

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Diabetes Melitus

##### 2.1.1 Definisi

Diabetes Melitus (DM) menurut Almatsier (2006) adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang mengalami peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan hormon insulin secara *absolute* dan relatif. Franz (2008) Krause's 2008 menambahkan bahwa DM dibedakan menjadi diabetes tipe 1, yaitu karena gangguan pada proses *auto immune* pada sel beta pankreas sehingga insulin tidak diproduksi, dan diabetes tipe 2, yaitu kadar glukosa darah yang meningkat karena adanya resistensi insulin. Selain itu, terdapat pula diabetes gestasional yang dialami beberapa wanita selama kehamilan, dan diabetes tipe lain yang terjadi akibat operasi, konsumsi obat, malnutrisi, infeksi, atau penyakit lain. Lebih dalam lagi, *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010 dalam PERKENI (2011), mengatakan bahwa DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya.

Soegondo *dkk* (2009) menyatakan hiperglikemia kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi, atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama ginjal, syaraf, jantung, dan pembuluh darah. Hiperglikemia juga dapat menyebabkan dehidrasi dan ketoasidosis. Komplikasi jangka panjang menurut Sandjaja *dkk* (2010) akan menimbulkan penyakit kardiovaskular, kegagalan kronis ginjal, kerusakan retina yang dapat menyebabkan kebutaan, serta kerusakan syaraf yang dapat menyebabkan impotensi dan gangren dengan risiko amputasi.

### 2.1.2 Klasifikasi DM

Konsensus Pengendalian dan Pencegahan DM Tipe 2 di Indonesia (2011) oleh Perkumpulan Endokrin Indonesia (PERKENI), penyakit DM dibagi dalam empat golongan, yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, Diabetes tipe lain, dan DM Gestasional.

#### 2.1.2.1 DM Tipe 1

Perkumpulan endokrinologi Indonesia (PERKENI) 2011, mendefinisikan DM tipe 1 disebut juga sebagai *Insulin Dependent Diabetes Melitus* (IDDM), yaitu suatu kondisi dimana insulin tidak dapat diproduksi karena terjadi destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin secara *absolute* yang bersifat *autoimun* atau idiopati. Lebih dalam lagi, Soegondo *dkk* (2009), menyatakan bahwa

DM tipe 1 memiliki karakteristik, yaitu mudah terjadi ketoasidosis, pengobatan harus dengan insulin, onset akut, biasanya kurus, biasanya pada umur muda, berhubungan dengan gen respons imun spesifik pada kompleks histokompabilitas mayor kelas II, yaitu *human leucocyte antigens* (HLA)-DR3 dan DR4, didapatkan *Islet Cell Antibody* (ICA), memiliki riwayat keluarga diabetes (+) 10%, dan 30-50% terjadi pada kembar identik.

#### 2.1.2.2 DM Tipe 2

DM tipe 2 atau disebut juga *Insulin Non-Dependent DM* (INDDM) sifatnya bervariasi mulai dari yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan gangguan sekresi insulin bersama dengan resistensi insulin. Pathogenesis DM tipe 2 ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan *hepatic glucose production* (HGP), dan penurunan fungsi sel beta yang akhirnya akan menjadikan sel beta rusak secara total. Pada stadium prediabetes yang kemudian disusul oleh peningkatan sekresi insulin, sebenarnya adalah mekanisme kompensasi dari insulin yang resisten agar kadar glukosa darah tetap normal. Sampai akhirnya sel beta akan tidak sanggup lagi mengkompensasi resisten insulin hingga kadar glukosa darah meningkat dan fungsi sel beta makin menurun. Kemudian pada akhirnya sama sekali tidak mampu lagi mengekskresi insulin (PERKENI, 2011).

Pada DM tipe 2 memiliki karakteristik, yaitu tidak mudah terjadi ketoasidosis, tidak harus dengan insulin, onset lambat, pada orang gemuk atau tidak gemuk, usia penderita biasanya lebih dari 45 tahun, tidak berhubungan dengan HLA, tidak ada ICA, memiliki riwayat keluarga (+) 30%, dan terjadi pada kurang lebih 100% kembar identik (Soegondo *dkk.*, 2009).

#### **2.1.2.3 DM Tipe Lain**

DM tipe lain biasanya berkaitan dengan kondisi defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, dan atau sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM (PERKENI, 2011).

#### **2.1.2.4 DM Gestasional**

DM gestasional dialami sementara selama masa kehamilan, yaitu kondisi dimana glukosa mengalami intoleransi akibat terjadinya hiperglikemia yang terjadi pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trisemester kedua dan ketiga. DM gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal (sekitar waktu melahirkan) sehingga sang ibu memiliki risiko untuk menderita penyakit DM yang lebih besar dalam jangka waktu 5–10 tahun setelah melahirkan. Pada wanita hamil, jumlah hormon estrogen yang dimiliki

lebih banyak dari pada wanita normal karena plasenta juga akan menghasilkan estrogen yang bekerja secara simpatis sehingga secara tidak langsung menghambat pengeluaran insulin dan mengakibatkan aktivasi glukagon untuk memecah glikogen sehingga kadar glukosa darah pada wanita hamil tersebut meningkat (Soegondo *dkk.*, 2009).

### 2.1.3 Diagnosis

Diagnosis DM yang dikemukakan oleh PERKENI (2011) dapat ditegakkan melalui tiga cara. Pertama, jika keluhan klasik ditemukan, yaitu sering buang air kecil (poliuria), rasa haus terus menerus (polidipsia), rasa lapar yang terus menerus (polifagia), dan penurunan berat badan yang tidak jelas penyebabnya, maka pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Kedua, jika keluhan klasik ditemukan dilakukan pemeriksaan glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dL. Ketiga, bila ada keraguan perlu dilakukan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan mengukur kadar glukosa darah 2 jam setelah minum 75 gram glukosa. Sampel darah untuk pemeriksaan glukosa darah dapat diambil dari pembuluh darah vena atau kapiler.

Sebelum ditetapkan diagnosis DM, diperlukan juga pemeriksaan penyaring. Perbedaan antara uji diagnosis DM dan pemeriksaan penyaring, yaitu uji diagnosis DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala DM, sedangkan pemeriksaan penyaring

bertujuan untuk mengidentifikasi yang tidak bergejala, tetapi berisiko DM. Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat diikuti dengan TTGO standar (Soegondo *dkk.*, 2009).

Pemeriksaan penyaring dilakukan pada kelompok dengan salah satu risiko DM, yaitu berusia mulai dari 45 tahun ke atas. Selain itu pada kelompok usia lebih muda, terutama dengan IMT lebih dari 23 kg/m<sup>2</sup> disertai dengan beberapa faktor risiko, yaitu aktifitas fisik rendah, memiliki riwayat orang tua dengan DM, riwayat melahirkan dengan berat badan lahir bayi lebih dari 4000 gram, riwayat DM gestasional, hipertensi, kolesterol HDL kurang dari 35 mg/dL, trigliserida lebih dari 250 mg/dL, keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin, adanya TGT atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya, dan memiliki riwayat penyakit kardiovaskular. Berikut adalah patokan penyaring dan diagnosis DM berdasarkan pemeriksaan darah (Soegondo *dkk.*, 2009).

Tabel 2.1 Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM (mg/dL)

		Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	< 100	100 – 199	≥ 200
	Darah kapiler	< 90	90 – 199	≥ 200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	< 100	100 – 125	≥ 126
	Darah kapiler	< 90	90 – 99	≥ 100

(PERKENI 2011, hal.9)

#### **2.1.4 Deteksi Faktor Risiko Untuk Komplikasi DM**

DM sering kali menimbulkan komplikasi terhadap penyakit lain. Hal ini dapat terjadi apabila kondisi DM diperparah dengan beberapa faktor risiko, yaitu (Wetheril dan Kereiakes, 2001) :

##### **2.1.4.1 Riwayat keluarga**

Seseorang dengan riwayat keluarga memiliki penyakit kardiovaskuler telah mencerminkan genetis (sifat turunan) yang nantinya berisiko menimbulkan penyakit yang sama pada keturunannya. Terlebih lagi pada kondisi penderita DM dengan riwayat keluarga berpenyakit kardiovaskuler, tentunya memiliki risiko yang lebih besar untuk berpenyakit yang sama. Namun, dengan pola hidup yang sehat, yaitu tidak merokok, rutin berolahraga, dan menjaga pola makan, maka risiko penyakit kardiovaskuler dapat diturunkan (Wetheril dan Kereiakes, 2001).

##### **2.1.4.2 Obesitas**

Prevalensi obesitas pada DM cukup tinggi, demikian pula gangguan toleransi glukosa pada obesitas cukup sering dijumpai. Obesitas, terutama obesitas sentral secara bermakna berhubungan dengan sindrom dismetabolik (dislipidemia, hiperglikemia, hipertensi) yang didasari oleh resistensi insulin. Resistensi insulin pada diabetes dengan obesitas membutuhkan pendekatan khusus guna mencegah

terjadinya komplikasi penyakit lainnya (PERKENI, 2011).

#### **2.1.4.3 Kecanduan rokok**

Terdapat dua mekanisme merugikan yang ditimbulkan dengan merokok, yaitu merokok akan memasukkan monoksida ke dalam tubuh dan merokok akan menurunkan kadar HDL–kolesterol. Ketika asap rokok masuk, maka secara bersamaan karbon monoksida akan masuk ke dalam paru–paru. Kemudian karbon monoksida akan melekat pada sel darah merah di tempat oksigen biasa melekat. Akibatnya jumlah oksigen yang dibawa darah menjadi berkurang sehingga jantung, otot, dan seluruh tubuh kekurangan oksigen yang siap pakai. Efek ini diperkirakan lebih signifikan pada penderita DM yang mempunyai risiko tinggi terhadap masalah sirkulasi. Dengan demikian detak jantung menjadi abnormal yang merupakan salah satu gejala penyakit jantung koroner (Wetheril dan Kereiakes, 2001).

Kerugian yang ke dua akibat merokok pada pasien DM adalah merokok akan menurunkan kadar HDL–kolesterol. Mekanismenya, yaitu dengan membuat darah mudah membeku sehingga memperbesar kemungkinan terjadinya penyumbatan arteri (serangan jantung atau stroke) (Wetheril dan Kereiakes, 2001).

#### **2.1.4.4 Tekanan darah tinggi**

Rustika *dkk* (2009) mendefinisikan tekanan darah tinggi atau

yang biasa disebut hipertensi adalah kondisi dimana tekanan darah seseorang  $> 140$  mmHg (tekanan sistolik) dan atau  $> 90$  mmHg (tekanan diastolik). Diehl (2004) juga mengemukakan bahwa orang yang menderita tekanan darah tinggi memiliki risiko tiga kali lebih besar kemungkinannya untuk terkena serangan jantung, lima kali lebih besar kemungkinannya menderita kegagalan fungsi jantung, dan delapan kali lebih besar kemungkinannya terserang stroke dibandingkan dengan orang yang tekanan darahnya normal. Secara pasti sedikitnya ada empat faktor yang berperan dalam meningkatkan tekanan darah, yaitu konsumsi garam yang berlebihan, adanya sumbatan pada pembuluh darah, kegemukan, dan status hormon estrogen.

#### **2.1.4.5 Gangguan Kadar Kolesterol**

Kolesterol merupakan substansi seperti “lilin” yang tersedia sebagai “pemblokir bangunan” dalam sel membran. Kolesterol memiliki peran dalam pembuatan asam empedu yang akan membantu memecahkan lemak di dalam usus. Kolesterol juga dipakai untuk membuat beberapa hormon, terutama hormon–hormon yang ditemukan dalam organ reproduksi, seperti estrogen dan testosteron (Wetheril dan Kereiakes, 2001).

Lapisan lemak di dalam arteri mulai berkembang pada dekade pertama kehidupan. Perkembangan ini akibat lipid pindah ke dalam

dinding sel arteri. Lapisan lemak ini kemudian dapat berkembang menjadi lesi aterosklerotik, yaitu apabila perkembangan lesi terus berlanjut hingga semakin parah, maka lesi tersebut akan menjadi plak. Keberadaan plak mengganggu aliran darah yang melewati arteri sehingga akan memperlambat aliran darah dan meningkatkan tekanan di dalam arteri (Wetheril dan Kereiakes, 2001).

Disinilah dapat diketahui bahwa keberadaan kolesterol turut menentukan risiko terjadinya komplikasi pada pasien DM. Apabila disertai jantung koroner, maka kadar LDL-kolesterol harus di bawah 100 mg/dL. Kadar trigliserida harus di bawah 250 mg/dL, kolesterol total di bawah 200 mg/dL, HDL-kolesterol pada penderita pria harus lebih dari 35 mg/dL, dan pada penderita wanita harus lebih dari 45 mg/dL (Wetheril dan Kereiakes, 2001).

### **2.1.5 Kriteria Pengendalian DM**

Dalam mencegah terjadinya komplikasi kronik pada DM, diperlukan pengendalian DM yang baik sebagai bagian dari sasaran terapi. Diabetes terkontrol baik, apabila kadar glukosa darah mencapai kadar yang diharapkan serta kadar lipid dan hemoglobin A1C atau disebut juga glikohemoglobin (HbA1C) juga mencapai kadar yang diharapkan. Demikian pula status gizi dan tekanan darah. Kriteria keberhasilan pengendalian DM dapat dilihat pada tabel di bawah ini (PERKENI, 2011).

Tabel 2.2 Kriteria Pengendalian DM

	Baik	Sedang	Buruk
<b>Glukosa darah puasa (mg/dL)</b>	80 – < 100	100 – 125	≥ 126
<b>Glukosa darah 2 jam pp (mg/dL)</b>	80 – 144	145 – 179	≥ 180
<b>HbA1C (%)</b>	< 6,5	6,5 – 8	> 8
<b>Kolesterol Total (mg/dL)</b>	< 200	200 – 239	≥ 240
<b>Kolesterol LDL (mg/dL)</b>	< 100	100 – 129	≥ 130
<b>Kolesterol HDL (mg/dL)</b>	Pria : > 40 Wanita : > 50		
<b>Trigliserida (mg/dL)</b>	< 150	150 – 199	≥ 200
<b>IMT (kg/m<sup>2</sup>)</b>	18,5 – < 23	23 – 25	> 25
<b>Tekanan darah (mmHg)</b>	≤ 130/80	> 130 – 140 / > 80 – 90	> 140/90

(Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM tipe 2 di Indonesia, PERKENI 2006, hal.27)

Pada pasien berumur lebih dari 60 tahun dengan komplikasi, sasaran kendali kadar glukosa darah dapat lebih tinggi dari biasa (glukosa darah puasa 100–125 mg/dL dan glukosa darah sesudah makan 145–180 mg/dL). Demikian pula kadar lipid, tekanan darah, dan lain-lain mengacu pada batasan kriteria pengendalian sedang. Hal ini dilakukan terkait sifat–sifat khusus pada pasien usia lanjut dan juga untuk mencegah kemungkinan timbulnya efek samping hipoglikemia dan interaksi obat (PERKENI, 2011).

### 2.1.6 Penatalaksanaan DM

Tujuan secara umum dari penatalaksanaan DM adalah untuk

meningkatkan kualitas hidup penyandang DM. Sedangkan tujuan jangka pendek penatalaksanaan DM adalah untuk menghilangkan keluhan dan tanda DM, mempertahankan rasa nyaman, dan mencapai target pengendalian glukosa darah. Kemudian tujuan jangka panjang adalah untuk mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati. Selanjutnya tujuan akhir pengelolaan DM adalah menurunnya morbiditas dan mortalitas DM. Dengan demikian, untuk mencapai tujuan tersebut perlu dilakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid, yaitu melalui pengelolaan pasien secara holistik dengan mengajarkan perawatan mandiri dan perubahan perilaku (PERKENI, 2011).

Pilar utama dalam pengelolaan DM adalah perencanaan makan, latihan jasmani, obat atau terapi farmakologi, dan edukasi atau penyuluhan. Dalam mengelola DM langkah pertama yang harus dilakukan adalah pengelolaan non-farmakologis berupa perencanaan makan dan latihan jasmani. Kemudian jika dengan langkah-langkah tersebut sasaran pengendalian diabetes yang ditentukan belum tercapai, dilanjutkan dengan penggunaan obat atau pengelolaan farmakologis. Pengelolaan farmakologis dapat diberikan secara langsung, umumnya berupa suntikan insulin ataupun obat-obatan lain (Waspadji, 2009).

### 2.1.6.1 Edukasi

Pemberdayaan penyandang DM memerlukan partisipasi aktif pasien, keluarga, dan masyarakat. Tim kesehatan mendampingi pasien menuju perubahan perilaku. Demi mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif dan upaya peningkatan motivasi. Pengetahuan tentang pemantauan glukosa darah mandiri, tanda dan gejala hipoglikemia, serta cara mengatasinya harus diberikan kepada pasien (PERKENI, 2011) .

### 2.1.6.2 Latihan Jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani secara teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit), merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2. Kegiatan sehari-hari seperti berjalan kaki ke pasar, menggunakan tangga, berkebun harus tetap dilakukan. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan bagi penderita DM yang obesitas dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga akan membantu mengendalikan glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan, yaitu berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik, seperti jalan kaki, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani. Bagi mereka yang relatif sehat, intensitas latihan jasmani bisa ditingkatkan. Namun, bagi mereka yang sudah mendapat komplikasi DM dapat

dikurangi. Hindarkan kebiasaan hidup yang kurang gerak atau bermalas-malasan (PERKENI, 2011).

### 2.1.6.3 Terapi farmakologi

Intervensi farmakologis ditambahkan jika target nilai glukosa darah belum tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani. Salah satu terapi farmakologi yang diberikan adalah Obat Hipoglikemik Oral (OHO). Berdasarkan cara kerjanya OHO dibagi menjadi lima golongan, yaitu pemicu sekresi insulin (*insulin secretagogue*) adalah sulfonilurea dan glinid, penambah sensitivitas terhadap insulin adalah metformin dan tiazolidindion, penghambat glukoneogenesis adalah metformin, penghambat absorpsi glukosa adalah penghambat glukosidase alfa, dan DPP-IV inhibitor (PERKENI, 2011).

Secara keseluruhan sebanyak 20-25% pasien DM tipe 2 kemudian akan memerlukan insulin untuk mengendalikan kadar glukosa darahnya. Untuk pasien yang sudah tidak dapat dikendalikan kadar glukosa darahnya dengan kombinasi sulfonilurea dan metformin, langkah berikutnya yang mungkin diberikan adalah insulin. Selain pemberian insulin secara konvensional sebanyak tiga kali sehari dengan memakai insulin kerja cepat. Insulin dapat pula diberikan dengan dosis terbagi menjadi insulin kerja menengah dua kali sehari dan kemudian diberikan campuran insulin kerja cepat di

mana perlu sesuai dengan respons kadar glukosa darahnya. Umumnya dapat juga pasien langsung diberikan insulin campuran kerja cepat dan menengah dua kali sehari (Waspadji, 2009).

#### 2.1.6.4 Perencanaan Makan

Ramayulis *dkk* (2009) menyatakan bahwa kebutuhan energi untuk penderita DM ditentukan dengan memperhitungkan kebutuhan metabolisme basal sebesar 25-35 kilo kalori per kilogram berat badan normal. Waspadji (2009) menambahkan, jumlah kebutuhan energi kemudian disesuaikan dan ditambah dengan faktor pertumbuhan, status gizi, umur, tingkat stres, dan kegiatan jasmani untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal. Standar yang dianjurkan dalam perencanaan makan penderita DM adalah makanan dengan komposisi yang seimbang, yaitu karbohidrat (45-60%), protein (10-20%), lemak (20-25%), vitamin, dan mineral sesuai dengan kecukupan gizi yang baik.

Rahasia diet DM adalah perhatikan jumlah, jenis, dan olahan dari makanan sumber karbohidrat (KH). Hal ini karena, KH merupakan makanan pokok masyarakat Indonesia sehingga dapat dikatakan KH sebagai penyumbang energi yang besar. Pada penderita DM, jenis KH yang dikonsumsi sangat perlu diperhatikan sebagai faktor pemicu meningkatnya kadar glukosa darah. Jenis KH yang diutamakan adalah jenis KH kompleks karena selain sebagai

sumber serat, KH kompleks juga mengandung banyak vitamin. Sedangkan KH yang harus dibatasi adalah jenis KH sederhana karena sifatnya lebih cepat dicerna dan diserap sehingga mampu meningkatkan kadar glukosa darah dengan cepat. Selain itu, KH sederhana tidak mengandung vitamin, mineral, dan serat. Contoh KH kompleks diantaranya adalah nasi, roti tawar, jagung, sereal, havermout, kentang ubi, singkong, tepung terigu, sagu, dan tepung singkong. Sedangkan KH sederhana merupakan semua jenis gula, madu, dan semua makanan yang diolah atau berbahan baku gula dan madu (Ramayulis *dkk.*, 2009).

Hal lain yang perlu diperhatikan adalah kandungan Indeks Glikemik (IG) dari makanan. IG adalah angka yang mencerminkan respon glukosa darah di dalam tubuh terhadap makanan yang dimakan dibandingkan dengan respon glukosa darah tubuh terhadap glukosa murni. Makanan dengan IG tinggi akan cepat dipecah dalam saluran pencernaan dan akan melepaskan glukosa secara langsung ke dalam darah, akibatnya akan terjadi peningkatan kadar glukosa darah dengan cepat. Sedangkan, makan dengan IG rendah akan dipecah dengan lambat dan akan melepaskan glukosa secara bertahap ke dalam darah sehingga menghasilkan efek kurva glukosa darah yang halus tanpa fluktuasi. Oleh karena itu, makanan dengan IG rendah akan membantu mengatur kadar glukosa darah pada orang dengan penyakit DM (Ramayulis *dkk.*, 2009; Sandjaja *dkk.*, 2010).

Secara umum, kebutuhan protein pada penderita DM sama dengan kebutuhan protein pada orang dewasa sehat, yaitu 0,8-1 gram per kilogram berat badan atau setara dengan 10-20 % dari total energi. Kelebihan jumlah asupan protein harus dihindari karena berisiko terhadap kesehatan, terutama ginjal (Ramayulis *dkk.*, 2009).

Jumlah asupan kolesterol yang dianjurkan untuk penderita DM seperti yang dikemukakan oleh Waspadji (2009) adalah kurang dari 300 mg/hari dengan asupan lemak diusahakan dari sumber asam lemak tidak jenuh dan hindari asam lemak jenuh. Namun, Katsilambros dan Dimosthenpoulos (2010) menyebutkan bahwa konsumsi lemak *trans* (TFA) yang berasal dari asam lemak tidak jenuh ternyata memiliki efek negatif yang lebih buruk dari asam lemak jenuh. Hal ini karena asam lemak *trans* tidak hanya mampu menaikkan kolesterol LDL, tetapi sekaligus juga akan menurunkan kolesterol HDL. Bila dibandingkan asam lemak jenuh, konsumsi TFA mampu meningkatkan risiko *ischaemic heart disease* (IHD) sebesar 2,5-10 kali lipat. Oleh karena itu, WHO dan ADA merekomendasikan bahwa asupan asam lemak tak jenuh *trans* harus diminimalkan oleh penderita diabetes. Lebih lanjut lagi, *Diabetes and Nutrition Study Group* (DNSG) merekomendasikan bahwa kombinasi dari lemak jenuh dan TFA harus lebih rendah dari 10% atau lebih rendah dari 8%, terutama pada penderita dengan kolesterol LDL yang meningkat.

Sampai dengan saat ini, belum ada tingkat aman untuk asupan lemak *trans* yang direkomendasikan secara resmi.

## 2.2 Kolesterol Darah

### 2.2.1 Definisi

Kolesterol adalah lemak yang sebagian besar dibentuk oleh tubuh sendiri terutama di dalam hati. Fungsi kolesterol adalah sebagai bahan pembentuk berbagai jenis hormonsteroid antara lain hormon estrogen, progesteron, dan androgen. Selain itu, kolesterol juga merupakan provitamin D yang terdapat di jaringan bawah kulit. Selanjutnya dengan pertolongan sinar matahari, terutama sinar ultravioletnya, provitamin D tersebut diubah menjadi vitamin D. Fungsi kolesterol berikutnya adalah sebagai bahan pembentuk asam empedu dan garam empedu (Soeharto, 2004).

Menurut Soeharto (2004), bila kadar kolesterol dalam darah tinggi dapat menyebabkan timbulnya atherosklerosis yaitu kolesterol mengendap di dinding pembuluh darah dan membentuk plak sehingga saluran darah menyempit dan mengeras, kemudian akan menyebabkan penyumbatan. Apabila penyumbatan terjadi di pembuluh nadi yang mensuplai darah ke dinding jantung maka menyebabkan penyakit jantung koroner. Oleh karena itulah, Diehl (2004) menambahkan kadar kolesterol dalam tubuh merupakan satu faktor terpenting dalam menentukan risiko seseorang untuk menderita

penyakit jantung koroner. Delapan puluh tujuh persen dari semua kematian jantung koroner dapat dicegah apabila kadar kolesterol darah bisa bertahan di bawah 182 mg%, tekanan darah di bawah 120, tidak merokok, dan tidak menderita diabetes.

### 2.2.2 Metabolisme Kolesterol

Seluruh kolesterol disintesis di dalam tubuh dari asetil-KoA. Tiga molekul asetil-KoA membentuk mevalonat melalui reaksi regulatorik yang penting pada jalur ini yang dikatalis oleh HMG-KoA reduktase. Kemudian terbentuk unit isoprenoid lima-karbon dan enam dari unit ini menyatu membentuk skualen. Skualen mengalami pendauran untuk membentuk steroid induk lanosterol yang membentuk kolesterol setelah tiga gugus metilnya di keluarkan (Botham dan Mayes, 2009).

Sintesis kolesterol di hati sebagian diatur oleh kolesterol dalam makanan. Di jaringan, keseimbangan kolesterol dipertahankan antara faktor yang menyebabkan penambahan kolesterol (misalnya melalui sintesis, penyerapan melalui reseptor *scavenger*, atau pun LDL) dan faktor yang menyebabkan berkurangnya kolesterol (misalnya akibat sintesis steroid, pembentukan ester kolesteril, atau proses ekskresi). Untuk mencapai keseimbangan ini, aktivitas reseptor LDL dimodulasi oleh kadar kolesterol di dalam sel. Namun, pada transpor kolesterol terbalik, HDL menyerap kolesterol dari jaringan dan LCAT mengesterifikasinya serta mengendapkannya di bagian tengah

partikel. Ester kolesteril pada HDL diserap oleh hati, baik secara langsung maupun setelah berpindah ke *very low density lipoprotein* (VLDL), *intermediate density lipoprotein* (IDL), atau LDL melalui protein transfer ester kolesteril (Botham dan Mayes, 2009).

Kelebihan kolesterol diekskresikan dari hati ke empedu sebagai kolesterol atau garam empedu. Sebagian besar garam empedu yang diekskresikan diserap kembali ke dalam sirkulasi porta dan dikembalikan ke hati sebagai bagian dari sirkulasi enterohepatik. Peningkatan kolesterol VLDL, IDL, atau LDL menyebabkan aterosklerosis. Namun, peningkatan kolesterol HDL dalam kadar tinggi justru memberikan efek protektif (Botham dan Mayes, 2009).

Defek herediter dalam metabolisme lipoprotein menyebabkan penyakit primer berupa hipo atau hiperlipoproteinemia. Hipotiroidisme, DM, penyakit ginjal, dan aterosklerosis memperlihatkan kelainan sekunder pola lipoprotein yang mirip dengan penyakit primer (Botham dan Mayes, 2009).

### 2.2.3 Kriteria Kadar Kolesterol Darah Berisiko

Castelli dalam Diehl (2004) mengatakan bahwa diet dapat memulihkan sebanyak 90% penderita penyakit jantung koroner, yaitu apabila kadar kolesterol darah mencapai dibawah 150 mg%. Kadar kolesterol yang ideal adalah 100 ditambah usia. Dengan catatan hasil

tidak melebihi 160 mg%. Berikut adalah gambaran faktor risiko penyakit jantung koroner yang didasari oleh kadar kolesterol darah.

Tabel 2.3 Risiko Penyakit Jantung Koroner dan Kadar Kolesterol

Risiko	Rata-rata darah (% mg) bagi :	
	Kolesterol Total	LDL Kolesterol
<b>Ideal</b>	100 + usia	kurang dar 90
<b>Menanjak/Naik/Tinggi</b>	161 – 180	90 – 110
<b>Sangat Tinggi</b>	181 – 220	111 – 150
<b>Bahaya</b>	dias 260	dias 190

(Diehl, 2004)

#### 2.2.4 Pengendalian Kadar Kolesterol Darah

Kolesterol secara langsung dipengaruhi oleh pola diet. Aktifitas fisik atau olahraga yang teratur juga turut berperan dalam tinggi rendahnya kadar kolesterol darah seseorang. Melakukan pemeriksaan yang rutin dapat menjadi pendorong dan penuntun diri dalam memperbaiki pola diet. Berikut adalah langkah dalam menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida darah secara alamiah (Diehl, 2004) :

- 1) Membatasi asupan sumber kolesterol secara ketat. Sumber bahan makanan tinggi kolesterol semua berasal dari produk hewan, seperti daging, sosis, kuning telur, hati, produk susu (kecuali yang rendah atau tidak mengandung lemak). Apabila mengkonsumsi ikan atau unggas, sebaiknya konsumsilah sesekali saja.

- 2) Mengurangi semua asupan sumber lemak *trans*. Terutama yang terdapat pada produk hewan dan minyak kelapa sawit yang digunakan secara berulang-ulang.
- 3) Mencapai berat badan yang ideal, yaitu dengan menghindari makanan yang diolah secara berlebihan, hanya berisi energi, dan sedikit mengandung serat. Termasuk lemak, minyak, gula, dan alkohol. Konsumsi kacang diperbolehkan sesekali saja.
- 4) Meningkatkan asupan bahan makanan yang alamiah, seperti buah-buahan segar dan sayur mayur. Telah diketahui bahwa bahan makanan yang alamiah mengandung tinggi serat. Selain sebagai bahan makanan yang sehat, kandungan serat dalam buah dan sayur telah diketahui mampu mengatasi kelebihan lemak, kolesterol, dan beberapa bahan berbahaya lainnya yang masuk kedalam sistem pencernaan. Serat juga membuat kadar gula darah menjadi normal dan mencegah terjadinya kanker usus.
- 5) Meningkatkan aktifitas fisik. Salah satunya caranya adalah dengan berjalan setiap hari yang apabila dilakukan secara rutin, maka akan membantu menurunkan kadar kolesterol total darah dan meningkatkan HDL-kolesterol.
- 6) Rutin berkonsultasi dengan tenaga kesehatan. Hal ini sebagai pelengkap dalam mencapai hidup sehat dengan kadar kolesterol darah yang normal.

Selain mengurangi asupan sumber kolesterol dalam diet, sangatlah penting untuk juga mengurangi jumlah keseluruhan pemasukan lemak, terutama lemak *trans* yang berpengaruh besar pada kadar kolesterol darah. Secara lebih dalam, Diehl (2004) juga menyatakan bahwa dengan menurunkan asupan sumber kolesterol dari 600 ke 100 mg perhari, maka akan menurunkan kadar kolesterol darah sebanyak 25 poin. Begitupun dengan menurunkan asupan sumber lemak *trans* dari 50 ke 15 mg perhari, maka akan menurunkan kadar kolesterol darah sebanyak 50 poin.

## 2.3 Asupan Lemak *Trans*

### 2.3.1 Definisi

Lemak mempunyai nama ilmiah trigliserida yang terdiri dari beberapa jenis dengan tiga unsur sama seperti terdapat pada karbohidrat, yaitu unsur karbon, hidrogen, dan oksigen, tetapi dengan rangkaian berbeda. Sedikit berbeda dengan karbohidrat, lemak mempunyai lebih banyak unsur karbon dan hidrogen dan sedikit unsur oksigen sehingga memberikan energi lebih banyak dibandingkan karbohidrat. Satu gram lemak mengandung 9 kkal sedangkan satu gram karbohidrat mengandung 4 kkal (Sandjaja *dkk.*, 2010).

Asam lemak menurut Silalahi (2002) adalah asam monokarboksilat rantai lurus tanpa cabang yang mengandung atom

karbon genap mulai dari C-4, tetapi yang paling banyak adalah C-16 dan C-18. Asam lemak dapat dikelompokkan berdasarkan panjang rantai, ada tidaknya ikatan rangkap, dan isomer *trans-cis*. White (2009) dalam Silalahi dan Nurbaya (2011) juga menambahkan, berdasarkan jumlah ikatan rangkap, asam lemak terdiri dari asam lemak jenuh dan asam lemak tidak jenuh. Asam lemak jenuh dapat dibagi lagi menjadi tiga golongan, yaitu asam lemak jenuh (*SFA*), asam lemak tidak jenuh tunggal (*mono unsaturated fatty acid, MUFA*), dan asam lemak tidak jenuh ganda (*PUFA*).

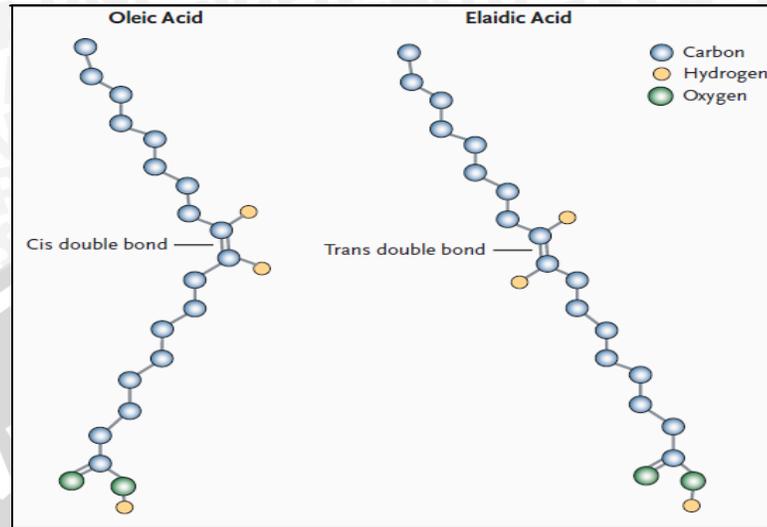
Asam lemak *trans* (TFA) merupakan lemak yang berasal dari minyak nabati yang mengalami proses pemadatan dengan menggunakan teknik hidrogenasi parsial. Proses hidrogenasi parsial ini menyebabkan perubahan konfigurasi sebagian ikatan rangkap dari bentuk *cis* (alami) menjadi bentuk *trans*. Tujuan dari proses hidrogenasi parsial sendiri adalah untuk membantu agar minyak nabati yang bersifat tidak jenuh menjadi lebih stabil atau lebih tahan terhadap reaksi ketengikan dan tetap padat pada suhu ruang (Silalahi dan Tampubolon, 2002).

### 2.3.2 Mekanisme Pembentukan Asam Lemak *Trans*

Hasil hidrolisis lemak yang secara kimia dikenal sebagai trigliserida akan diperoleh asam lemak dan gliserol atau gliserin. Asam lemak tidak jenuh (memiliki ikatan rangkap) yang terdapat di

dalam minyak dapat berada dalam dua bentuk yakni isomer *cis* dan *trans*. Asam lemak tak jenuh alami biasanya berada sebagai asam lemak *cis* dan hanya sedikit yang berbentuk *trans*. Jumlah asam lemak *trans* dapat meningkat di dalam makanan berlemak terutama margarine akibat dari proses pengolahan yang diterapkan seperti hidrogenasi dan pemanasan pada suhu tinggi. Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa asam lemak *trans* (TFA) merupakan bagian dari asam lemak tidak jenuh alami. Asam lemak tidak jenuh diperoleh dari hasil hidrolisis lemak yang secara kimia dikenal sebagai trigliserida. Asam lemak tidak jenuh memiliki ikatan rangkap yang terdapat di dalam minyak yang merupakan lemak cair. Bentuk *trans* dari asam lemak tidak jenuh tersebutlah yang dikenal dengan asam lemak *trans* (TFA) (Silalahi dan Tampubolon, 2002).

Proses hidrogenasi ditemukan tahun 1903 oleh Norman. Proses ini terdiri dari pemanasan dengan adanya hidrogen elementer yang dibantu oleh suatu katalisator logam yang biasanya menggunakan nikel. Hasil hidrogenisasi parsial ialah terjadinya penjenuhan dari ikatan tak jenuh asam lemak, isomerisasi ikatan rangkap bentuk *cis* (alami) menjadi bentuk isomer *trans*, dan perubahan posisi ikatan rangkap. Perubahan ini terutama akan menaikkan titik leleh yang berarti mengubah minyak cair menjadi lemak setengah padat yang sesuai dengan kebutuhan (Silalahi dan Tampubolon, 2002).



Gambar 2.1 Struktur Asam Lemak *Cis* dan *Trans*  
(Mozaffarian *et al*, 2006).

Sebelumnya, keberadaan TFA di dalam lemak yang terhidrogenasi dalam margarine dianggap menguntungkan karena mempunyai titik leleh yang lebih tinggi (sama dengan titik leleh asam lemak jenuh) dari pada bentuk *cis*, lebih stabil, dan lebih tahan terhadap pengaruh oksidasi. Akan tetapi sejak tahun 1990 penelitian tentang efek negatif dari TFA meningkat karena ternyata TFA dapat meningkatkan risiko PJK (Oomen *et al.*, 2001).

Selain proses terhidrogenasi, TFA juga terbentuk selama pengolahan minyak (*refinery*) dan menggoreng (*deep frying*). TFA juga terdapat secara alami pada jumlah yang rendah di dalam daging dan produk susu sebagai hasil fermentasi oleh bakteri-bakteri pada hewan ruminansia. Perubahan *cis* menjadi *trans* mulai terjadi pada temperatur 180°C dan meningkat sebanding dengan kenaikan

temperatur. Produk biskuit, donat, dan produk lain yang menggunakan lemak pelembut (*shortening*) akan menjadi sumber TFA di dalam makanan sehari-hari (Silalahi dan Tampubolon, 2002).

### 2.3.3 Sumber Dalam Makanan

Ada dua sumber utama lemak *trans* dalam makanan, secara alami dan buatan. Secara alami pembentukan lemak *trans* yang dikonsumsi dalam jumlah yang sedikit (sekitar 0,5% dari total energi) berasal dari daging dan produk susu sapi, domba, dan hewan lain yang tergolong ruminansia, dimana lemak *trans* diproduksi oleh aktifitas bakteri *ruminant* pada perut hewan tersebut. Lemak *trans* buatan berasal dari makanan yang mengandung minyak terhidrogenasi parsial dan terbentuk ketika hidrogen ditambahkan ke minyak cair menjadi minyak padat. Seringkali industri makanan menambahkan lemak *trans* pada produk makanannya karena murah, memperpanjang umur simpan, stabil selama penggorengan (*deep frying*), dan sifat semi soliditasnya. Risiko terjadinya PJK lebih rendah pada lemak *trans* yang bersumber dari ruminansia dibandingkan dengan lemak *trans* hasil industri makanan. Hal ini mungkin disebabkan karena jumlah lemak *trans* yang bersumber dari ruminansia lebih rendah dibandingkan dengan jumlah lemak *trans* pada industri makanan. Bukti saat ini menunjukkan bahwa implikasi

kesehatan masyarakat dalam mengkonsumsi lemak *trans* dari ruminansia cukup terbatas (Mozzafarian *et al.*, 2006).

Berikut adalah tabel makanan yang mengandung asam lemak *trans*.

Tabel 2.4. Kandungan Lemak *Trans* dalam makanan

Jenis Makanan	Ukuran Saji	Lemak Trans (g)
Kentang goreng <i>fast food</i>	Sedang/medium (147 g)	8
Margarin	1 sdm (14 g)	3
Shortening	1 sdm	4
Keripik kentang (potato chips)	Ukuran kecil (42.5 g)	3
Donat	1 buah	5
Cookies isi krim	3 buah (30 g)	2
Cake	1 potong (80 g)	4,5

Sumber: *Food and Drug Administration (FDA)*

Dari tabel 2.4 tersebut dapat dilihat bahwa makanan yang mengandung asam lemak *trans* terbanyak pada kentang goreng *fast food* yang saat ini menjadi salah satu makanan *favourite* cepat saji di Indonesia. Sedangkan pada tabel 2.5 di bawah ini dapat melihat banyaknya asam lemak *trans* pada produk ruminansia yang secara umum mengandung jumlah asam lemak *trans* yang jauh lebih rendah dibandingkan makanan-makanan yang terdapat pada tabel 2.4.

Tabel 2.5. Jumlah Lemak *Trans* pada Produk Ruminansia

Bahan Makanan	Total Fat (g/100 g)	Lemak Trans	
		g/100 g	% total lemak
Produk Susu :			
Keju Cheddar	36,4	0,87	2,39
Susu Penuh	3,10	0,09	2,90
Yoghurt plan, low fat	1,16	0,03	2,59
Daging	21	0,79	3,76

Sumber: *Gebauer et al, 2011*

Selanjutnya pada tabel 2.6 di bawah ini berisi informasi mengenai sumber lemak *trans* buatan dalam makanan, dapat dilihat berapa besarnya persentase asam lemak *trans* yang terkandung dalam 100 gram makanan berdasarkan kebutuhan intake energi 2000 kalori pada orang dewasa.

Tabel 2.6. Sumber Lemak *Trans* Buatan dalam Makanan

Bahan Makanan	Jumlah Lemak <i>Trans</i>		
	g/100 g	% Total Asam Lemak	% Intake Energi (2000 Kalori)
Makanan beku dan <i>fast food</i> :			
Kentang goreng	4,2-5,8	28-36	2,1-2,7
Burger ikan	3,4	28	2,5
Burger nugget ayam	4,9	25	2,3
Pizza	0,5	9	0,5
<i>Packaged snacks</i> :			
Popcorn, microwave	3,0	11	0,5
Tortilla (corn) chips	5,8	22	0,7
<i>Bakery products</i> :			
Pie	3,1	28	1,8
Donat	5,7	25	1,2
Cookies	5,9	26	0,8
Cake	2,7	16	0,8
Brownies	3,4	21	0,5
Muffin	1,3	14	0,3

Sumber: Mozaffarian et al., 2006

Sekitar 90% dari TFA yang dikonsumsi manusia setiap hari berasal dari tumbuhan sumber utama pangan nabati yang digoreng, khususnya makanan siap saji. Lemak dan pangan hewani menyumbangkan sekitar 10% dari asupan total TFA dalam bentuk susu, daging lembu, dan mentega. Di Amerika Selatan, margarine menyumbangkan 20% TFA dan makanan lainnya memberikan kontribusi sebanyak 50% dari total asupan TFA dengan perkiraan

konsumsi sebanyak 6-15 gram setiap orang per hari. Sedangkan di Kanada setiap orang per hari mengkonsumsi TFA sebanyak 8,4 gram atau sekitar 3,7% dari total energi. Besarnya kandungan TFA di dalam diet akan memperbesar kadar TFA di dalam ASI. Pada saat ini asupan TFA di negara-negara Eropa Barat adalah antara 0,5-2,1% dari total energi, dan di Amerika berkisar 2%. Kemudian di Belanda, karena adanya publikasi yang intensif tentang pengaruh negatif dari TFA, maka asupan TFA menurun secara drastis dengan mengurangi konsumsi makanan berlemak khususnya margarine batangan (*stick margarine*) dan kandungan TFA di dalam produk margarine menurun dari 50% pada tahun 1985 menjadi sekitar 1-2% pada saat ini sehingga asupan TFA menurun tajam di Belanda. Diperkirakan, orang Amerika mengkonsumsi TFA sebanyak 10% dari total asam lemak, dan bahkan di daerah tertentu mencapai 25% dari total asam lemak di dalam makanan. Sumber utama TFA dalam diet orang Amerika adalah margarine, makanan yang digoreng siap saji (*fried fast foods*) dan makanan olahan lainnya. Satu kue donat misalnya mengandung 3,2 gram TFA dan di dalam satu kemasan besar kentang goreng (*french fries*) mengandung 6,8 gram TFA dalam satu hari berarti telah mengkonsumsi 5% dari total energi. Asupan TFA di Indonesia nampaknya belum pernah diteliti. Tetapi dengan mengetahui kandungan rata-rata dari jenis makanan yang dikonsumsi terutama bahan makanan yang digoreng, asupan TFA termasuk tinggi. Karena

masyarakat Indonesia banyak mengonsumsi makanan yang digoreng pada hampir semua lapisan masyarakat menengah ke atas. Asupan TFA di Indonesia perlu dilakukan penelitian setelah terlebih dahulu diketahui kadar TFA dalam makanan yang dikonsumsi (Silalahi dan Tampubolon, 2002).

#### 2.3.4 Pengaruh Asam Lemak *Trans* Terhadap Kesehatan

De Roos (2001) dan Cassagno (2005), menyatakan berdasarkan penelitian epidemiologis telah menunjukkan bahwa TFA merupakan faktor risiko yang penting pada PJK. Konsumsi TFA menimbulkan pengaruh negatif karena menaikkan kadar LDL, sama seperti pengaruh dari SFA. Akan tetapi, di samping menaikkan LDL, TFA juga akan menurunkan HDL sedangkan SFA tidak mempengaruhi kadar HDL. Villegas (2011) menambahkan TFA juga cenderung menaikkan lipoprotein aterogenik yakni lipoprotein (a). Jadi pengaruh TFA dibandingkan dengan SFA, efek negatif dari TFA dapat menjadi dua kali lipat atau lebih daripada pengaruh asam lemak jenuh atau kolesterol yang tinggi. Misalnya, seperti yang disampaikan *Institute of Food Science and Technology (IFST)* (2007), setiap peningkatan 5% asupan energi dari SFA akan menaikkan risiko PJK sebesar 17%, sedangkan setiap kenaikan 2% asupan energi dari TFA akan meningkatkan risiko 93%. Mozaffarian (2009) juga menambahkan, jika dibandingkan dengan MUFA atau PUFA, hasil

penelitian menunjukkan bahwa dengan menggantikan SFA dengan MUFA atau PUFA sebesar 5% akan menurunkan risiko PJK sebesar 42%. Sedangkan penggantian 2% TFA dengan asam lemak *cis* akan mengurangi 53% risiko PJK. Silalahi dan Tampubolon (2002) menjelaskan bahwa mekanisme TFA menurunkan HDL ialah dengan menghambat aktifitas *lecithin cholesterol acyl transferase* (LCAT).

Asupan TFA yang tinggi juga akan mempengaruhi dan mengganggu metabolisme asam lemak omega-3 yang sangat diperlukan dan berfungsi dalam otak dan penglihatan. Asupan TFA selama kehamilan diduga juga akan mengganggu metabolisme asam lemak *essensial* sehingga dengan demikian akan mempengaruhi perkembangan janin. Oleh karena itu, asupan lemak dengan kandungan TFA yang tinggi bagi anak-anak terutama margarine tidak dianjurkan. Namun, kandungan TFA yang rendah di dalam margarine lunak (*soft margarine*) dimana masih mengandung asam lemak tak jenuh masih lebih baik daripada mentega yang terdiri dari asam lemak jenuh (Silalahi, 2002; Mozaffarian, 2004; Golomb, 2012).

Pengaruh TFA sangat tergantung pada kadar asupan yang dikonsumsi. Asupan dengan kadar tinggi (di atas 6% dari energi total) jelas akan berbahaya dibandingkan dengan kadar rendah (2% dari energi total) dan kadar sedang (4,5% dari energi total) yang tidak akan berbahaya jika dikonsumsi bersamaan dengan PUFA. Dalam hal ini, pengaruh positif PUFA akan ditiadakan oleh adanya TFA di

dalam makanan. Kadar yang paling aman yang dianjurkan oleh FDA adalah kurang dari 1% dari total energi tubuh setara dengan kurang dari 2 gram TFA per hari untuk diet 2000 kkal. Efek negatif dari konsumsi TFA ini masih dipengaruhi oleh komponen lain terutama PUFA. Jadi pengaruh negatif dari TFA meningkat jika asupan asam lemak *essensial* linoleat rendah karena TFA menghambat biosintesa asam lemak arahidonat yang sangat dibutuhkan untuk pertumbuhan jaringan (Mozaffarian, 2004; *European Food Safety Authority* (EFSA), 2010).

Walaupun umumnya TFA mempunyai dampak negatif terhadap kesehatan, tetapi asam lemak vassenat bentuk *trans* adalah asam linoleat terkonyugasi (*conjugated linoleic acid, CLA*) yang memiliki sifat anti kanker. Perbedaan CLA dengan asam linoleat adalah bahwa asam linoleat mempunyai ikatan rangkap pada posisi atom karbon 9 dan atom karbon 12 dan keduanya dalam bentuk *cis*, tetapi CLA mempunyai ikatan rangkap pada atom karbon 9 dalam bentuk *cis* dan atom karbon 11 dalam bentuk *trans*. Daging sapi panggang mengandung CLA yang bersifat anti karsinogenik. CLA banyak ditemukan di dalam binatang ruminansia (daging sapi, susu, dan domba). Lemak sapi mengandung 3,1–8,5 mg CLA/g dan CLA meningkat dalam makanan yang diolah atau dimasak. Hal ini penting karena pada kenyataannya, dalam daging yang telah dimasak terdapat mutagen dan karsinogen. Berdasarkan hasil penelitian pada

binatang diketahui bahwa konsentrasi 0,1–1% dalam diet dapat berperan sebagai anti kanker (Silalahi dan Tampubolon, 2002).

## 2.4 Lingkar Pinggang

### 2.4.1 Definisi

Lingkar pinggang adalah salah satu indeks antropometri yang menunjukkan status kegemukan. Pengukuran lingkar pinggang diambil dari titik tengah tulang rusuk terbawah dengan spina iliaca dalam sentimeter (cm) (Soegondo *dkk.*, 2009).

Jalal *dkk* (2006) juga mendefinisikan lingkar pinggang adalah ukuran antropometri yang dapat digunakan untuk menentukan obesitas sentral. Kriteria ukuran lingkar pinggang untuk Asia Pasifik yaitu lebih dari 90 cm untuk pria dan lebih dari 80 cm untuk wanita. Hastono (2006) menambahkan lingkar pinggang terbukti dapat mendekteksi obesitas sentral dan sindroma metabolik dengan ketepatan yang cukup tinggi dibandingkan IMT dan RLPP. Metode pengukuran lingkar pinggang ini akan membedakan obesitas menjadi obesitas abdominal (tipe *android*) dan obesitas perifer (tipe *ginekoid*).

### 2.4.2 Faktor Yang Mempengaruhi Lingkar Pinggang

#### 2.4.2.1 Jenis Kelamin

Perbedaan tinggi badan dan massa otot antara laki-laki dan perempuan mulai terlihat setelah pubertas. Laki-laki memiliki massa

tubuh dan massa tulang yang lebih besar serta lebih sedikit massa lemak jika dibandingkan dengan perempuan. Selain itu, laki-laki juga memiliki massa otot dan distribusi sentral yang lebih besar dibandingkan perempuan (Christina, 2012).

Gemuk pada pria umumnya bertipe *android*, yaitu bentuk tubuh seperti apel, lemak banyak disimpan di pinggang dan rongga perut. Sedangkan wanita menyerupai pir atau bertipe *ginekoid*, penumpukan lemak terjadi di bagian bawah tubuh, seperti panggul, pantat, dan paha. Gemuk bertipe apel lebih berbahaya dibandingkan bertipe pir. Hal ini karena timbunan lemak berada di dalam rongga perut, inilah yang disebut sebagai obesitas sentral. Obesitas sentral sering dihubungkan dengan komplikasi metabolik dan pembuluh darah. Adanya timbunan lemak di perut tercermin dari meningkatnya ukuran lingkar pinggang (Haris dan Tambunan, 2009).

#### 2.4.2.2 Asupan Makanan

Asupan makanan berlebihan, terutama yang berasal dari asupan energi dan sumber karbohidrat, dapat menyebabkan penumpukan lemak berlebih di jaringan adiposa abdominal atau jaringan lemak perut. Selain itu, tanpa atau disertai dengan aktifitas fisik yang rendah juga akan menambah risiko penumpukan lemak di jaringan adiposa abdominal (Soegondo, 2005).

Hasil penelitian Jalal., *dkk* (2006) menemukan 22,8% responden ternyata menderita sindroma metabolik dengan asupan energi tinggi, karbohidrat tinggi, serat rendah, kolesterol tinggi, dan asupan omega 3 rendah. Sejumlah 87,5% responden wanita dan 12,5% pria memiliki lingkaran pinggang besar dari normal. Ditemukan korelasi positif antara kadar trigliserida, kadar glukosa plasma, dan tekanan darah, namun tidak untuk kadar HDL–kolesterol.

#### 2.4.2.3 Aktifitas Fisik

Menurut Soegondo (2005), aktifitas fisik yang rendah merupakan faktor terjadinya penumpukan lemak di jaringan adiposa abdominal di samping asupan makan yang berlebihan. Sementara itu, Prasetya dalam *Cardiometabolic Conference* (2011) menuturkan bahwa saat ini terjadi perubahan pola hidup dengan aktifitas fisik yang berkurang. Orang lebih memilih menggunakan ojek dibandingkan berjalan kaki. Padahal hal tersebut dapat menambah risiko terjadinya obesitas sentral.

Pengeluaran energi bergantung pada dua faktor, yaitu tingkat aktifitas fisik atau olah raga secara umum dan angka metabolisme basal atau tingkat energi yang dibutuhkan untuk mempertahankan fungsi minimal tubuh. Dari kedua faktor tersebut, aktifitas fisik hanya sepertiga kali mempengaruhi pengeluaran energi pada orang dengan kondisi normal. Namun, aktifitas fisik sangat besar pengaruhnya pada

orang yang masuk kategori obesitas. Aktifitas fisik secara tidak langsung akan mempengaruhi sistem metabolisme basal dalam tubuh. Oleh karena itu, melakukan aktifitas atau berolah raga sangat penting untuk membakar lemak dan juga diperlukan untuk menjaga metabolisme agar tetap normal (Ramayulis dan Lesmana, 2008).

#### 2.4.3 Manfaat Pengukuran Lingkar Pinggang

Obesitas general maupun sentral, keduanya sama-sama berbahaya, akan tetapi tingkat bahaya yang lebih tinggi terjadi pada obesitas sentral atau biasa disebut kegemukan perut buncit. Bahaya kegemukan perut buncit ini dikaitkan dengan penyakit jantung koroner, kencing manis, dan tekanan darah tinggi. Mengingat obesitas sentral lebih sering dihubungkan dengan penyakit pembuluh darah yang berbahaya, maka pengukuran lingkar pinggang lebih memberi arti dibandingkan pengukuran IMT. Adanya timbunan lemak di perut dapat tercermin dari meningkatnya ukuran lingkar pinggang (Qimindra, 2010).

Obesitas abdominal atau sentral dapat diketahui dengan pengukuran lingkar pinggang. Pada pria dikatakan mengalami obesitas abdominal atau sentral apabila hasil pengukuran lingkar pinggang > 102 cm (Asia > 90 cm) dan pada wanita > 82 cm (Asia > 80 cm). Jenis obesitas ini merupakan faktor risiko yang sangat

berpengaruh terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler dan DM (Rahajeng *dkk.*, 2008).

Dengan demikian, pengukuran lingkaran pinggang dapat digunakan sebagai langkah awal pencegahan dari munculnya risiko penyakit. Berikut ini adalah ketentuan kriteria risiko penyakit berdasarkan pengukuran lingkaran pinggang sesuai dengan teori Prentice *et al.*, 1991 dalam penelitian Nuraini *dkk.*, 2002.

Tabel 2.7 Risiko Penyakit Berdasarkan Pengukuran Lingkaran Pinggang

Jenis Kelamin	Tidak Berisiko	Mungkin Berisiko	Pasti Berisiko
Pria	< 95 cm	95 cm	100 cm
Wanita	< 85 cm	85 cm	90 cm

(Prentice *et al.*, 1991 dalam Nuraini *dkk.*, 2002).

#### 2.4.4 Cara Pengukuran Lingkaran Pinggang

Pengukuran lingkaran pinggang menggunakan pita ukur atau *metline*. Sebelum dilakukan pengukuran, responden diminta untuk berdiri tegak dengan kedua tungkai kaki dilebarkan 20-30 cm dan bernafas secara normal, tidak menahan perut atau nafasnya. Kemudian langkah pertama dalam melakukan pengukuran lingkaran pinggang adalah menetapkan titik batas tepi tulang rusuk paling bawah dan titik batas atas ujung lengkung tulang pangkal panggul dengan memberi tanda menggunakan spidol atau ballpoint. Setelah itu tetapkan dan beri tanda titik tengah antara batas tepi tulang rusuk paling bawah dengan titik batas atas ujung lengkung tulang pangkal panggul tersebut. Lakukan hal yang sama pada kedua sisi bagian

tubuh responden. Pengukuran dilakukan saat akhir ekspirasi normal. Pengukuran lingkaran pinggang ini mulai dari titik tengah bagian kanan, secara sejajar horizontal melingkari pinggang dan titik tengah bagian kiri melewati bagian perut kemudian kembali menuju ke titik tengah bagian kanan tubuh responden (Rahajeng *dkk.*, 2008).

#### 2.4.5 Kelebihan Pengukuran Lingkaran Pinggang

Secara teknis pengukuran antropometri lingkaran pinggang memiliki beberapa keunggulan. Selain prosedurnya sederhana, aman, dan dapat digunakan untuk jumlah responden yang cukup besar, pengukuran lingkaran pinggang relatif tidak membutuhkan tenaga ahli, tetapi cukup dengan tenaga terlatih. Di samping itu, alat yang digunakan murah dan mudah dibawa. Pengukuran lingkaran pinggang juga dapat mendeteksi atau menggambarkan status gizi di masa lampau (Susilowati, 2008).

Dalam *International Journal National Metabolism Disorder* (2001) dikemukakan bahwa lingkaran pinggang merupakan pengukuran distribusi lemak abdominal yang mempunyai hubungan erat dengan IMT. Studi Farmingham (2007) dalam Rindiastuti (2008) juga mengemukakan bahwa peningkatan lingkaran pinggang merupakan prediktor sindroma metabolik yang lebih baik dibandingkan IMT.

#### 2.4.6 Kekurangan Pengukuran Lingkar Pinggang

Secara teknis pengukuran antropometri lingkar pinggang juga memiliki kelemahan, seperti faktor di luar gizi (penyakit genetik dan penurunan penggunaan energi) yang dapat menurunkan spesifikasi dan sensitivitas pengukuran antropometri lingkar pinggang. Kesalahan yang terjadi pada saat pengukuran juga dapat mempengaruhi presisi, akurasi, validitas pengukuran, perubahan hasil pengukuran (fisik dan komposisi jaringan), analisis, dan asumsi yang keliru (Susilowati, 2008).

Parameter penentuan obesitas merupakan hal yang sulit dilakukan karena adanya perbedaan *cutt of point* (ambang batas) setiap etnis terhadap IMT maupun lingkar pinggang. Oleh karena itu, *International Diabetes Federation* (IDF) mengeluarkan kriteria ukuran lingkar pinggang berdasarkan etnis (Khan *et al.*, 2005 dalam Rindiastuti, 2008; Zimmet *et al.*, 2005; Tjokropawiro, 2006).

Tabel 2.8. Nilai Lingkar Pinggang Berdasarkan Etnis

Negara/Grup Etnis	Lingkar Pinggang (cm) Pada Obesitas
Eropa	Pria > 94 Wanita > 80
Asia Selatan Populasi China, Melayu, dan Asia – India	Pria > 90 Wanita > 80
Jepang	Pria > 85 Wanita > 90
Amerika Tengah dan Selatan	Gunakan rekomendasi Asia Selatan hingga tersedia data spesifik
Sub – sahara Afrika	Gunakan rekomendasi Eropa hingga tersedia data spesifik
Timur Tengah	Gunakan rekomendasi Eropa hingga tersedia data spesifik

(IDF, 2005)

## 2.5 Dietary Assessment

### 2.5.1 Definisi

*Dietary Assessment* adalah satu metode yang digunakan dalam penentuan status gizi perorangan atau kelompok secara langsung. Metode *dietary assessment*, yaitu dengan melihat jumlah dan jenis zat gizi yang dikonsumsi sehingga dapat mengidentifikasi kelebihan dan kekurangan zat gizi. Secara umum, *dietary assessment* dimaksudkan untuk mengetahui kebiasaan makan dan gambaran tingkat kecukupan bahan makanan dan zat gizi serta faktor-faktor yang berpengaruh terhadap konsumsi zat makanan tersebut (Fahmida dan Dillon, 2007).

### 2.5.2 Klasifikasi

Metode pengukuran konsumsi makanan dalam Supriasa *dkk* (2002) terbagi menjadi beberapa metode berdasarkan sasaran pengamatan atau pengguna di tingkat individu atau perorangan, yaitu antara lain metode *24 hour recall*, metode *estimated food records*, metode penimbangan makanan (*food weighing*), metode *dietary history*, metode frekuensi makan atau *food frequency* (FFQ) dan metode *semi quantitative food frequency* (SQ-FFQ).

### 2.5.2.1 Metode 24 Hour Recall

Metode *24 hour recall* memiliki prinsip, yaitu mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi oleh responden pada periode 24 jam yang lalu. Hal penting yang perlu diketahui adalah bahwa dengan *recall* 24 jam data yang diperoleh cenderung lebih bersifat kualitatif. Oleh karena itu, untuk mendapatkan data kuantitatif, maka jumlah asupan yang dikonsumsi ditanyakan secara teliti dengan menggunakan standar ukuran rumah tangga (URT), seperti dalam ukuran sendok, gelas, dan lain-lain (Supriasa *dkk.*, 2002).

Metode *24 hour recall* memiliki kelebihan, antara lain mudah dalam pelaksanaannya karena tidak membebani responden, biaya relatif murah, cepat, dapat di aplikasikan pada responden buta huruf, dapat memberikan gambaran nyata asupan zat gizi dalam sehari. Sedangkan kekurangannya adalah tidak dapat menggambarkan asupan makan sehari-hari apabila hanya dilakukan satu hari *recall*, ketepatannya sangat tergantung pada daya ingat responden, *the flat slope syndrome* dimana responden yang kurus melaporkan konsumsinya lebih banyak dan begitu pun sebaliknya pada responden yang gemuk, membutuhkan petugas terlatih, responden harus diberi motivasi lebih, harus memperhatikan hari-hari istimewa atau perayaan yang dijalani responden untuk menghindari bias (Supriasa *dkk.*, 2002).

### 2.5.2.2 Estimated Food Record

Metode *estimated food record* digunakan untuk mencatat jumlah asupan yang dikonsumsi. Pada metode ini responden diminta untuk mencatat semua yang telah dimakan setiap kali akan makan dalam URT atau menimbang dalam ukuran berat (gram) dalam periode tertentu (2-4 hari berturut-turut), termasuk cara persiapan dan pengolahan makanan tersebut (Supariasa *dkk.*, 2002).

Metode *estimated food record* memiliki kelebihan biaya relatif murah dan cepat, dapat menjangkau sampel dalam jumlah besar, dapat diketahui konsumsi zat gizi sehari, dan hasilnya relatif lebih akurat. Namun, kekurangan metode ini dapat membebani responden sehingga responden dapat merubah kebiasaan konsumsinya, tidak dapat di aplikasikan untuk responden buta huruf, dan sangat tergantung pada kejujuran serta kemampuan responden mencatat juga memperkirakan jumlah konsumsinya (Supariasa *dkk.*, 2002).

### 2.5.2.3 Food Weighing

Metode *food weighing* atau penimbangan makanan dilakukan dengan cara responden atau petugas menimbang dan mencatat seluruh makanan yang dikonsumsi responden dalam 1 hari. Dalam metode ini perlu diperhatikan apabila terdapat sisa makanan setelah makan, maka perlu juga menimbang sisa makanan tersebut untuk

mengetahui jumlah makanan yang dikonsumsi sebenarnya (Supariasa *dkk.*, 2002).

Kelebihan metode *food weighing* ini adalah data yang diperoleh lebih akurat. Akan tetapi, metode ini memerlukan waktu yang lama dan dana yang cukup mahal terkait dengan pembelian alat timbang. Selain itu, apabila penimbangan dilakukan dalam periode yang cukup lama, maka responden dapat merubah kebiasaan makan mereka. Tenaga pengumpul data juga harus terlatih dan terampil (Supariasa *dkk.*, 2002).

#### **2.5.2.4 Dietary History**

Metode *dietary history* bersifat kualitatif karena memberikan gambaran pola konsumsi berdasarkan pengamatan dalam waktu yang cukup lama (dapat satu pekan, satu bulan, atau satu tahun). Oleh karena itu, hal yang perlu diperhatikan dalam pengumpulan data menggunakan metode ini adalah keadaan musim-musim tertentu dan hari-hari istimewa, seperti hari pasar, awal bulan, hari raya, dan sebagainya. Gambaran asupan yang dikonsumsi pada hari-hari tersebut harus dikumpulkan (Supariasa *dkk.*, 2002).

Kelebihan metode *dietary history* ini dapat memberikan gambaran konsumsi pada periode yang panjang dengan biaya relatif murah. Selain itu, metode ini dapat juga digunakan di klinik gizi untuk membantu mengatasi masalah kesehatan terkait diet yang pasien

jalani. Namun, dalam pelaksanaannya metode *dietary history* terlalu membebani pihak pengumpul data dan responden. Oleh karena itu, metode ini membutuhkan pengumpul data yang sangat terlatih karena sifatnya yang sangat sensitif. Metode ini juga tidak cocok dipakai untuk survei-survei besar. Kelemahan lainnya adalah biasanya hanya difokuskan pada makanan khusus, sedangkan variasi makanan sehari-hari tidak dapat diketahui (Supariasa *dkk.*, 2002).

#### **2.5.2.5 Food Frequency (FFQ)**

Tujuan metode frekuensi makanan adalah untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan atau makanan jadi selama periode waktu tertentu, seperti hari, pekan, bulan, atau tahun. Selain itu, dengan menggunakan metode FFQ akan diperoleh gambaran pola konsumsi bahan makanan secara kualitatif. Namun, karena periode pengamatannya lebih lama dan dapat membedakan asupan individu berdasarkan rangking tingkat konsumsi zat gizi, maka metode ini lebih cocok dan paling sering digunakan dalam penelitian epidemiologi gizi. Kuesioner FFQ berisi tentang daftar bahan makanan atau makanan dan frekuensi penggunaan makanan tersebut dalam periode waktu tertentu (Supariasa *dkk.*, 2002).

Beberapa keunggulan dari metode FFQ adalah biaya yang dikeluarkan relatif murah, dapat dilakukan sendiri oleh responden,

tidak membutuhkan latihan khusus, dan dapat membantu menjelaskan hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan. Sedangkan kelemahannya adalah tidak dapat menghitung asupan zat gizi sehari, sulit mengembangkan kuesioner pengumpul data, mudah menjemukan pewawancara, membutuhkan uji pendahuluan, dan membutuhkan kejujuran serta motivasi tinggi responden (Supariasa *dkk.*, 2002).

#### **2.5.2.6 Semi Quantitatif Food Frequency (SQ-FFQ)**

Metode SQ-FFQ makanan adalah metode yang digunakan untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan jadi selama periode tertentu. Selain itu dengan metode SQ-FFQ kita dapat memperoleh gambaran pola konsumsi bahan makanan secara kualitatif dan semi kuantitatif. Kuesioner SQ-FFQ makanan memuat tentang daftar bahan makanan atau makanan dan frekuensi penggunaan makanan tersebut pada periode tertentu, dan diubah dalam satuan hari (Rahmawati dalam Safika, 2010).

SQ-FFQ digunakan untuk menilai rangking asupan makanan atau zat gizi individu dengan adanya referensi standar porsi pada setiap bahan makanan yang spesifik. SQ-FFQ adalah metode FFQ kualitatif dengan penambahan ukuran porsi yang dikonsumsi, diperkirakan sebagai kecil, sedang, dan besar pada suatu periode

waktu (harian, mingguan, bulanan atau tahunan) (Fahmida dan Dillon, 2007).

Berikut ini adalah kelebihan dari metode SQ–FFQ :

- a. Dapat dilakukan sendiri oleh responden
- b. Tidak membutuhkan latihan khusus
- c. Dapat membantu untuk menjelaskan hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan
- d. Dapat menilai pola makan responden selama kurun waktu satu bulan terakhir
- e. Mudah, murah, sederhana
- f. Pelaksanaan cepat ( $\pm$  20 menit–1,5 jam)
- g. Beban responden sedikit dibandingkan metode pencatatan
- h. Kadang-kadang dapat dikelola sendiri (dapat dibaca mesin pencetak kuesioner atau kuesioner yang dikelola sebuah computer) atau dilakukan melalui telepon
- i. Data diproses secara sederhana
- j. Dapat digunakan pada sampel yang besar atau pada populasi
- k. Relatif mudah dalam pelaksanaan penelitian skala besar dan sering digunakan pada penelitian kohort
- l. Dapat menggambarkan intake bahan makanan atau kelompok bahan makanan dan gizi tertentu pada umumnya, pada suatu periode waktu tertentu (Fahmida dan Dillon, 2007).

Sedangkan kekurangan dari metode SQ–FFQ adalah :

- a. Hasil penelitian bergantung pada kelengkapan daftar bahan makanan pada kuesioner tersebut
- b. Bahan makanan musiman sulit untuk dihitung karena tidak semua jenis makanan di Indonesia tercantum dalam tabel referensi
- c. Bergantung pada ingatan
- d. Besar porsi yang diberikan pada SQ-FFQ mungkin tidak dapat merefleksikan dengan besar porsi bahan makanan yang dimakan
- e. Sulit untuk menghubungkan hasil yang diperoleh pada penggunaan metodologi pola makan-asupan makanan yang diperkirakan terlalu tinggi
- f. Hanya cocok untuk zat gizi tertentu, tidak cocok digunakan untuk semua zat gizi
- g. Tidak cocok untuk digunakan pada beberapa Negara berkembang
- h. Validitas dan kelayakan dari FFQ untuk memperkirakan asupan makanan pada masa lampau tidak dapat ditentukan
- i. Akurasi pengukuran dari asupan sesungguhnya lebih rendah dari metode lainnya

Mebutuhkan model atau timbangan (peralatan atau instrumen) untuk mengidentifikasi porsi ke dalam URT dan gram (Fahmida dan Dillon, 2007).