metabolik kemungkinan dipengaruhi oleh dua hal tersebut (Supari, 2005).

Prevalensi sindrom metabolik meningkat seiring dengan meningkatnya populasi penderita Diabetes Mellitus (DM), bahkan lebih tinggi dengan kenaikan prevalensi hipertensi dan obesitas (Suharlina, 2009).

Prevalensi sindrom metabolik bervariasi di tiap negara. Penelitian yang dilakukan oleh Cammeron et al menunjukkan prevalensi sindrom metabolik di seluruh dunia sebesar 15-30%, dimana sebagian prevalensi lebih banyak terdapat pada negara berkembang. Prevalensi sindrom metabolik sangat bervariasi dikarenakan oleh beberapa hal seperti ketidakseragaman kriteria yang digunakan, perbedaan ras/etnis, jenis kelamin, dan umur. Prevalensi



sindrom metabolik dapat dipastikan cenderung meningkat bersamaan dengan peningkatan prevalensi obesitas maupun obesitas sentral (Parlindungan, 2007).

Data epidemiologi, menyebutkan prevalensi sindrom metabolik dunia adalah 20-25% (Jafar, 2009). NHANES III (*The Third National Health and Nutrition Examination Survey*) telah melaporkan prevalensi sindroma metabolik dengan menggunakan kriteria NCEP ATP III. Diantara 8.814 orang Amerika dewasa berusia > 20 tahun sindroma metabolik mencapai rata-rata 23.7%. Prevalensi sindroma metabolik meningkat dengan bertambahnya usia, dari 7% pada populasi berumur duapuluh tahun menjadi sekitar 44% pada populasi berusia enam puluh tahun. Peningkatan tajam terjadi diantara dekade ketiga sampai keenam, sedangkan pada wanita peningkatan prevalensi yang tinggi terjadi diantara umur 60 - 80 tahun. Prevalensi sindroma metabolik juga bervariasi diantara etnis yang berbeda. Ras Meksiko, terutama wanita, mempunyai prevalensi sindroma metabolik 27.2%, sedangkan pada laki-laki ras Afrika ditemukan 14.9%. Data dari 11 studi kohort di Eropa pada populasi berumur 30-89 tahun menunjukkan bahwa prevalensi sindroma metabolik mencapai 15.7% pada laki-laki non diabetis dan 14.2 % pada wanita non diabetis. Di Australia sindroma metabolik mencapai 20.9%.

Penelitian WHO di Perancis menemukan bahwa prevalensi lebih besar dari populasi pria (23%) dibandingkan dengan populasi wanita (12%) sedangkan menurut kelompok usia, prevalensi terbanyak ditemukan pada kelompok usia antara 55-64 tahun yaitu pria (34%) dan wanita (21%).

Prevalensi sindrom metabolik pada masyarakat portugis sebesar 27% pada wanita dan 19% pada pria (Santos,et al, 2004).Penelitian yang dilaksanakan oleh ATTICA pada tahun 2006 yang membandingkan 1500 pria dan wanita yunani, menemukan bahwa prevalensi sindrom metabolik sebesar 25% pada pria dan 15% pada wanita (Pitsavos et al., 2006).

Tidak hanya di negara- negara Eropa , prevalensi sindrom metabolik di negara-negara Asia juga cukup tinggi. WHO memperkirakan sindrom metabolik banyak ditemukan pada kelompok etnis tertentu termasuk beberapa etnis di Asia-Pasifik, seperti India, Cina, Aborigin, Polinesia, dan Milenesia. Dari beberapa hasil penelitian yang dipublikasikan *The International Diabetes Foundation* (IDF) tahun 2006 ditemukan bahwa prevalensi sindrom metabolik di beberapa negara ASIA sebagai berikut :Cina 13,3%, Taiwan 15,1%, Palestina 17%, Oman 17%, Vietnam 18,5%, Hongkong 22%, India 25,8%, Korea 28%, dan Iran 30%. Sedangkan penelitan yang dilakukan di Singapura berdasarkan etnis didapatkan prevalensi sindrom metabolik sebagai berikut: etnis Cina 15%, Melayu 19%, dan India 20% (Mohan, 2006).

Laporan penelitian yang dilakukan oleh Himpunan Study Obesitas Indonesia (HISOBI) didapatkan prevalensi sindrom metabolik dengan menggunakan kriteria NCEP ATP III sebesar 24,4% dari 3.429 populasi populasi yang diteliti (Sartika, 2006).

Pada populasi umum di Bali (888 orang) sindroma metabolik rata-rata 20.3%, daerah perkotaan mempunyai prevalensi yang lebih tinggi dibandingkan pedesaan. Prevalensi sindroma metabolik cenderung meningkat

sampai umur 60 tahun setelah itu cenderung menurun. Hipertensi didapatkan pada 33.4% populasi sindroma metabolik, menempati urutan kedua tertinggi setelah rendahnya HDL. Prevalensi antar daerah berbeda, diduga hal ini berhubungan dengan pola makan dan jumlah asupan garam (Budhiarta AAG,2005). Pada penelitian populasi di Depok didapatkan bahwa, prevalensi sindroma metabolik sekitar 26%; sedangkan pada kelompok umur 55 - 85 tahun mencapai 36% (Suyono, 2005).

Penelitian di Makassar yang melibatkan 330 orang pria yang berusia antara 30-65 tahun dan menggunakan kriteria NCEP ATP III dengan ukuran batasan lingkaran pinggang yang disesuaikan untuk orang Asia (klasifikasi WHO untuk orang Asia dewasa pria yaitu  $\geq 90$  cm dan untuk dewasa wanita yaitu  $\geq 80$  cm) menemukan prevalensi sindrom metabolik sebesar 33,9%. Dengan prevalensi paling tinggi pada pria yaitu 62% pada subyek dengan obesitas sentral (Parlindungan, 2007). Kelompok usia dengan presentase tertinggi menderita sindrom metabolik di kota Makassar adalah 46-55 tahun yakni sebesar 35,9% meskipun demikian usia <35 tahun jumlah penderita juga banyak yakni sebanyak 186 orang yaitu sebesar 35,7% yang terdiri dari 83 pria dan 99 wanita, angka ini sama dengan yang ada pada negara- negara maju, hal ini membuktikan bahwa fenomena sindrom metabolik sudah meningkat dan dapat menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat (Ansar, 2009).

Adanya peningkatan kesejahteraan masyarakat berdampak terhadap perubahan gaya hidup (aktifitas rendah, pola makan tinggi energi, rendah

serat). Pola makan sebagai penyebab utama obesitas manusia modern cenderung sibuk dengan berbagai aktifitas kehidupannya hingga tak sempat lagi mengonsumsi makanan yang sehat dan bergizi. Makanan instan mejadi pilihan bagi sebagian masyarakat yang terpapar dengan kehidupan modern. Makanan tersebut tidak mengandung komposisi zat gizi sebagaimana yang dibutuhkan tubuh terlebih lagi makanan-makanan instan sangat miskin serat. Padahal serat berfungsi untuk memperlambat pencernaan, mengenyangkan perut dan memperlambat rasa lapar (Hadju, 2003).

Diet tinggi serat telah mendapat perhatian besar dalam beberapa tahun terakhir disebabkan karena hubungannya dengan peningkatan insiden beberapa gangguan metabolik seperti hipertensi, diabetes, obesitas, penyakit jantung, dan kanker usus. Biasanya intake energi setiap hari mengandung 30% lemak, akan tetapi tidak lebih dari 10% dari kalori ini bersumber dari lemak jenuh (hewani) (Adam 2006 dalam Jafar 2009).

Pola makan masyarakat Indonesia tidak jauh dari masyarakat Asia yaitu karbohidrat yang masih dominan bahkan lebih dari 60% dari total kalori dan asupan lemak kurang dari 30%. Di Asia dengan pola makan yang tinggi karbohidrat dan asupan lemak yang tidak begitu tinggi seperti di negara barat, kemungkinan memiliki resistensi insulin lebih besar, maka sangat mungkin masyarakat Asia terutama masyarakat Indonesia akan cenderung untuk mendapatkan sindrom metabolik (Aprilia, 2009).

Adanya konsumsi lemak yang berlebihan memicu terjadinya obesitas yang beresiko terhadap penyakit degeneratif, antara lain hipertensi, DM, dan

hiperkolesterol. Adanya faktor risiko tersebut mempercepat berkumpulnya gejala metabolik menjadi sindrom metabolik (Suryaningsi, 2007). Konsumsi lemak yang dianjurkan WHO (1999) yaitu sebanyak 15-30% dari total kebutuhan energi total (Almatsier, 2005).

Terjadinya penyumbatan dan penyempitan pembuluh arteri koroner disebabkan oleh penumpukan zat-zat lemak (kolesterol, trigliserida) dibawah lapisan terdalam (endotelium) dari dinding pembuluh nadi. Salah satu faktor yang paling berpengaruh terhadap kemungkinan terjadinya penimbunan zat lemak ini adalah gaya hidup, khususnya pola makan (Suryaningsi, 2007).

Dari data-data yang diperoleh di atas, dapat dilihat bahwa prevalensi sindrom metabolik sudah semakin tinggi baik di negara-negara maju maupun di negara-negara berkembang di sebagian besar wilayah di dunia. Masalah sindrom metabolik ini bukan lagi sebuah masalah kecil dalam bidang kesehatan. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk meneliti sindrom metabolik ini dalam hubungannya dengan pola makan. Penelitian ini akan dilaksanakan di Rumah Sakit dengan pertimbangan bahwa lebih mudah untuk mendapatkan kasus karena banyak penderita sindrom metabolik yang datang ke Rumah Sakit untuk berobat dan memeriksakan kesehatan.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan masalah pada penelitian ini yakni “Bagaimana hubungan skor kualitas makanan dengan komponen sindrom metabolik pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit

Pendidikan Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013”.

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Adapun tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Score) dengan komponen sindrom metabolik pasien rawat jalan di RSP. Universitas Hasanuddin dan RS. Ibnu Sina Makassar Tahun 2013”.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Skor) dengan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL)
- b. Untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Skor) dengan kadar Glukosa Darah Puasa (GDP)
- c. Untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Skor) dengan kadar Trigliserida (TG)
- d. Untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Skor) dengan Hipertensi (HT)
- e. Untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Skor) dengan Lingkar Pinggang (LPi)
- f. Untuk mengetahui hubungan skor kualitas makanan (Diet Quality Skor) dengan kejadian sindrom metabolik (SM)

## **D. Manfaat Penelitian**

### **1. Manfaat Ilmiah**

Memberikan informasi untuk meningkatkan pengetahuan dan sebagai bahan bacaan untuk penelitian selanjutnya

### **2. Bagi Peneliti**

Untuk menambah pengetahuan dan pengalaman penulis dalam mengaplikasikan ilmu yang telah diperoleh selama pendidikan

### **3. Bagi Instansi**

Sebagai bahan masukan bagi instansi terkait dalam rangka menentukan kebijakan dan pencegahan terjadinya sindrom metabolik.

### **4. Manfaat Praktis**

Diharapkan dapat menambah informasi bagi penderita sindrom metabolik.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Umum Tentang Sindrom Metabolik**

##### **1. Definisi Sindroma Metabolik**

Sindroma metabolik merupakan suatu kumpulan faktor risiko metabolik yang berkaitan langsung terhadap terjadinya penyakit kardiovaskuler arteriosklerotik. Faktor resiko tersebut antara lain terdiri dari dislipidemia aterogenik, peningkatan tekanan darah, peningkatan kadar glukosa plasma, keadaan prototrombik, dan proinflamasi (Semiardji 2004 dalam Jafar 2009).

Sindrom metabolik merupakan suatu faktor resiko multipel untuk penyakit kardiovaskuler, dan sindrom ini berkembang melalui kerjasama yang saling berkaitan antara obesitas dan kerentanan metabolik. Sindrom ini merupakan salah satu resiko untuk penyakit kardiovaskuler aterosklerotik – atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) (Soegondo, 2006).

Sindrom metabolik merupakan hasil interaksi antara gangguan genetik dengan perubahan gaya hidup, yang akan muncul saat seorang dengan kecenderungan genetik mendapatkan sindroma metabolik mengalami obesitas. Gangguan metabolik dan klinik yang ditemukan pada sindroma metabolik memberikan resiko yang lebih besar terhadap



penyakit kardiovaskuler dibandingkan dengan penyakit jantung koroner bila berdiri sendiri (Parlindungan, 2007).

Menurut *National Cholesterol Education Program expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Treatment Panel III* (NCEP ATP III) tahun 2001, sindrom metabolik adalah sekelompok kelainan baik lipid maupun non-lipid yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner, yang terdiri atas obesitas sentral, dislipidemia aterogenik (kadar trigliserida meningkat dan kadar kolesterol high density lipoprotein (HDL) rendah), hipertensi, dan glukosa plasma yang abnormal (Adriansjah dan Adam, 2006).

Berbagai organisasi telah memberikan definisi yang berbeda, namun seluruh kelompok studi setuju bahwa obesitas, resistensi insulin, dislipidemia, dan hipertensi merupakan komponen utama SM. Jadi meskipun SM memiliki definisi yang berbeda, namun memiliki tujuan yang sama yaitu mengenali sedini mungkin gejala gangguan metabolik sebelum seseorang jatuh ke dalam beberapa komplikasi (Grundy 2004 dalam Jafar 2009).

Sindrom resistensi insulin merupakan suatu kondisi dimana terjadi penurunan sensitifitas jaringan terhadap kerja insulin sehingga terjadi peningkatan sekresi insulin sebagai bentuk kompensasi sel beta pankreas. Disfungsi metabolik ini menimbulkan berbagai kelainan dan konsekuensi klinik yang serius berupa penyakit kardiovaskuler dan diabetes melitus

tipe 2, sindrom ovarium poliakistik dan perlemakan hati non alkohol serta penyakit-penyakit lainnya (Soegondo, 2006).

## **2. Epidemiologi Sindrom Metabolik**

Estimasi prevalensi sindrom metabolik berbeda-beda berdasarkan populasi studi. *The Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES III) memperkirakan bahwa prevalensi sindrom metabolik sekitar 22-24% pada populasi dewasa di Amerika Serikat, penelitian ini berdasarkan kriteria diagnosa ATP III. Wanita dengan ras hispanik memiliki prevalensi yang paling tinggi yaitu 37% dan laki-laki Afrika-Amerika memiliki prevalensi yang paling rendah yaitu 16%. Prevalensi di semua kelompok meningkat seiring dengan meningkatnya usia dan tingkat obesitas (Ford 2005 dalam Parlingtonan 2007).

*The International Diabetes Federation* menyakini bahwa sindrom metabolik merupakan pemicu munculnya pandemik global antara DM tipe 2 dan penyakit kardiovaskuler. Secara global, insiden sindrom metabolik meningkat dengan cepat. Data epidemiologi menunjukkan bahwa prevalensi sindrom metabolik di dunia adalah 20-25% (Fattah 2006 dalam Jafar 2009).

Prevalensi sindrom metabolik sangat bervariasi oleh karena beberapa hal antara lain ketidakseragaman kriteria yang digunakan, perbedaan etnis/ras, umur dan jenis kelamin. Walaupun demikian, prevalensi sindrom metabolik cenderung meningkat oleh karena meningkatnya prevalensi

obesitas dan obesitas sentral (Ardiansjah dan Adam 2006 dalam Jafar 2009).

Prevalensi SM pada populasi yang berusia 20 -25 tahun keatas di India sekitar 8%, dan di Amerika Serikat sebanyak 24% (Atul, dkk, 2006). Sindroma metabolik juga memiliki dampak yang buruk terhadap prognosis penyakit kardioserebrovaskuler. Penelitian Klein, dkk (2007) memperlihatkan bahwa 21,7% pasien gangguan jantung dengan sindroma metabolik akan mengalami kejadian penyakit kardioserebrovaskuler (infark miokard akut, stroke, atau kematian mendadak) ulang dalam waktu pengamatan 6,7 tahun (Erpinz, 2010).

Prevalensi obesitas telah meningkat secara dramatis di Amerika Serikat, dan juga di berbagai negara di dunia (Mokdad, dkk, 2000; WHO 2000). Telah diketahui bahwa obesitas berhubungan dengan penyakit vaskular dan berkenaan dengan sindrom metabolik (Ford, dkk 2002). Pada populasi non *Hispanic* kulit putih, *San Antonio Heart Study* menemukan sindroma metabolik pada 31% populasi bila menggunakan kriteria ATP III, dan 30% bila memakai kriteria WHO (Meigs JB 2003 dalam Rohman 2007).

Penelitian Soegondo (2004) menunjukkan bahwa kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) obesitas > 25 kg/m<sup>2</sup> lebih cocok diterapkan pada orang Indonesia, dan pada penelitiannya didapat prevalensi Sindrom Metabolik adalah 13,13%. Pada penelitian populasi di Depok didapatkan

bahwa, prevalensi sindroma metabolik sekitar 26% sedangkan pada kelompok umur 55 - 85 tahun mencapai 36% (Suyono, 2005).

Dalam penelitian Sattar, dkk (2003), pada *West of Scotland Coronary Prevention Study*, dari 6447 laki-laki didapat hasil bahwa partisipan yang mempunyai 4 atau 5 kriteria dari sindrom metabolik mempunyai peningkatan resiko penyakit jantung koroner sebesar 3,7 kali lipat dan peningkatan resiko diabetes sebesar 24,5 kali dibandingkan dengan yang tanpa sindrom metabolik. Sedangkan di Amerika Serikat, Sindrom Metabolik meliputi hampir 25 % populasi usia 20 tahunan dan 45 % populasi usia 50 tahun, serta 43,5% pada populasi dengan usia 60- 70 tahun (Ford, dkk 2002).

Dari penelitian Framingham Offspring Study dilaporkan prevalensi pada pria sebesar 29,4% dan pada wanita 23,1 % (Ardiansjah dan Adam 2006). WHO memperkirakan sindrom metabolik banyak ditemukan pada beberapa kelompok etnis, termasuk beberapa etnis di Asia-Pasifik, seperti India, Cina Aborigin, Polinesia dan Micronesia (Erpinz, 2010).

Untuk wilayah mediterania, Ferrannini et al pada tahun 1991 menemukan bahwa lebih dari 70 % orang dewasa memiliki minimal 1 karakteristik utama dari sindrom metabolik. Penelitian yang dilaksanakan oleh ATTICA pada tahun 2006 yang membandingkan yang membandingkan 1500 pria dan wanita Yunani menemukan bahwa prevalensi sindrom metabolik sebesar 25 % pada pria dan 15 % pada wanita.

### 3. Etiologi Sindrom Metabolik

Etiologi Sindrom Metabolik belum dapat diketahui secara pasti. Suatu hipotesis menyatakan bahwa penyebab primer dari sindrom metabolik adalah resistensi insulin. Resistensi insulin mempunyai korelasi dengan timbunan lemak visceral yang dapat ditentukan dengan pengukuran lingkaran pinggang atau *waist to hip ratio*. Hubungan antara resistensi insulin dan penyakit kardiovaskuler diduga dimediasi oleh terjadinya stress oksidatif yang menimbulkan disfungsi endotel yang akan menyebabkan kerusakan vaskuler dan pembentukan atheroma (Shahab, 2007). Hipotesis lain menyatakan bahwa terjadi perubahan hormonal yang mendasari terjadinya obesitas abdominal. Suatu studi membuktikan bahwa pada individu yang mengalami peningkatan kadar kortisol dalam serum (yang disebabkan oleh stres kronik) mengalami obesitas abdominal, resistensi insulin, dan dislipidemia. Para peneliti juga mendapatkan bahwa ketidakseimbangan aksi hipotalamus-hipofisis-adrenal yang terjadi akibat stres akan menyebabkan terbentuknya hubungan antara gangguan psikososial dan infark miokard (Bjontorp, 2001).

Penyebab sindroma metabolik masih belum jelas. Menurut pendapat (Tenebaum 2003 dalam Jafar 2009) penyebabnya adalah:

1. Gangguan fungsi sel  $\beta$  dan hipersekresi insulin untuk mengkompensasi resistensi insulin. Hal ini memicu terjadinya komplikasi makrovaskuler (mis. komplikasi jantung).

2. Kerusakan berat sel  $\beta$  menyebabkan penurunan progresif sekresi insulin, sehingga menimbulkan hiperglikemi. Hal ini menimbulkan komplikasi mikrovaskuler (mis: nephropathy diabetica) (Anggraeni, 2007 dalam Jafar 2009).

Peningkatan faktor resiko sindrom metabolik selalu berhubungan dengan tingginya akumulasi jaringan adiposa abdominal, terutama jaringan lemak visceral (Tjokropawiro, 2006). Salah satu karakteristik obesitas abdominal/lemak visceral adalah terjadinya pembesaran sel-sel lemak, sehingga sel-sel lemak tersebut akan mensekresi produk-produk dari sel lemak dan peningkatan asam lemak bebas dalam plasma bertanggungjawab terhadap berbagai penyakit metabolik seperti diabetes, penyakit jantung, hiperlipidemia, gout, dan hipertensi (Semiardji, 2004).

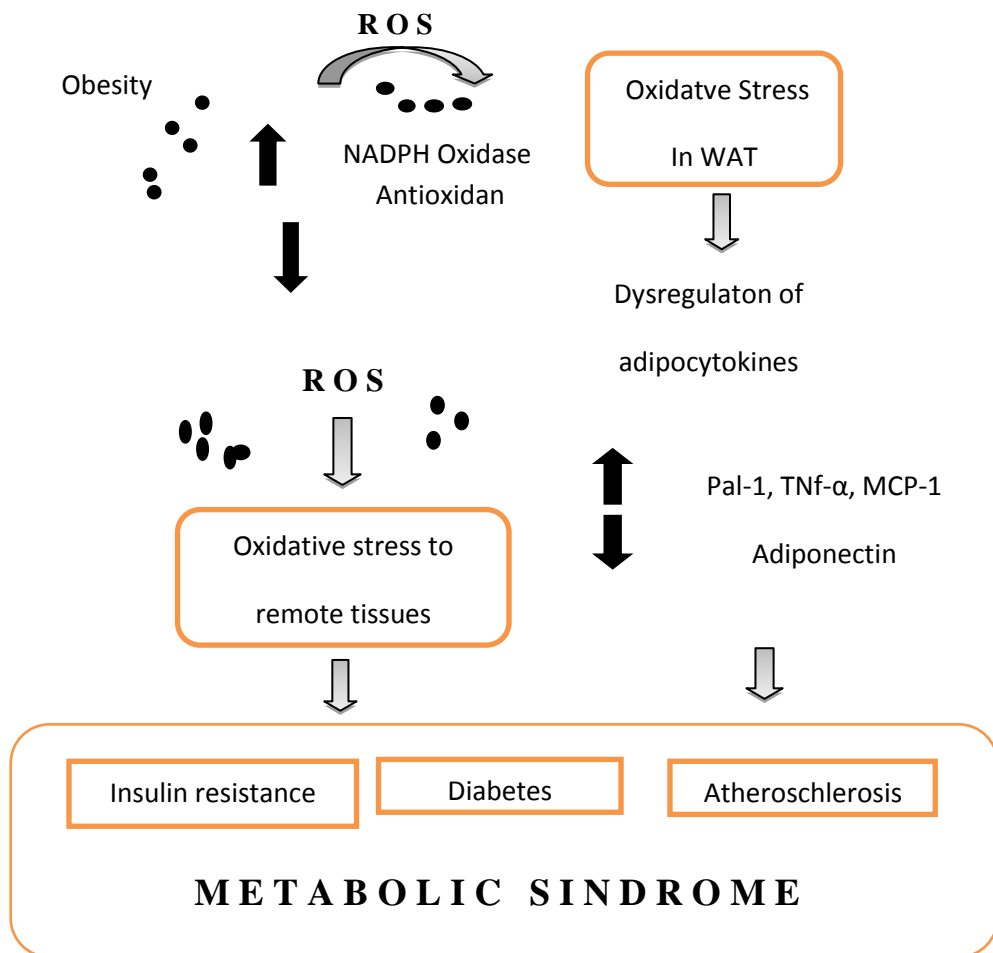
#### **4. Patofisiologi Sindrom Metabolik**

Obesitas merupakan komponen utama kejadian SM, namun mekanisme yang jelas belum diketahui secara pasti. Obesitas yang diikuti dengan meningkatkannya metabolisme lemak akan menyebabkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat baik di sirkulasi maupun di sel adiposa. Meningkatnya ROS di dalam sel adiposa 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 adiposa dan merupakan awal patofisiologi terjadinya SM, hipertensi dan aterosklerosis (Furukawa, et,al, 2004 dalam Jafar 2009).

Stres oksidatif sering dikaitkan dengan berbagai patofisiologi penyakit antara lain diabetes tipe 2 dan aterosklerosis. Pada pasien diabetes melitus tipe 2, biasanya terjadi peningkatan stres oksidatif terutama akibat hiperglikemia. Stres oksidatif dianggap sebagai salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel-angiopati diabetik, dan pusat dari semua angiopati diabetik adalah hiperglikemia yang menginduksi stres oksidatif melalui 3 jalur, yaitu : peningkatan jalur poliol , peningkatan auto-oksidasi glukosa dan peningkatan protein glikosilat (Majalah Farmacia 2007 dalam Jafar 2009).

Pada keadaan diabetes stress oksidatif menghambat pengambilan glukosa di sel otot dan sel lemak serta menurunkan sekresi insulin oleh sel- $\beta$  pankreas. Stress oksidatif secara langsung mempengaruhi dinding vaskular sehingga berperan penting pada patofisiologi terjadinya diabetes tipe 2 dan aterosklerosis (Cariello, 2004) Dari beberapa penelitian diketahui bahwa akumulasi lemak pada obesitas dapat menginduksi keadaan stress oksidatif yang disertai dengan peningkatan ekspresi *Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphatase* (NADPH) Oksidase dan penurunan ekspresi enzim antioksidan ( Sartika, 2006).

Gambar 1



Gambar 1. Peningkatan produksi reactive oxidative stress (ROS) pada lemak yang terakumulasi dan menyebabkan keadaan sindrom metabolik (Furukawa, 2004)

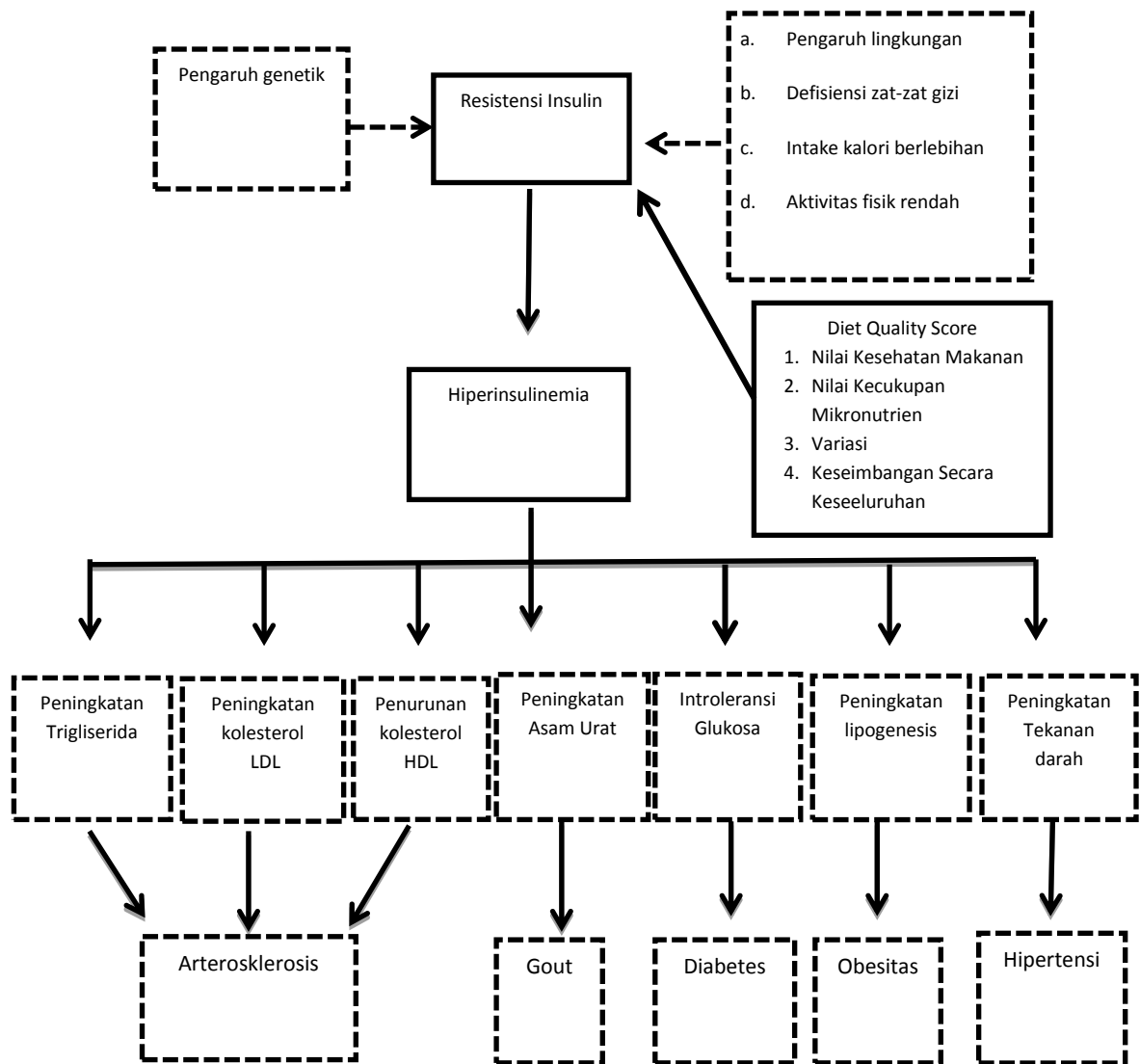
Pada kultur sel adiposa peningkatan kadar asam lemak meningkatkan stres oksidatif melalui aktivasi NADPH oksidase sehingga menyebabkan disregulasi sitokin proinflamasi IL-6 dan MCP-1. Akumulasi peningkatan stres oksidatif pada sel adiposa dapat menyebabkan disregulasi adipokin dan keadaan SM. Furukawa dkk (2004) menunjukkan bahwa kadar adiponoktin berhubungan terbalik dengan stres oksidatif secara sistematis.



Kontroversi mengenai proses patofisiologi yang mendasari perkembangan sindroma metabolik masih terjadi. Hipotesis yang paling banyak diterima adalah resistensi insulin (Ali dkk., 2006).

Gambar 2

Etiologi patofisiologi dari resistensi insulin dan sindrom metabolik (Mahan, 2003)



Sindrom metabolik tidak muncul secara tiba-tiba, tapi melalui proses panjang dan perlahan. Ini merupakan hasil akhir dari pola makan modern

yang tidak sehat yang banyak mengandung gula dan lemak. Saat makanan dicerna, kadar gula darah akan meningkat, dan tubuh akan merespon dengan meningkatkan produksi insulin (hormon yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas yang membantu mengatur keseimbangan gula darah) (Anonim, 2008).

Konsumsi makanan tinggi gula akan memaksa pankreas untuk mengeluarkan insulin lebih banyak untuk menurunkan kelebihan gula dalam darah. Jika kelebihan gula darah sudah terlalu tinggi dan jumlah insulin yang diproduksi sudah tidak mampu mengatasinya maka akan terjadi kondisi yang disebut resistensi insulin. Gangguan fungsi insulin juga akan menyebabkan gangguan metabolisme lemak, yang ditandai dengan meningkatnya kadar beberapa zat turunan lemak, seperti kolesterol dan trigliserida (Anonim, 2007).

## **5. Kriteria Sindrom Metabolik**

Pada tahun 1998, WHO memperkenalkan istilah sindrom metabolik. Beberapa kriteria diagnosa untuk menegakkan sindrom ini kemudian dikemukakan diantaranya kriteria WHO dan kriteria dari *The Third Report Of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III* (Erpinz, 2010).

Sindroma ini pertama kali diamati dan dilaporkan pada tahun 1923 yang mengkategorikannya sebagai gabungan dari hipertensi, hiperglikemia dan gout. Berbagai abnormalitas metabolik lain dikaitkan dengan sindroma

ini diantaranya obesitas, mikroalbuminuria, dan abnormalitas fibrinolitis dan koagualitasi (Suryaningsi, 2007).

Tabel 2.1  
Kriteria Diagnosis Sindrom Metabolik menurut WHO (World Health Organization) dan NCEP-ATP III (*The National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III*)

<b>Komponen</b>	<b>Kriteria diagnosis WHO : Resistensi insulin plus :</b>	<b>Kriteria diagnosis ATP III : 3 komponen dibawah ini</b>
Obesitas abdominal/ sentral	Waist to hip ratio : Laki2 : > 0.90; Wanita : > 0.85, atau IMB > 30 kg/m <sup>2</sup>	Lingkar pinggang : Laki2 : > 102 cm (40 inchi) Wanita : > 88 cm (35 inchi)
Hipertrigliseridemia	≥150 mg/dl (≥1.7 mmol/L)	≥ 150 mg/dl (≥ 1.7 mmol/L)
HDL Kolesterol	♂ < 35 mg/dl (< 0.9 mmol/L) ♀ < 39 mg/dl (< 1.0 mmol/L)	♂ < 40 mg/dl (< 1.036 mmol/L) ♀ < 50 mg/dl (< 1.295 mmol/L)
Hipertensi	TD ≥ 140/90 mmHg atau riwayat terapi anti hipertensif	TD ≥ 130/85 mmHg atau riwayat terapi anti hipertensif
Kadar glukosa darah tinggi	Toleransi glukosa terganggu, glukosa puasa terganggu, resistensi insulin atau DM	≥ 110 mg/dl atau ≥ 6.1 mmol/L
Mikroalbuminuri	Ratio albumin urin dan kreatinin 30 mg/g atau laju ekskresi albumin 20 mcg/menit	

Sumber : WHO NCEP ATP III 2001

Kriteria diagnosis NCEP ATP III menggunakan parameter yang lebih mudah untuk diperiksa dan diterapkan oleh para klinisi sehingga dapat dengan mudah mendeteksi sindroma metabolik. Yang menjadi masalah dalam penerapan kriteria diagnosis NCEP ATP III adalah adanya perbedaan nilai “normal” lingkar pinggang antara berbagai jenis etnis. Oleh karena itu

pada tahun 2000 WHO mengusulkan lingkaran pinggang untuk orang Asia  $\geq$  90 cm pada pria dan wanita  $\geq$  80 cm sebagai batasan obesitas sentral.

Tabel 2.2  
Kriteria sindrom metabolik menurut NCEP ATP III 2001 dengan modifikasi (Makassar 2002).

Faktor Risiko	Batasan	
Obesitas abdominal (obesitas sentral = lingkaran pinggang)		
Pria	$\geq 90$	cm
Wanita	$\geq 80$	cm
Hipertrigliserida	$\geq 150$	mg/dl
Kolesterol HDL		
Pria	$< 40$	mg/dl
Wanita	$< 50$	mg/dl
Tekanan darah	$\geq 130/\geq 85$	mmHg
Glukosa plasma puasa	$\geq 110$	mg/dl

Sumber : WHO NCEP ATP III 2001

Diagnosis sindrom metabolik ditegakkan bila didapatkan sama dengan atau lebih dari 3 faktor resiko di atas (Adriansjah dan Adam, 2006)

1. Kumpulan gejala pada sindroma metabolik menurut IDF (*International Diabetes Federation*) tahun 2005 yaitu obesitas (LP wanita  $> 80$  cm, pria  $> 90$  cm) ditambah 2 dari 4 faktor berikut ini (Gatut, 2007):

2. Trigliserida  $\geq 150$  mg/dl
3. Kolesterol HDL  $< 40$  mg/dl (pria),  $< 50$  mg/dl (wanita)
4. Hipertensi :
  - Tekanan darah sistolik  $\geq 130$  mmHg
  - Tekanan darah diastolik  $\geq 85$  mmHg
5. Glukosa darah puasa  $\geq 100$  mg/dl

Kriteria yang sering digunakan untuk menilai pasien SM adalah NCEP-ATP III, yaitu apabila seseorang memenuhi 3 dari 5 kriteria yang disepakati, antara lain : lingkar perut pria > 102 cm atau wanita > 88 cm; hipertriglisideremia (kadar serum trigliserida >150 mg/dl), kadar HDL-C <40 mg/dl untuk pria dan <50 mg/dl untuk wanita; tekanan darah >130/85 mmHg; dan kadar glukosa darah puasa >110 mg/dl (Sartika, 2006).

Hingga saat ini ada 3 definisi SM yang telah diajukan, yaitu definisi World Health Organization (WHO), ENCEP, ATP-III dan International Diabetes Federation (IDF). Ketiga definisi tersebut memiliki komponen utama yang sama dengan penentuan kriteria yang berbeda. Pada tahun 1988, Alberti dan Zimmet atas nama WHO menyampaikan definisi SM dengan komponen-komponennya antara lain : (1) gangguan pengaturan glukosa atau diabetes (2) resistensi insulin (3) hipertensi (4) dislipidemia dengan trigliserida plasma >150 mg/dl dan/atau kolesterol high density lipoprotein (HDL-C) < 35 mg/dl untuk pria ;<39 mg/dl untuk wanita; (5) obesitas sentral (laki-laki:waist-to-hip ratio>0,90; wanita : waist-to-hip ratio >0,85) dan/indeks massa tubuh (IMT) >30 kg/m<sup>2</sup>; dan (6) mikroalbuminaria (Urea Albumin Excretion Rate >20 µg/ min atau rasio albumin/kreatinin > 30 mg/g). SM dapat terjadi apabila salah satu dari 2 kriteria pertama dan 2 dari 4 kriteria terakhir terdapat dari individu tersebut (Sartika, 2006).

## **6. Komponen Sindroma Metabolik**

Ada banyak faktor risiko yang dapat dimasukkan sebagai komponen sindroma metabolik. Walaupun demikian, hanya resistensi insulin (dengan

atau tanpa intoleransi glukosa), obesitas sentral, dislipidemia aterogenik (kadar trigliserida yang tinggi, kadar HDL yang rendah), hipertensi dan mikroalbuminuria yang termasuk dalam kriteria sindroma metabolik baik kriteria WHO maupun NCEP ATP III.

### **6.1 Resistensi Insulin**

Resistensi insulin adalah kondisi dimana sensitivitas insulin menurun. Sensitivitas insulin adalah kemampuan dari hormon insulin menurunkan kadar glukosa darah dengan menekan produksi glukosa hepatic dan menstimulasi pemanfaatan glukosa di dalam otot skelet dan jaringan adipose (Adnyana, 2002).

Resistensi insulin merupakan sindrom yang heterogen, dengan faktor genetik dan lingkungan berperan penting pada perkembangannya. Selain resistensi insulin berkaitan dengan kegemukan, terutama gemuk di perut, sindrom ini juga ternyata dapat terjadi pada orang yang tidak gemuk. Faktor lain seperti kurangnya aktifitas fisik, makanan mengandung lemak, juga dinyatakan berkaitan dengan perkembangan terjadinya kegemukan dan resistensi insulin (Indraswari, 2010).

Resistensi insulin adalah keadaan dimana terjadi gangguan respons 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, termasuk pada metabolisme lipid, fungsi endotel vascular dan proses

mitogenesis. 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 beberapa tingkatan. Pada seorang penderita dapat terjadi respons metabolik terhadap kerja insulin tertentu tetap normal sementara terhadap satu atau lebih kerja insulin yang lain sudah terjadi gangguan respons metabolic (Merentek, 2006).

Resistensi insulin didefinisikan sebagai hilangnya kemampuan insulin dalam menginduksi keadaan hipoglisemia. Resistensi insulin bisa terjadi disebabkan oleh banyak hal, seperti: tingkat sekresi insulin yang berlebihan karena tingginya konsumsi glukosa, tingginya tingkat stres oksidatif, disfungsi reseptor insulin pada tingkat sel, dan masih banyak lagi. Selain resistansi, defisiensi insulin merupakan faktor utama penyebab DM2. Defisiensi insulin yang terjadi pada tipe 2 berbeda dengan tipe 1, defisiensi ini terjadi bukan karena kerusakan sel  $\beta$  namun terjadi karena gangguan sekresi insulin dan produksi gula hati yang berlebihan (Zufar, 2010).

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 sekresi insulin disertai aksi insulin yang berlangsung normal (Manaf, 2006).

## 6.2 Obesitas

Kelebihan berat badan (*Overweight*) dan kegemukan (*obesity*) merupakan dua istilah yang sering digunakan untuk menyatakan adanya kelebihan berat badan, istilah ini sering dikacaukan dan dianggap sama, padahal orang yang kegemukan jelas menderita kelebihan berat badan, tapi kelebihan berat badan belum tentu kegemukan (Ansar, 2009).

Obesitas adalah suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan jaringan lemak tubuh yang berlebihan akibat ketidakseimbangan penggunaan dan asupan energy. Obesitas dapat ditentukan dengan menghitung indeks massa tubuh (IMT), yaitu berat badan (kilogram) dibagi tinggi badan (meter<sup>2</sup>). Berdasarkan IMT orang dewasa diklasifikasikan sebagai kurus, normal, berat badan lebih dan obes. Pemeriksaan IMT tidak dapat membedakan berat badan oleh karena otot tatau lemak, dan distribusi jaringan lemak. Oleh karena pada orang Asia morbiditas dan mortalitas mulai meningkat pada IMT dan ukuran lingkaran pinggang yang lebih kecil daripada orang Eropa, pada tahun 2000 WHO mengusulkan klasifikasi berdasarkan berat badan yang lebih kecil untuk orang Asia dewasa yaitu disebut obes bila  $IMT \geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, lebih kecil dari klasifikasi yang resmi digunakan yaitu  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (Ansar, 2009)



## **Obesitas dan Resistensi Insulin**

Mekanisme yang dipercaya menyebabkan terjadinya sindroma metabolik hingga saat ini bersumber pada resistensi insulin dan obesitas sentral (viseral) (Alberti, 2005).

Lemak visceral secara metabolik lebih aktif daripada lemak perifer. Penumpukan sel lemak akan meningkatkan asam lemak bebas/NEFA dari hasil lipolisis, yang akan menurunkan sensitifitas terhadap insulin. Peningkatan NEFA ini di liver akan meningkatkan *gluconeogenesis*, meningkatkan produksi glukose dan menurunkan ekstraksi insulin, sehingga terjadi hiperinsulinemia. Di otot akan menurunkan pemakaian glukose dan di sel  $\alpha$  pankreas akan menurunkan sekresi insulin ( Williams G, 1999). Sel lemak juga mengeluarkan sitokin (adipositokin) seperti angiotensin, TNF  $\alpha$ , resistin dan leptin yang berhubungan dengan penurunan resistensi terhadap insulin. TNF  $\alpha$  menyebabkan resistensi dengan cara menghambat aktifitas tirosin kinase pada reseptor insulin dan menurunkan ekspresi glucose transporter-4 (GLUT-4) di sel lemak dan otot. Sementara adiponectin yang dapat menurunkan resistensi terhadap insulin, kadarnya menurun pada sindroma metabolik. Resistensi insulin dan hiperinsulinemia ini pada gilirannya akan menyebabkan perubahan metabolik, sehingga timbul hipertensi, dislipidemia, peningkatan respon inflamasi dan koagulasi, melalui mekanisme yang kompleks; diantaranya mekanisme disfungsi endotel dan oksidatif stres. Resistensi insulin semakin lama semakin

berat dan sekresi insulin akhirnya menurun, sehingga terjadi hiperglikemia dan manifestasi DM type 2 (William G, 1999).

### **6.3 Hipertensi**

Beberapa penelitian prospektif telah membuktikan adanya korelasi antara resistensi insulin, hiperinsulinemia dan peningkatan tekanan darah. Modan dkk menemukan sebagian penderita hipertensi esensial mempunyai kadar insulin plasma yang meningkat. Di Singapura Lim dkk mendapatkan kadar insulin puasa dan tekanan darah yang lebih tinggi pada subyek obes resistensi insulin daripada yang obes non-resistensi insulin. Hipertensi lebih banyak ditemukan pada penderita diabetes tipe 2 dibandingkan populasi pada umumnya, sebaliknya diabetes dan resistensi insulin banyak ditemukan pada penderita hipertensi. Hal ini menggambarkan eratnya hubungan hipertensi dengan resistensi insulin, walaupun mekanismenya belum jelas (Ansar, 2009).

#### **Hipertensi pada Resistensi Insulin**

Ada beberapa mekanisme yang diduga berperan dalam terjadinya hipertensi pada resistensi insulin, yaitu: a). peningkatan reabsorpsi natrium dan air oleh ginjal; b). hiperinsulinemia meningkatkan aktivitas system syaraf simpatis, mengakibatkan vasokonstriksi, curah jantung meningkat, dan gangguan homeostasis garam dan volume cairan; c). peningkatan aktivitas pompa natrium mengakibatkan respons vasokonstriksi meningkat; dan d). merangsang efek insulin sebagai hormone pertumbuhan pada otot polos pembuluh darah dan jantung yang

berakibat lumen pembuluh darah menyempit dan hipertrofi jantung (Ansar, 2009).

#### **6.4 Dislipidemia**

Dislipidemia sering ditemui pada resistensi insulin atau DM tipe2, meskipun dengan gula darah terkontrol. Ciri spesifik dislipidemia pada resistensi insulin adalah peningkatan trigliserida (TG), penurunan HDL, peningkatan small dense LDL meskipun total LDL kadang normal. Dislipidemia ini diduga berhubungan dengan hiperinsulinemia (Surayningsi, 2007).

Yang termasuk dislipidemia aterogenik dalam kriteria sindroma metabolik WHO dan NCEP ATP III adalah kadar trigliserida yang tinggi dan kadar kolesterol HDL yang rendah.

#### **Dislipidemia pada Sindroma metabolik**

Pada keadaan resistensi insulin, terjadi lipolisis jaringan lemak berlebihan karena insulin tidak mampu menekan kerja enzim lipoprotein lipase dengan akibat kadar asam lemak bebas meningkat. Asam lemak bebas dalam sirkulasi langsung didistribusikan ke hati melalui system portal. Di hati asam lemak bebas akan disintesis menjadi trigliserida yang merupakan bahan baku pembentukan kolesterol very low-density lipoprotein (VLDL). Meningkatnya distribusi asam lemak bebas ke hati menyebabkan VLDL yang disekresi mengandung lebih banyak trigliserida dan disebut VLDL besar. Dalam sirkulasi trigliserida VLDL besar dipertukarkan dengan kolesterol ester dari kolesterol LDL dan

HDL, menghasilkan partikel kolesterol LDL dan HDL dengan kandungan trigliserida yang lebih kaya tetapi miskin kolesterol ester. Partikel kolesterol LDL kaya trigliserida miskin kolesterol ester ini dikenal sebagai kolesterol LDL kecil padat (small dense LDL) yang sangat aterogenik. Sedangkan kolesterol HDL kaya trigliserida miskin kolesterol ester menjadi lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal dan berakibat kadar HDL plasma menjadi rendah (Adiels M 2006 dalam Rohman 2007).

Baik kriteria WHO maupun NCEP ATP III kadar trigliserida puasa yang tinggi adalah bila  $\geq 150$  mg/dl, sedangkan untuk batasan kadar kolesterol HDL yang rendah kriteria WHO berbeda dengan kriteria NCEP ATP III. Menurut kriteria WHO adalah  $\leq 35$  mg/dl pada pria dan  $\leq 39$  mg/dl pada wanita, sedangkan kriteria NCEP ATP III menggunakan batasan  $\leq 40$  mg/dl untuk pria dan  $\leq 50$  mg/dl untuk wanita.

## **7. Faktor Risiko Sindrom Metabolik**

### **a. Faktor Genetik**

Secara normal, gen yang berperan dalam obesitas baru ditemukan dua macam, yaitu gen *ob* (*obesity*) yang memproduksi *leptin*, serta gen *db* (*diabetic*) yang memproduksi reseptor *leptin*. *Leptin* dihasilkan dari sel-sel lemak yang diedarkan melalui peredaran darah. Ketika *leptin* mengikat reseptor *leptin* otak terjadilah proses penghambatan pengeluaran *neuropeptida Y*, di mana *neuropeptida Y* memberi efek meningkatkan nafsu makan. Konsekuensi logisnya, jika tak ada *leptin*

maka nafsu makan menjadi tidak terkontrol. Kondisi demikian akhirnya mengilhami dunia kedokteran untuk melakukan terapi suntik *leptin* guna menghindari gejala obesitas, yang juga menjadi alternatif dalam upaya menjaga kelangsingan tubuh. Sejumlah teknik pemroduksian *leptin* secara besar-besaran pun dilakukan. Salah satunya dengan cara kloning gen *leptin* terhadap bakteri *E. coli*. Percobaan terhadap tikus yang disuntik gen *leptin* menunjukkan adanya berat badan tetap selama diberikan terapi. Namun begitu, tidak semua tikus dan manusia memberikan hasil yang sama. Hal ini menjadi tanda tanya besar, yang membuat banyak ahli berpikir tentang adanya faktor lain yang menyebabkan obesitas (Ansar, 2009).

## **b. Gaya Hidup**

Arus globalisasi tidak hanya membawa dampak positif di segala bidang seperti informasi dan teknologi, namun sangat berpengaruh pada pola hidup terutama pola aktivitas dan makan. Produk dari teknologi dan informasi sebagian telah terbukti bermanfaat untuk mempermudah manusia (tidak banyak keluar tenaga), seperti mobil dan sarana transportasi lainnya, elevator/ lift, remote kontrol, traktor dan teknologi pertanian lainnya. Namun disisi lain, kemudahankemudahan tersebut mengakibatkan pola hidup *sedentary*. Disamping itu, makanan tinggi kalori dan cepat saji kini mudah didapat di setiap tempat, amat membantu disela kegiatan rutin yang padat. Dengan demikian terciptalah asupan kalori yang tinggi dengan pemakaian energi yang rendah, lalu sisanya

tersimpan dalam bentuk lemak. Sehingga mudah dipahami bahwa, saat ini sudah terjadi epidemi global *overweight* dan obesitas. Masalah yang timbul tidak berhenti pada obesitas yang oleh sebagian orang dianggap biasa, namun kelebihan berat badan ini sering akhirnya disertai dengan resistensi insulin. Resistensi insulin ini berhubungan dan banyak ditemui bersamaan dengan resiko kardiovaskular lainnya, seperti hipertensi, dislipidemia, yang bersifat aterogenik; kumpulan gejala ini dikenal dengan sindroma metabolik. Berbagai penelitian epidemiologi telah membuktikan bahwa, sindroma metabolik meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular hampir dua kali lipat dibandingkan populasi non sindroma metabolik. Tidak mengherankan bila dengan mewabahnya obesitas dan resistensi insulin ini, penyakit kardiovaskular menjadi salah satu penyebab utama kesakitan dan kematian di negara maju (Rohman, 2007).

**c. Lingkungan Psikis (Emosi)**

Secara psikologi obesitas dapat mengakibatkan emosi yang tidak stabil (*unstabil emotional*) sehingga individu cenderung untuk melakukan pelarian diri (*self-mechanism defence*) dengan cara banyak makan makanan yang mengandung kalori dan kolesterol tinggi. Kondisi emosi ini biasanya bersifat ekstrim, artinya menimbulkan gejala emosional yang sangat dahsyat dan traumatis (Ansar, 2009).

Faktor Emosional juga dapat menyebabkan obesitas. Orang gemuk seringkali mengatakan bahwa mereka cenderung makan lebih banyak apa

bila mereka tegang atau cemas, dan eksperimen membuktikan kebenarannya. Orang gemuk makan lebih banyak dalam suatu situasi yang sangat mencekam; orang dengan berat badan yang normal makan dalam situasi yang kurang mencekam. Studi yang dilakukan White (1977) pada kelompok orang dengan berat badan berlebih dan kelompok orang dengan berat badan yang kurang, dengan menyajikan kripik (makanan ringan) setelah mereka menyaksikan empat jenis film yang mengundang emosi yang berbeda, yaitu film yang tegang, ceria, merangsang gairah seksual dan sebuah ceramah yang membosankan. Pada orang gemuk didapatkan bahwa mereka lebih banyak menghabiskan kripik setelah menyaksikan film yang tegang dibanding setelah menonton film yang membosankan. Sedangkan pada orang dengan berat badan kurang selera makan kripik tetap sama setelah menonton film yang tegang maupun film yang membosankan (Ansar, 2009).

Orang yang obesitas cenderung lebih sensitif dalam berinteraksi dibanding dengan orang yang tidak obesitas. Penelitian Bray, 1984; Brownell, 1986 menunjukkan bahwa orang yang mengalami obesitas mempunyai dampak buruk pada kesehatan dan interaksi sosial yang berlangsung selama rentang usia anak-anak hingga dewasa (Rahmawati 2006 dalam Ansar 2009).

Penelitian pada kelompok pasien depresi, didapati bahwa lebih dari sepertiga didiagnosis sindroma metabolik selama pemantauan. Pasien

dengan keluhan depresi yang berkepanjangan tampaknya memiliki peningkatan risiko mengalami sindroma metabolik, dengan kata lain faktor risiko berkelompok berhubungan dengan obesitas sentral 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 sindroma metabolik sebesar 36%. Selain itu prevalensi sindroma metabolik 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 (Heiskanen et al., 2006 dalam Ansar 2009).

## **B. Tinjauan Umum Pola Makan**

Pola makan adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dan jumlah makanan yang dimakan setiap hari oleh satu orang dan mempunyai untuk suatu kelompok masyarakat. Pola makan atau kebiasaan makan adalah tingkah laku manusia atau sekelompok manusia dalam memenuhi kebutuhan atau makanan meliputi sikap, kepercayaan, dan pemilihan makanan. Sikap orang terhadap makanan yang bersumber pada nilai-nilai "effective" yang berasal dari lingkungan (alam, sosial budaya dan ekonomi) dimana manusia itu tumbuh, konsumsi makanan adalah jumlah total dari makanan yang tersedia untuk dikonsumsi (Hadju, 1997).



Pola makan merupakan berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dan jumlah bahan makanan yang dimakan oleh suatu kelompok masyarakat tertentu (Karyadi, 1996).

Kebiasaan pola makan dipengaruhi oleh beberapa hal antara lain kebiasaan, kesenangan, budaya, agama, taraf ekonomi, lingkungan, ketersediaan bahan pangan dan sebagainya dan yang menjadi alasan terakhir adalah nilai gizinya (Hadju, 2005).

Pola makan yang baik, teratur, berimbang, beragam dan bergizi akan memberikan dampak positif bagi tubuh, dampak tersebut ditandai dengan status tubuh yang normal atau lazimnya disebut IMT. Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah standar yang digunakan untuk menghitung berat badan (kg) terhadap tinggi badan (cm) guna mengetahui status keadaan tubuh yang sebenarnya. Dewasa ini keputusan memilih makanan pada kebanyakan orang bukannya karena nilai gizinya melainkan cita rasa, budaya dan ketersediaan bahan pangan itu sendiri. Dewasa ini keputusan memilih makanan pada kebanyakan orang bukannya karena nilai gizinya melainkan cita rasa, budaya dan ketersediaan bahan pangan itu sendiri (Hadju, 2001).

Di Indonesia banyak sekali kebiasaan yang biasa memacu penyakit diabetes melitus, salah satunya adalah kebiasaan makan yang mengandung banyak karbohidrat tetapi miskin serat yang berasal dari sayuran, masih sering kita jumpai masyarakat yang mempunyai persepsi salah terhadap mutu bahan makanan, yang dalam konsumsi sehari-hari lebih mengutamakan nasi dan lauk-pauk (Suryaningsi, 2007).

Pola konsumsi pangan sangat dipengaruhi oleh adat-istiadat (Tan dkk, 1970 dalam Suhami 2007). Lokasi kerja dan lokasi pemukiman (WHO, 1976 dalam Suhami 2007). Kebiasaan dalam pola konsumsi pangan termasuk yang sukar diubah, dan jika dipaksakan untuk diganti dapat menimbulkan reaksi yang tidak begitu saja mudah diterima (Enoch dan Sumarto, 1987 dalam Suhami, 2007). Meskipun demikian, Husaini (1986) dan Suhami (2007) menyatakan bahwa kebiasaan makan dapat diubah dan akan berubah, walaupun perubahan itu tidak berlangsung secara mudah (Asriaty, 2007).

Pola konsumsi pangan meliputi keragaman, frekuensi, kualitas dan kuantitas bahan serta macam pengolahan, pemasakan pangan dalam menu sehari-hari. Koentjaningrat (1998) mengembangkan model untuk mempelajari faktor-faktor sosial yang mempengaruhi kebiasaan makan dan pola konsumsi makanan keluarga (Asriaty,2007).

Beberapa definisi pola konsumsi (Suhami, 2007);

- a. Pola konsumsi pangan didefinisikan sebagai susunan beragam pangan yang biasa dikonsumsi oleh keluarga atau masyarakat dalam hidangan sehari-hari (Pranandji, 1988).
- b. De Hartog, Van Staveren dan Brouwer (1995) mendefinisikan pola konsumsi pangan sebagai konsumsi komposisi jenis pangan seperti makanan pokok, sayur-sayuran, buah-buahan, daging dan sebagainya yang dikonsumsi oleh individu atau keluarga setiap hari.
- c. Pranandji (1998) menyatakan kebiasaan makan sehari-hari mempengaruhi perilaku konsumsi pangan.

- d. Harper, Deaton, dan Driskel (1986) kebiasaan makan adalah cara seorang atau kelompok orang memilih pangan dan memakannya sebagai reaksi terhadap pengaruh fisiologik, psikologik, budaya dan sosial.
- e. Suhardjo (1989) memprediksikan kebiasaan makan sebagai suatu perilaku yang berhubungan dengan makanan seorang, pola makan yang dimakan, pantangan, distribusi makanan dalam anggota keluarga, preferensi terhadap makanan dan cara memilih bahan pangan.

Wen et al (2010) menyatakan bahwa perilaku makan diasosiasikan dengan variasi karakteristik sosiodemografi, dan bukan faktor tunggal yang mempengaruhi pola makan, kebiasaan pola makan dipengaruhi oleh beberapa hal antara lain kebiasaan, kesenangan, budaya, agama, taraf ekonomi, lingkungan, ketersediaan bahan pangan dan sebagainya yang menjadi alasan terakhir adalah nilai gizi bahan makanan (Hadju 2005 dalam Ansar 2009).

Pola makan adalah tingkah laku manusia atau kelompok manusia dalam memenuhi kebutuhannya yang meliputi sikap dan kepercayaan serta pemilihan makanan dalam kelompok yang dapat memberikan dampak pada distribusi makanan anggota keluarga. (Khumaidi, 1994).

Pola makan ini akan dipengaruhi oleh beberapa hal antara lain karena kesenangan, budaya, agama, taraf ekonomi, lingkungan alam dan sebagainya (Santoso,1999)

Pola makan merupakan berbagai informasi yang memberikan gambaran bagaimana macam dan jumlah bahan makanan yang dimakan satu

hari untuk satu orang atau merupakan ciri khas untuk satu kelompok masyarakat tertentu (Suharjo, 2003).

Pola makan di suatu daerah akan berubah-ubah sesuai dengan perubahan beberapa faktor ataupun kondisi setempat yang dapat dibagi dalam tiga kelompok yaitu faktor yang berhubungan dengan ketersediaan beberapa pangan, faktor yang berhubungan dengan kebiasaan konsumsi dan bantuan/subsidi terhadap bahan-bahan tertentu, selain itu pola makan setempat dapat diperkaya dengan pengaruh budaya asing yang datang dari India, Arab, Cina dan Eropa (Khumaidi, 1994).

Pola makan merupakan cara seorang atau kelompok orang memilih pangan dan makanannya sebagai reaksi terhadap pengaruh psikologis, fisiologis, budaya dan sosial (Suharjo, 2003).

Konsumsi pangan adalah jumlah pangan (tunggal atau beragam), yang dimakan seorang/ kelompok orang dengan tujuan tertentu. Pengertian konsumsi gizi berbeda dengan kecukupan gizi. Konsumsi adalah suatu yang riil (nyata), apa adanya, sedangkan kecukupan gizi adalah kondisi yang seharusnya atau sebaliknya (Hardiansyah, 2004).

Guthe dan Mead (1945) mendefinisikan pola makan sebagai cara-cara individu memilih, mengkonsumsi dan menggunakan makanan yang tersedia yang didasarkan pada faktor-faktor sosial dan budaya dimana mereka hidup (Khumaidi, 1994).

Dalam masyarakat pedesaan di negara-negara berkembang termasuk Indonesia dimana mempunyai tingkat sosial ekonomi yang rendah, musim

merupakan salah satu faktor yang mempunyai pengaruh besar terhadap lingkungan perilaku masyarakat dengan pola yang relatif sama yang berulang setiap tahun, lebih lanjut dikatakan bahwa musim mempunyai pengaruh terhadap fluktuasi persediaan makanan pada tingkat keluarga, sebagai salah satu determinan penting keadaan gizi, fluktuasi persediaan makanan pada tingkat keluarga menyebabkan terjadinya fluktuasi konsumsi makanan anggota keluarga (Thaha, 2002).

Makanan sehari-hari yang dipilih dengan baik akan memberikan semua zat gizi yang dibutuhkan untuk fungsi normal tubuh, sebaliknya bila makanan tidak dipilih dengan baik, tubuh akan mengalami kekurangan zat-zat gizi esensial tertentu dan atau dapat menyebabkan seseorang mempunyai berat badan lebih (obesitas). Pola makan dengan konsumsi energi berlebihan dan gaya hidup sedentary (kurang gerak) merupakan dua faktor eksternal yang dianggap berkontribusi besar terhadap terjadinya obesitas (Rosenbaum, 1998).

Pola konsumsi pangan meliputi keragaman, frekuensi, kualitas dan kuantitas bahan serta macam pengolahan, pemasakan pangan dalam menu sehari-hari, Koentjaningrat (1998) mengembangkan model untuk mempelajari faktor-faktor sosial yang mempengaruhi kebiasaan makan dan pola konsumsi makanan keluarga (Asriaty, 2007).

Konsumsi makanan berpengaruh terhadap status gizi seseorang. Status gizi baik atau status gizi optimal terjadi bila tubuh memperoleh cukup zat-zat gizi yang digunakan secara efisien, sehingga memungkinkan pertumbuhan

fisik, perkembangan otak, kemampuan kerja dan kesehatan secara umum pada tingkat setinggi mungkin. Status gizi lebih bila tubuh memperoleh zat-zat gizi dalam jumlah berlebihan. Sering kegemukan ini ditemukan pada ibu-ibu yang gemar memasak atau mereka yang kerja di dapur dan sering mencicipi makanan (Khomson A, 2003).

Ada dua pola makan tidak normal yang bisa menjadi penyebab obesitas yaitu makan dalam jumlah yang sangat banyak/melebihi kebutuhan (*binge eating disorder*) dan makan di malam hari (*ningh eating disorder*). Kedua pola makan ini biasanya dipicu oleh stres dan kekecewaan (Soetjaningsih,1995).Pola makan yang baik harus memenuhi pola makan empat sehat lima sempurna, yang memenuhi semua zat gizi, seimbang dan sehat. Pola makan yang baik dapat digunakan sebagai pedoman untuk menilai dan menyusun menu sehari. Pola makan itu terdiri atas makanan pokok, lauk-pauk , sayuran dan lain-lain (Kurnia, 2010).

Secara khusus, di Indonesia dikenal penggolongan makanan sesuai dengan pola makan masyarakat. Hal ini mencerminkan perilaku keluarga/rumah tangga dalam menyediakan makanan sehari-hari. Pengelompokan tersebut meliputi pangan pokok (beras, jagung, sagu, ubi dan singkong), lauk pauk ( daging, ikan telur, tahu, tempe), sayuran, buah dan susu. Hal ini dikenal sebagai konsep 4 sehat 5 sempurna dan merupakan salah satu jабaran dari pedoman gizi seimbang (Suryaningsi, 2007).

Makanan sehari-hari yang dipilih dengan baik akan memberikan semua zat gizi yang dibutuhkan untuk fungsi normal tubuh. Sebaliknya bila

makanan tidak dipilih dengan baik, tubuh akan mengalami kekurangan zat-zat gizi esensial tertentu dan atau dapat meyebabkan seseorang memiliki berat badan lebih (obesitas). Pola makan dengan konsumsi berlebihan dan gaya hidup sedentary (kurang gerak) merupakan dua faktor eksternal yang dianggap berkontribusi terhadap terjadinya obesitas (Rosembaun, 1998).

Adanya konsumsi lemak yang berlebihan memicu terjadinya obesitas yang beresiko terhadap penyakit degeneratif, antara lain hipertensi, DM, dan hiperkolesterol. Adanya faktor risiko tersebut mempercepat berkumpulnya gejala metabolik menjadi sindrom metabolik (Suryaningsi, 2007).

Selama ini tidak satupun jenis makanan yang mengandung lengkap semua zat gizinya yang mampu membuat seseorang hidup sehat, tumbuh kembang yang produktif. Oleh karena itu, setiap orang perlu mengonsumsi aneka ragam makanan. Makanan beraneka ragam dijamin dapat memberikan manfaat yang besar terhadap kesehatan, sebab zat gizi tertentu yang tidak terkandung dalam jenis makanan akan dilengkapi dari jenis makanan yang lain. Demikian juga sebaliknya masing-masing bahan makanan akan saling melengkapi sehingga terpenuhi kebutuhan zat gizinya (Herdiyanti, 1990).

Metode pengukuran yang dapat dilakukan untuk mengetahui pola makan seseorang dapat dilakukan dengan cara kualitatif dan kuantitatif (Suryaningsi,2007):

a. Metode Kualitatif

Metode ini biasanya digunakan untuk mengetahui pola makan, frekuensi konsumsi menurut jenis bahan makanan dan menggali informasi kebiasaan

makan serta cara memperoleh makanan tersebut. Metode yang dapat digunakan adalah metode frekuensi makanan.

b. Metode kuantitatif

Digunakan untuk mengetahui jumlah makanan yang dikonsumsi sehingga dapat dihitung konsumsi gizi dengan menggunakan daftar komposisi bahan makanan atau daftar lain, yang dibutuhkan metode kuantitatif adalah metode *recall* 24 jam, perkiraan makan, penimbangan makanan, metode *food account*, metode inventarisasi dan metode pencatatan.

Pada metode kuantitatif yang sering digunakan untuk penilaian, yaitu:

1. Metode pendaftaran makanan (Food List Methode)

Dilakukan dengan menanyakan dan mencatat seluruh bahan makanan yang digunakan selama periode survey (biasanya 1-7 hari). Pencatatan dilakukan berdasarkan jumlah bahan makanan yang dibeli, harga dan dinilai pembeliannya, termasuk makanan yang dimakan diluar rumah. Jadi, data yang diperoleh merupakan taksiran/ perkiraan. Jumlah bahan makanan diperkirakan dengan ukuran rumah tangga (URT). Selain itu, dapat digunakan alat bantu seperti food model, atau contoh lainnya.

2. Metode Inventaris (Inventory Methode)

Sering disebut juga dengan *Long Book Methode*. Prinsipnya dengan cara menghitung/ mengukur semua persediaan makanan (berat



dan jenisnya) mulai sejak awal sampai akhir survey. Semua makanan yang terbuang tersisa dan busuk juga diperhitungkan.

### 3. Metode Mengingat-Ingat (Recall Methode)

Dilakukan dengan mencatat jenis-jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Dalam metode ini, sampel disuruh menceritakan semua yang dimakan dan diminum selama 24 jam yang lalu (kemarin). Biasanya dimulai sejak bangun pagi kemarin sampai tidur malam harinya, atau dapat juga dimulai dari sejak dilakukan wawancara mundur ke belakang sampai 24 jam penuh. Recall yang diperoleh cenderung bersifat kualitatif. Untuk mengetahui kuantitatif, konsumsi ditanyakan dengan menggunakan alat rumah tangga (sendok, gelas, piring, dan lain-lain) atau ukuran yang biasa dipergunakan sehari-hari. Hasil recall dibandingkan dengan Angka Kecukupan Gizi (AKG) yang dianjurkan untuk melihat apakah konsumsi sesuai dengan anjuran.

### 4. Penimbangan makanan (Food Weighing)

Pada metode ini sampel atau petugas menimbang dan mencatat seluruh makanan yang dikonsumsi sampel selama satu hari. Penimbangan dilakukan beberapa hari tergantung tujuan dan tenaga yang tersedia (Supriasa, 2002).

Pola makan yang baik, teratur, berimbang, beragam dan bergizi akan memberikan dampak positif bagi tubuh. Dampak tersebut ditandai dengan status tubuh yang normal atau lazimnya disebut IMT. Indeks massa tubuh

(IMT) adalah standar yang digunakan untuk menghitung berat badan (kg) terhadap tinggi badan (cm) guna mengetahui status keadaan tubuh yang sebenarnya (Ansar, 2009).

### **C. Tinjauan Umum Tentang *Metode Food Frekuensi Semikuantitatif***

Metode frekuensi makanan adalah metode untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan atau makanan jadi selama periode tertentu seperti hari, minggu, bulan atau tahun (Supariasa et al, 2002).

FFQ Semi-kuantitatif (SQ-FFQ) adalah FFQ kualitatif dengan penambahan perkiraan sebagai ukuran porsi: standar atau kecil, sedang, besar. Modifikasi ini memungkinkan penurunan energi dan asupan gizi yang dipilih (Rahmawati, 2010).

*Food Frekuensi Semikuantitatif* merupakan metode yang cocok untuk penilaian kebiasaan asupan pangan dalam kajian epidemiologis, dengan modifikasi, metode ini dapat menyediakan data asupan kebiasaan zat gizi (Siagian, 2010) . Metode SQ-FFQ adalah yang tepat diperlukan untuk menilai asupan makanan dalam studi populasi, praktis dan memberikan perkiraan yang lebih mewakili asupan yang biasa dari pada recall 24 jam. Namun metode ini cukup menjemukkan bagi pewawancara, perlu membuat percobaan pendahuluan untuk menentukan jenis bahan makanan yang akan dimasukkan dalam daftar kuesioner. Sangat tergantung pada kejujuran dan kemampuan responden dalam mencatat dan memperkirakan jumlah konsumsi (Supariasa, et al, 2002)

FFQ Semi-kuantitatif digunakan untuk meranking individu berdasarkan makanan dan asupan nutrisi berdasarkan ukuran standar porsi yang dapat menjadi referensi untuk setiap jenis pangan, data yang didapatkan dari FFQ Semi-kuantitatif dikonversikan menjadi energi dan asupan nutrisi dengan mengalihkan fraksi ukuran porsi setiap jenis pangan per hari dengan kandungan energi atau zat gizi yang berasal dari daftar komposisi bahan makanan yang sesuai (Nindya, 2012).

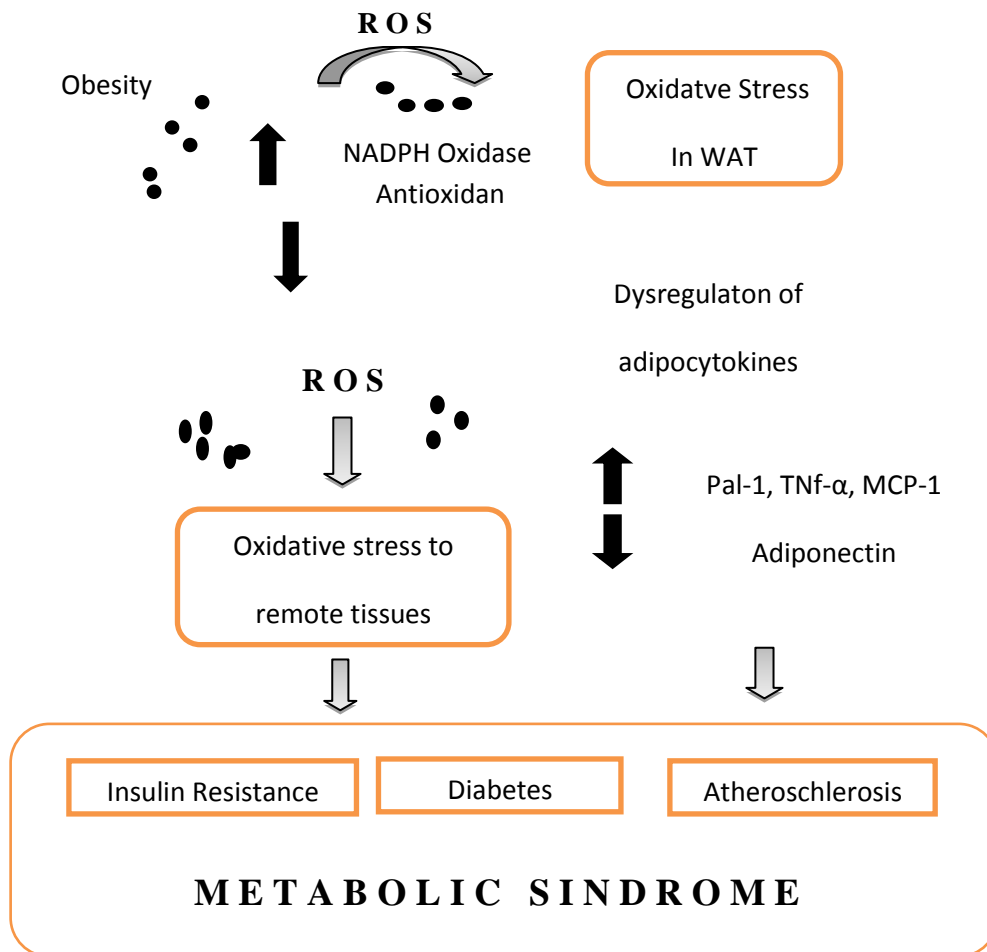
Prosedur FFQ Semi-kuantitatif adalah sebagai berikut (Nindya, 2012):

1. Berdasarkan daftar bahan pangan, responden diminta untuk mengidentifikasi seberapa sering biasanya konsumsi jenis pangan tersebut.
2. Kategori untuk FFQ Semi-kuantitatif tersedia harian, mingguan, bulanan, tahunan yang dimodifikasi sesuai dengan tujuan penelitian, responden diminta memilih kategori yang paling sesuai dan mencatat berapa kali pangan tersebut dikonsumsi.
3. Porsi yang biasa dikonsumsi untuk setiap jenis makanan. Biasanya disediakan pilihan untuk porsi: kecil, menengah dan besar.
4. Untuk data entri, frekuensi dan jumlah porsi akan dikonversi dalam rata-rata asupan perhari (asumsi 30 hari/bulan). Konversikan semua kategori frekuensi ke kategori harian dengan ketentuan 1 kali perhari sama dengan Frekuensi dikalikan dengan rata-rata porsi untuk memperoleh asupan dalam gram/hari.

Adapun kelebihan dan kekurangan dari metode frekuensi makan ini, yaitu (Supariasa, et al, 2002):

1. Kelebihan metode frekuensi makanan:
  - a. Relatif murah dan sederhana
  - b. Dapat dilakukan sendiri oleh responden
  - c. Tidak membutuhkan latihan khusus
  - d. Dapat membantu untuk menjelaskan hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan.
2. Kekurangan metode frekuensi makan:
  - a. Tidak dapat untuk menghitung intake zat gizi sehari
  - b. Sulit mengembangkan kuesioner pengumpul data
  - c. Cukup menjemukan bagi pewawancara
  - d. Perlu membuat percobaan pendahuluan untuk menentukan jenis bahan makanan yang akan masuk dalam daftar kuesioner.
  - e. Responden harus jujur dan mempunyai motivasi tinggi.
  - f. Membutuhkan daya ingat responden.

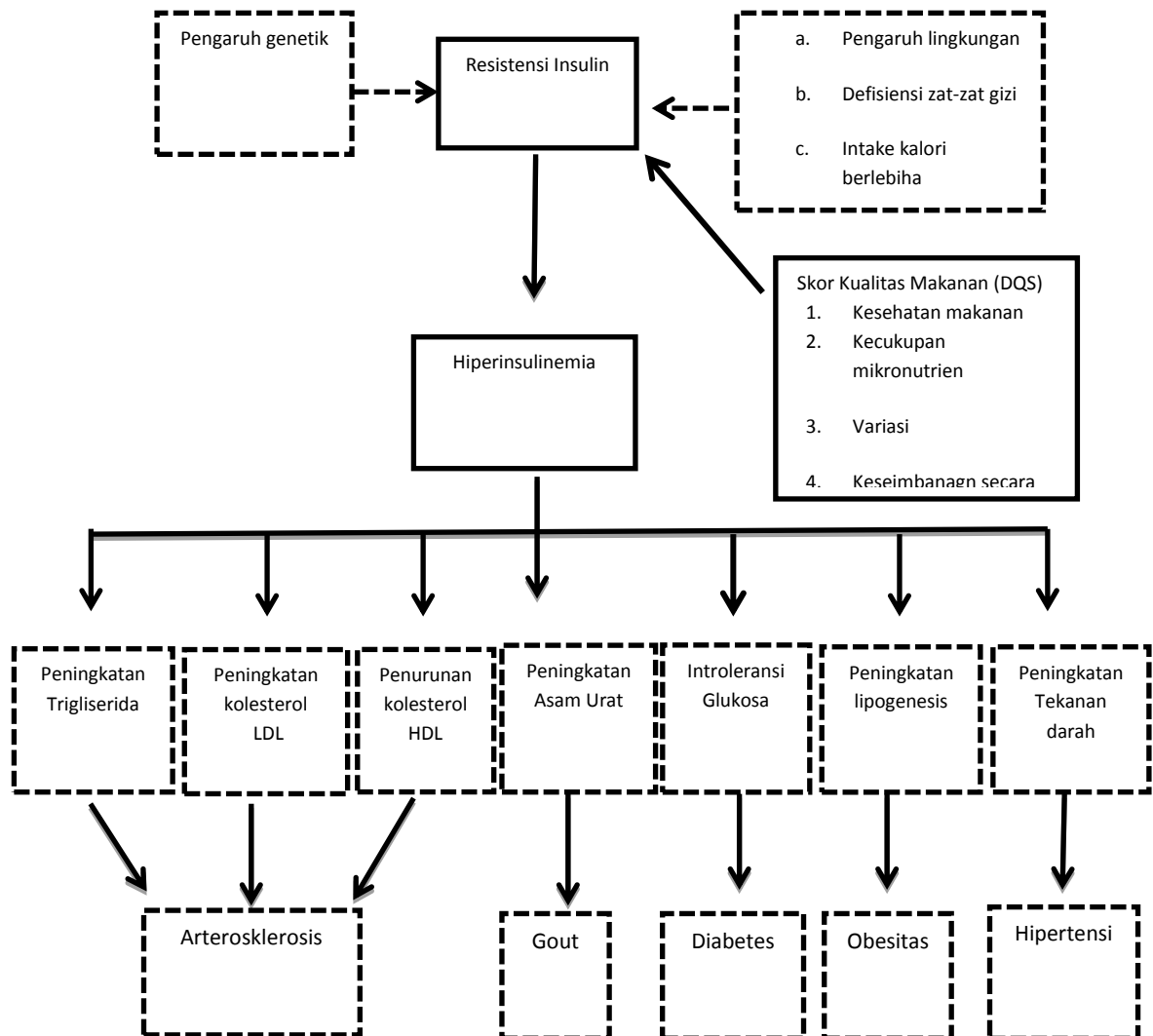
## D. Kerangka Teori



Peningkatan produksi reactive oxidative stress (ROS) pada lemak yang terakumulasi dan menyebabkan keadaan sindrom metabolik (Furukawa, 2004 dalam Jafar 2009).

Kontroversi mengenai proses patofisiologi yang mendasari perkembangan sindroma metabolik masih terjadi. Hipotesis yang paling banyak diterima adalah resistensi insulin (Ali dkk., 2006).

Etiologi patofisiologi dari resistensi insulin dan sindrom metabolik (Mahan, 2003)



## **D. Kerangka Konsep**

### **1. Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti**

Berdasarkan teori Hendrik L. Blum bahwa faktor perilaku memegang peranan penting dalam menentukan status kesehatan masyarakat, dimana faktor gaya hidup sebagai bagian dari perilaku mempunyai peranan yang sangat besar.

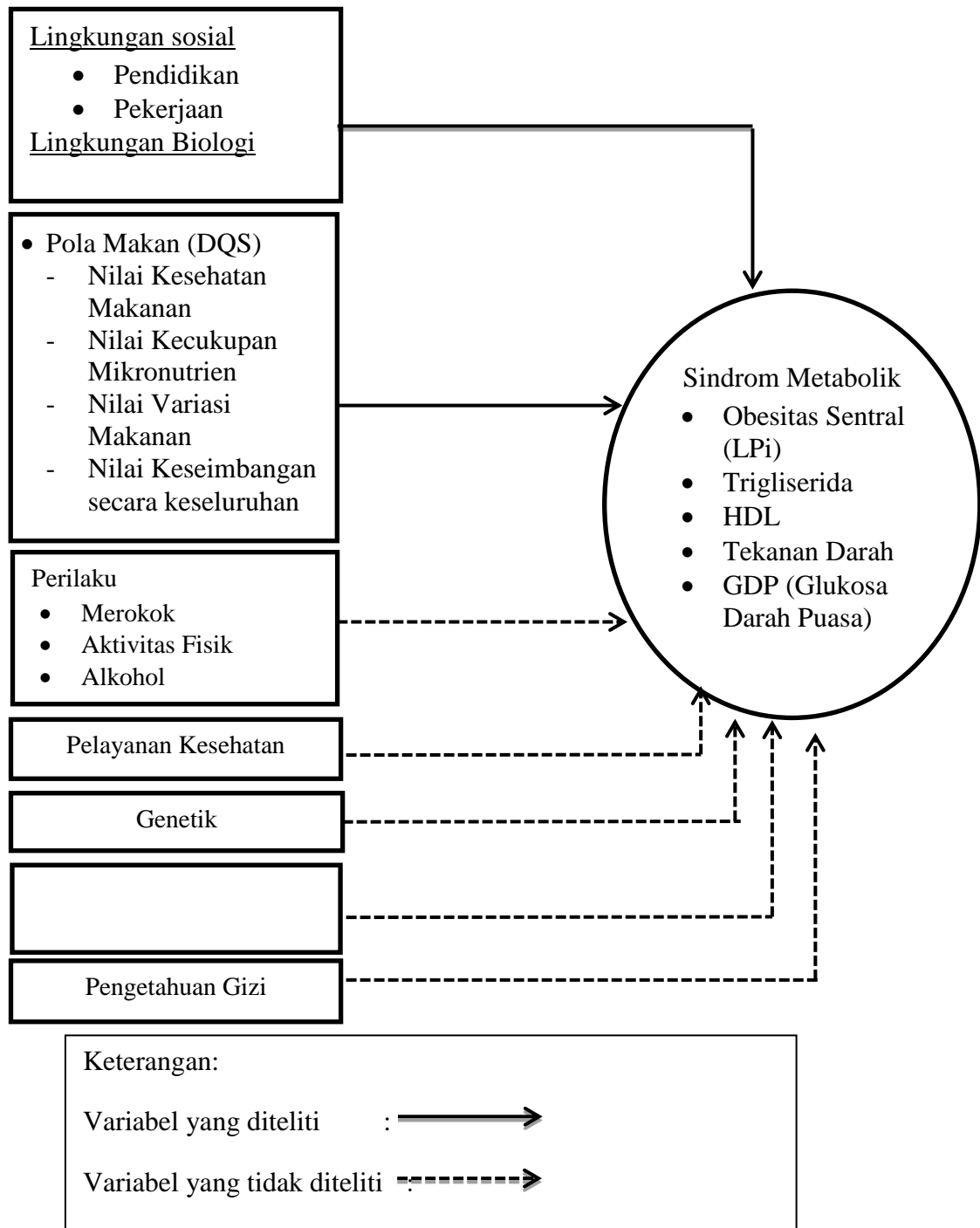
Tingginya prevelensi sindrom metabolik diakibatkan oleh sejumlah faktor yang berhubungan dengan pola hidup dan perilaku masyarakat yang cenderung mengalami pergeseran misalnya perilaku merokok, minum alkohol, makan makanan berlemak, stres dan kurangnya aktivitas fisik. Faktor-faktor tersebut dapat beresiko terhadap kejadian sindrom metabolik.

Salah satu faktor gaya hidup yang sangat berkaitan erat dengan kejadian sindrom metabolik adalah pola makan. Pola makan ini hubungannya dengan peningkatan insiden beberapa gangguan metabolik seperti hipertensi, diabetes, obesitas, penyakit jantung dan kanker usus.

Analisis pola makan dapat membantu menetapkan “fenotip” yang terkait dengan risiko penyakit kardiovaskular yang tinggi dan yang dapat menggambarkan tingkatan yang berbeda dari transisi diet dan akulturasinya (Kant AK, 2004).

## 2. Pola pikir Variabel Penelitian

Berdasarkan dasar pemikiran variabel penelitian, maka pola pikir variabel adalah sebagai berikut:





## **F. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif**

### **1. Sindrom Metabolik**

Definisi Operasional :

Sindrom metabolik adalah sekelompok kelainan metabolik baik lipid maupun non-lipid yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner, yang terdiri atas obesitas sentral, dislipidemia aterogenik (kadar trigliserida meningkat dan kadar kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) rendah), hipertensi, dan glukosa plasma yang abnormal (NCEP ATP III, 2001).

Kriteria Objektif :

Seseorang dikategorikan sindrom metabolik apabila memenuhi minimal tiga dari lima kriteria kriteria di bawah ini :

- a. Lingkar Pinggang  
pria  $\geq 90$  cm, dan wanita  $\geq 80$  cm.
- b. Peningkatan Trigliserida Darah  
 $\geq 150$  mg/dl
- c. Penurunan kolesterol HDL dalam darah  
 $< 1,03$  mmol/L (40 mg/dL) pada pria  
 $< 1,29$  mmol/L (50 mg/dL) pada wanita. (NCEP ATP III, 2001)
- d. Tekanan darah tinggi (Hipertensi)  
Sistolik  $\geq 130$  mmHg dan atau Diastolik  $\geq 85$  mmHg.
- e. Peningkatan kadar glukosa darah  
Gula darah puasa  $\geq 110$  mg/dL

## 2. Pola Makan

Definisi Operasional :

Pola makan adalah berbagai informasi yang memberikan gambaran mengenai macam dan jumlah makanan yang dimakan setiap hari oleh satu orang dan mempunyai ciri khas untuk suatu kelompok masyarakat. Konsumsi makanan adalah jumlah total dari makanan yang tersedia untuk dikonsumsi (Hadju,1997).

Pola makan dapat dinilai dengan menggunakan Diet Quality Score (Ansar, 2009) dan food frekuensi semikuantitatif ((Nutritional Epidemiology by Marks, 2006):

### a. Komponen Penilaian Diet Quality Score (DQS)

#### Skor Kesehatan Makanan (0-10 poin)

Skor ini didasarkan pada delapan jenis makanan/zat gizi rekomendasi dari WHO/FAO (lemak total, asam-asam lemak jenuh, asam-asam lemak polyunsaturated, kolesterol, gula, protein, buah dan sayuran, serat) ditambah dengan dua komponen lain yaitu sodium dan makanan tanpa kalori. Skor 1 diberikan untuk tiap item jika komponen di atas ada dan 0 jika tidak ada, dengan nilai total maksimum adalah 10.

#### Skor Kecukupan Mikronutrient (0-14 poin)

Merupakan kecukupan intake dari 14 mikronutrien (vitamin A, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, E, thiamin, riboflavin, niasin, asam pantotenat, folat, magnesium, kalsium, besi, dan seng) yang disesuaikan dengan AKG berdasarkan

umur dan jenis kelamin. Skor 1 diberikan untuk kecukupan 100% atau lebih, dan 0 jika dibawah 100%. Nilai total maksimum adalah 14.

✚ Nilai Variasi Makanan (0-6)

Nilai variasi makanan didasarkan pada variasi tiga kelompok makanan utama yaitu makanan sumber tenaga, sumber pembangun, dan sumber pengatur. Serta variasi dari sumber protein yang dikonsumsi. Rentang skor dari 0 sampai 3. Skor maksimum adalah 6.

✚ Nilai Keseimbangan Secara Keseluruhan (0-5)

Nilai ini didasarkan pada rasio makronutrien (karbohidrat-protein-lemak) dengan rentang nilai 0 sampai 3, dan rasio asam-asam lemak dengan rentang nilai 0 sampai 2. Skor maksimum adalah 5.

Kriteria Objektif :

Dari penjumlahan poin diatas (0-35 poin), maka dibuatlah pembagian menjadi kuartil sebagai berikut:

Kuartil 1 (0 – 13 poin), Kurang (skor = 0)

Kuartil 2 (14 – 25 poin), Cukup (skor = 1)

Kuartil 3 (26 – 30 poin), Baik (skor = 2)

Kuartil 4 (31 – 35 poin), Sangat Baik (skor = 3)

b. Komponen Penilaian Food Frekuensi Semikuantitatif

Defenisi operasional :

Food Frekuensi Semikuantitatif adalah FFQ kualitatif dengan penambahan perkiraan sebagai ukuran porsi: standar atau kecil, sedang, besar.

Modifikasi ini memungkinkan penurunan energi dan asupan gizi yang dipilih.

Kriteria Objektif:

Nilai skor (Nutritional Epidemiology by Marks, 2006):

0 : tidak pernah

0,07 : 1-3 kali/bln

0,14 : 1 kali/minggu

0,43 : 2-4 kali/minggu

0,79 : 5-6kali seminggu

1,0 : 1 kali/hari

2,5 : 2-3 kali/hari

4 : >4 kali/hari

a. Sering :  $\geq 1$  x/ Hari

b. Kadang-kadang : 2-4x/minggu atau 5-6x/minggu

c. Jarang :  $\leq 1$ x/mgg atau tidak pernah

c. Jumlah konsumsi

Jumlah konsumsi yang dimaksud dalam penelitian ini adalah banyaknya bahan pangan sumber makanan pokok, protein hewani dan nabati, jenis pangan sayuran, jenis pangan buah-buahan, dan minuman, sumber lemak, cemilan dan makanan jadi yang dikonsumsi oleh responden selama sebulan terakhir yang dikonversi ke jumlah perhari dan dinyatakan ke dalam ukuran “gr”.