



**HUBUNGAN KONSUMSI LEMAK DAN KARBOHIDRAT
DENGAN INDEKS ATEROGENIK PADA PENDERITA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSD DR. SOEBANDI**

SKRIPSI

Oleh

**Mega Ratnasari
NIM 142010101100**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**



**HUBUNGAN KONSUMSI LEMAK DAN KARBOHIDRAT
DENGAN INDEKS ATEROGENIK PADA PENDERITA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSD DR. SOEBANDI**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

**Mega Ratnasari
NIM 142010101100**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**

PERSEMBAHAN:

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT yang telah memberi limpahan rahmat dan hidayah-Nya serta nikmat sehat maupun sempit dalam setiap langkah pendidikan yang saya ambil;
2. Nabi Muhammad SAW beserta sahabatnya yang telah memberikan suri tauladan yang baik bagi umat Islam;
3. Orang tua saya Ayah Sugik Haryono dan Ibu Imratul Hasanah yang telah memberikan doa, dukungan, bimbingan, serta kasih sayang yang tiada batas dan pengorbanan yang tiada tara;
4. Adik saya Sudrajat Anugerah Romadoni;
5. Eyang utik Hj. Lilik Sukarnami (Almh.) dan eyang kakung H. Abu Hasan serta keluarga besar saya yang memberikan dukungan moril dan materi;
6. Teman-teman yang selalu saling menasihati dalam kebenaran dan saling menasihati dalam kesabaran;
7. Para pahlawan tanpa tanda jasa yang memberikan ilmunya dari taman kanak-kanan hingga perguruan tinggi;
8. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTO

Sesungguhnya, sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila kamu telah selesai (dari sesuatu urusan), kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain, dan hanya kepada Rabb-mulah hendaknya kamu berharap*
(terjemahan Surat *Al-Insyirah* ayat 6-8)

atau

Sesungguhnya Allah tidak merubah keadaan sesuatu kaum sehingga mereka merubah keadaan yang ada pada diri mereka sendiri*
(terjemahan Surat *Ar-Ra'd* ayat 11)

* Kementerian Agama Republik Indonesia. 1998. Al-Qur'an dan Terjemahnya. Semarang: CV Asy-Syfa'.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Mega Ratnasari

NIM : 142010101100

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul "Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSD Dr. Soebandi" adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 18 Desember 2017

Yang menyatakan,

Mega Ratnasari
NIM 142010101100

SKRIPSI

**HUBUNGAN KONSUMSI LEMAK DAN KARBOHIDRAT
DENGAN INDEKS ATEROGENIK PADA PENDERITA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSD DR. SOEBANDI**

Oleh

**Mega Ratnasari
NIM 142010101100**

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama (DPU) : dr. Ali Santosa, Sp.PD

Dosen Pembimbing Anggota (DPA) : dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSD dr. Soebandi” karya Mega Ratnasari telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Senin, 18 Desember 2017

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Tim Penguji:

Ketua,

Anggota I,

dr. Yohanes Sudarmanto, M.Med.Ed
NIP 19840119 200912 1 007

Dr.rer.biol.hum.dr. Erma Sulistyaningsih, M.Si
NIP 19770222 200212 2 001

Anggota II,

Anggota III,

dr. Ali Santosa, Sp.PD
NIP 19590904 198701 1 001

dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes
NIP 19801027 200812 2 002

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember,

dr. Enny Suswati, M.Kes.
NIP 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSD dr. Soebandi; Mega Ratnasari, 142010101100; 2017; 79 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolik menahun akibat pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. *World Health Organization* memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Faktor risiko diabetes melitus yang dapat dimodifikasi erat kaitannya dengan perilaku hidup yang tidak sehat, yaitu berat badan lebih, obesitas abdominal/sentral, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat/tidak seimbang, riwayat Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Gula Darah Puasa terganggu (GDP terganggu), dan merokok. Diet tidak sehat/tidak seimbang juga dapat menyebabkan aterosklerosis karena metabolisme lipoprotein yang tidak efektif.

Penyebab kematian dan kesakitan utama pada pasien DM (baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2) adalah Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang merupakan salah satu penyulit makrovaskular pada diabetes melitus. Angka kematian akibat PJK pada penderita DM tipe 2 dapat meningkat 2 sampai 4 kali lebih banyak dibandingkan dengan yang non-diabetes karena lesi aterosklerosis pada penderita DM tipe 2 proses perkembangannya lebih cepat. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penilaian indeks aterogenik (IA) menjadi faktor prediktor penyakit kardiovaskuler yang baik. Hal ini dikarenakan indeks aterogenik yang tinggi menggambarkan ukuran partikel LDL yang kecil, padat dan lebih mudah mengalami oksidasi. Indeks Aterogenik adalah rasio yang dihitung dari logaritma TG/HDL. Tujuan dari penelitian ini adalah menganalisis adanya hubungan konsumsi lemak dan karbohidrat terhadap indeks aterogenik, dengan sampel yang diambil dari penderita diabetes melitus tipe 2 di poli interna RSD dr. Soebandi.

Jenis penelitian ini bersifat analitik observasional dengan menggunakan metode *cross sectional*. Penelitian ini dilakukan kepada penderita diabetes melitus tipe 2 yang berobat di poli interna RSD Dr. Soebandi periode Oktober 2016 hingga Oktober 2017, dan dilaksanakan di poli interna serta rumah masing-masing responden. Masing-masing sampel yang memenuhi kriteria inklusi dihitung indeks aterogenik berdasarkan data kadar TG dan HDL yang ada pada rekam medik. Selanjutnya sampel diwawancarai untuk memperoleh data karakteristik (usia dan jenis kelamin) lalu wawancara menggunakan metode *Food Recall* 24-jam sebanyak tiga kali di waktu yang berbeda dengan batas waktu maksimal 2 minggu untuk mengetahui konsumsi karbohidrat dan lemak.

Dari 74 subyek penelitian, sebanyak 55,4% adalah perempuan dan 59,5% dalam kelompok usia 60-74 tahun. Indeks aterogenik sebanyak 44,6% subyek termasuk kategori risiko tinggi PJK. Sebanyak 58,1% subyek termasuk kategori

konsumsi lemak yang berlebih dan 51,3% termasuk kategori konsumsi karbohidrat yang cukup. Hasil penelitian ini berdasarkan uji korelasi *Spearman* yang dilakukan terhadap jumlah konsumsi lemak dan karbohidrat per hari dengan indeks aterogenik subyek penelitian diperoleh nilai $p=0,025$ untuk variabel lemak dan $p=0,260$ untuk variabel karbohidrat. Sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara konsumsi lemak dengan indeks aterogenik namun tidak terdapat hubungan yang bermakna antara konsumsi karbohidrat dengan indeks aterogenik.



PRAKATA

Puji syukur atas kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSD dr. Soebandi”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi syarat untuk menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. Orang tua saya Ayah Sugik Haryono dan Ibu Imratul Hasanah yang telah membesarkan dengan penuh kasih sayang, mengajarkan makna hidup serta senantiasa berdoa untuk kelancaran dan kemudahan pendidikan saya;
2. Adik saya Sudrajat Anugerah Romadoni yang senantiasa memberikan keceriaan saat di rumah;
3. dr. Enny Suswati, M.Kes. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas segala fasilitas dan kesempatan yang diberikan selama menempuh pendidikan kedokteran di Universitas Jember;
4. dr. Ulfa Elfiah, M.Kes, Sp.BP-RE selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing saya dalam perkuliahan dan selalu menjadi inspirasi bagi saya;
5. dr. Ali Santosa, Sp.PD., selaku Dosen Pembimbing Utama, dan dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes., selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini sejak awal hingga akhir;
6. dr. Yohanes Sudarmanto, M.Med.Ed selaku Dosen Penguji 1, dan Dr.rer.biol.hum.dr. Erma Sulistyaningsih, M.Si selaku Dosen Penguji 2 yang telah meluangkan waktu dan memberikan saran untuk skripsi ini;
7. Guru-guru sejak taman kanak-kanak sampai dengan perguruan tinggi;

8. Saudara-saudara TBM Vertex terutama angkatan XII Anis, Indah, Lathifa, Nanda, Nihayah, Aqmarina, Nurdiana, Shofi, Sofi, Trinita, Azka, Faizal, Nafiys, Novail, Rahmad dan Wahyu, terima kasih telah menjadi rumah kedua selama di perantauan, untuk semua kenangan suka dan duka, persahabatan yang penuh kejujuran dan ketulusan, untuk semua penerimaan dalam kelebihan maupun kekurangan;
9. Rekan-rekan penelitian Nunung, Fairuza, Moonika dan Neno sebagai *interviewer* dalam penelitian ini;
10. Sahabat-sahabat saya Mega Citra Prameswari, Aprilia Tiyan Fatmawati, Rifqia Zahara, M. Lutfi Hasbullah, Ranindya Putri C. I, Wasilatus Sholehah, Umi Azizah, terima kasih atas dukungan, semangat dan do'a yang diberikan selama ini;
11. Teman-teman Elixir Fakultas Kedokteran Universitas Jember angkatan 2014 yang selalu bahu-membahu dalam mengarungi kehidupan sebagai mahasiswa kedokteran;
12. Ibu Sri Hermina selaku Kepala Poli Interna RSD dr. Soebandi dan Ibu Anis selaku Kepala Instalasi Gizi RSD dr. Soebandi yang telah mengizinkan dan membantu saya dalam mengerjakan penelitian ini;
13. Para sukarelawan yang terlibat dalam penelitian ini yang telah meluangkan tenaga dan waktunya untuk membantu melengkapi kesempurnaan dari penelitian ini;
14. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu-persatu, terima kasih segala bantuan dan kerjasamanya.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, Desember 2017

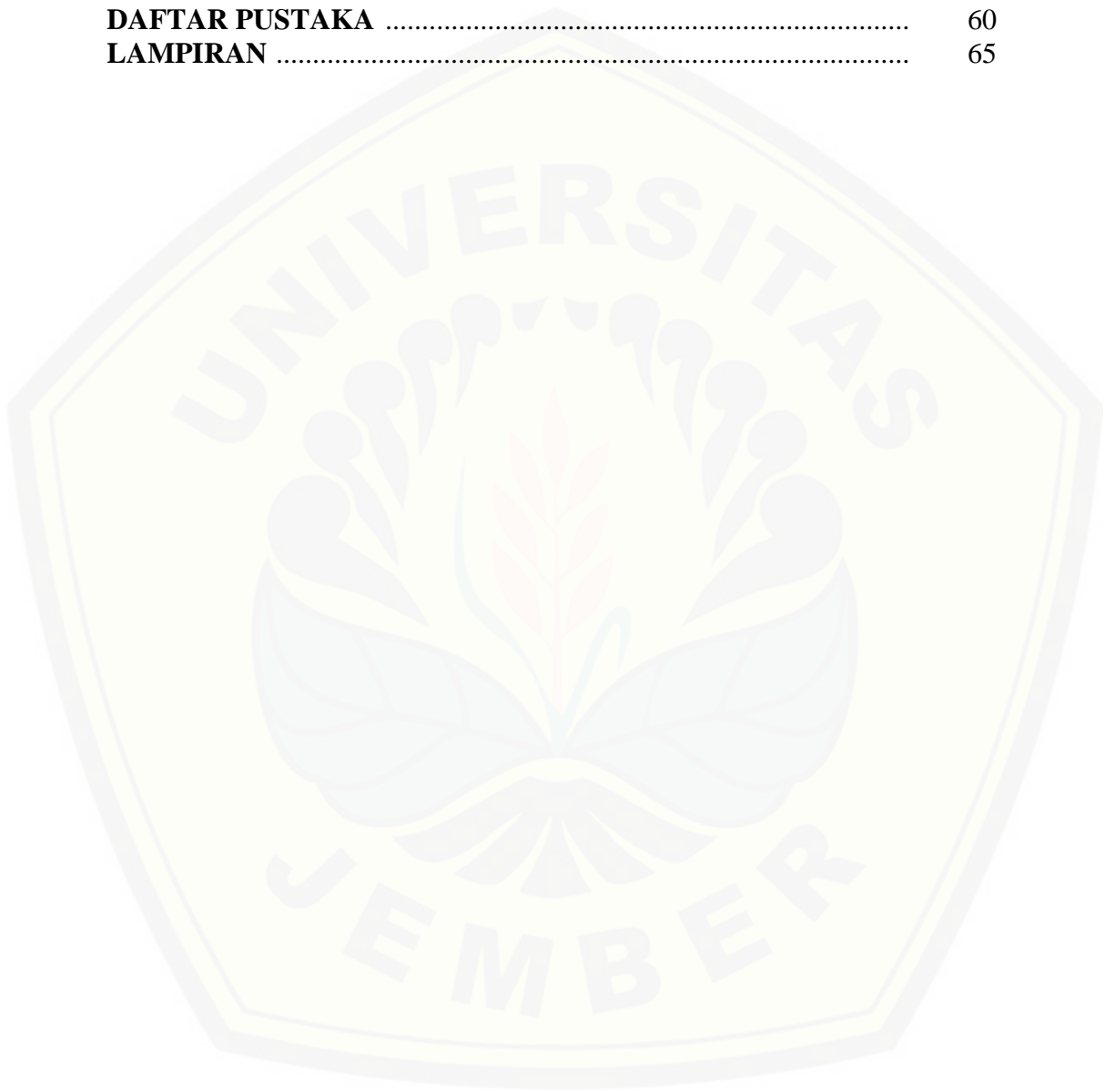
Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN SAMPUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBING	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Diabetes Melitus	5
2.1.1 Definisi DM	5
2.1.2 Klasifikasi DM	5
2.1.3 Patofisiologi DM	7
2.1.4 Manifestasi Klinis DM	10
2.1.5 Diagnosis DM	11
2.1.6 Faktor Risiko DM	13
2.1.7 Penatalaksanaan DM	16
2.1.8 Komplikasi DM	20
2.2 Indeks Aterogenik	23
2.3 Konsumsi Makanan	24
2.3.1 Lemak	24
2.3.2 Karbohidrat	26
2.3.3 Pola dan Tingkat Konsumsi	28
2.3.4 Metode Penilaian Konsumsi Makanan	29
2.4 Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat	

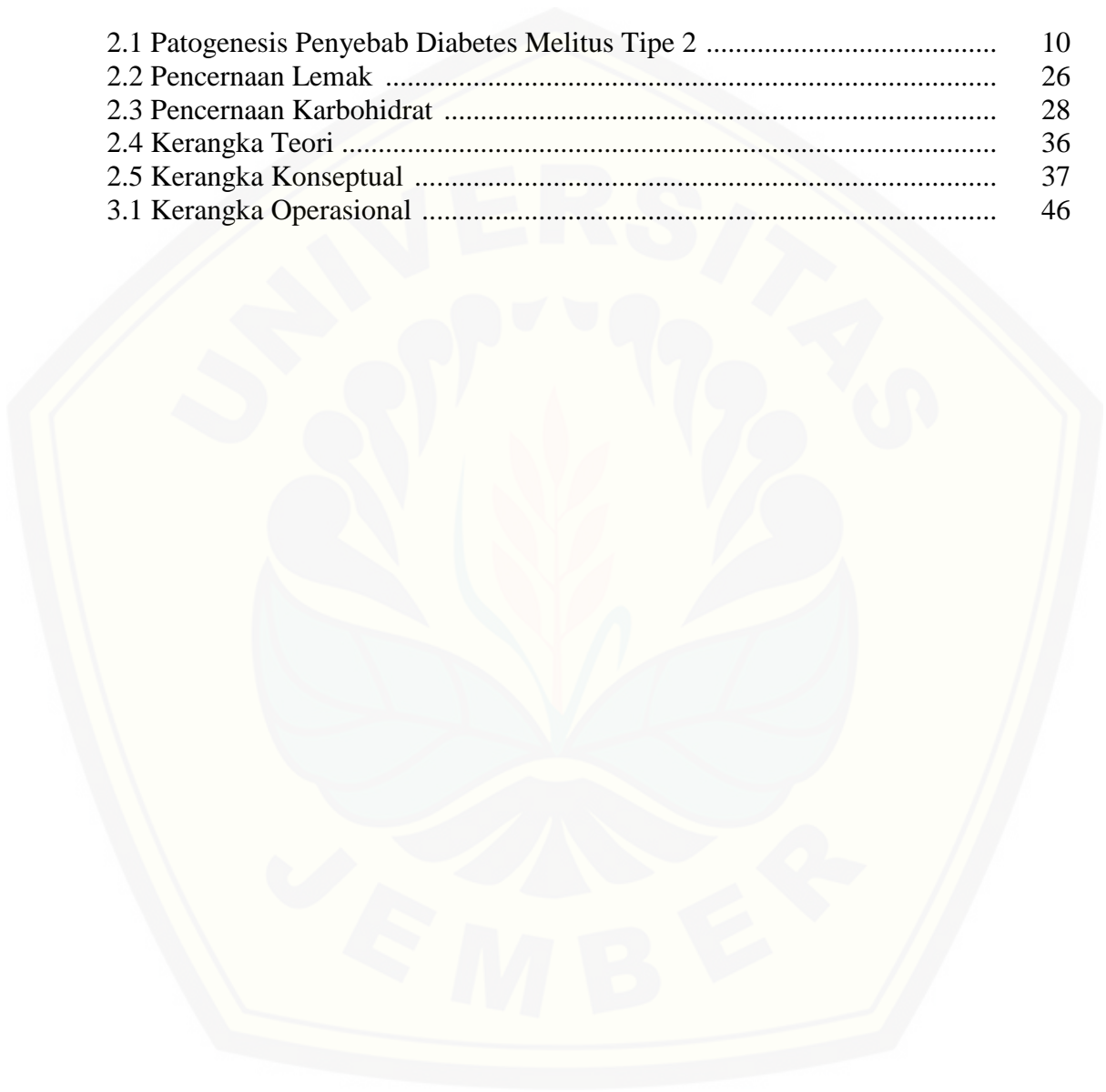
dengan Indeks Aterogenik	34
2.4.1 Hubungan Diet terhadap Kadar Trigliserida Darah	34
2.4.2 Hubungan Diet terhadap Kadar HDL Darah	35
2.5 Kerangka Teori	36
2.6 Kerangka Konseptual dan Hipotesis Penelitian	37
2.6.1 Kerangka Konseptual	37
2.6.2 Hipotesis Penelitian	38
BAB 3. METODE PENELITIAN	39
3.1 Jenis Penelitian	39
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	39
3.2.1 Tempat Penelitian	39
3.2.2 Waktu Penelitian	39
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	39
3.3.1 Populasi Penelitian	39
3.3.2 Sampel Penelitian	39
3.3.3 Besar Sampel Penelitian	40
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	41
3.4 Variabel Penelitian	41
3.5 Definisi Operasional	41
3.6 Sumber Data	42
3.6.1 Data Primer	42
3.6.2 Data Sekunder	43
3.7 Teknik dan Alat Perolehan Data	43
3.7.1 Teknik Perolehan Data	43
3.7.2 Alat Perolehan Data	44
3.8 Teknik Penyajian dan Analisis Data	44
3.8.1 Teknik Penyajian Data	44
3.8.2 Analisis Data	45
3.9 Kerangka Operasional	46
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	47
4.1 Hasil	47
4.1.1 Karakteristik Subyek Penelitian	47
4.1.2 Indeks Aterogenik Subyek Penelitian	47
4.1.3 Konsumsi Lemak dan Karbohidrat Subyek Penelitian	48
4.1.4 Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Subyek	49
4.2 Pembahasan Hasil Penelitian	50
4.2.1 Karakteristik Subyek Penelitian	50
4.2.2 Indeks Aterogenik Subyek Penelitian	51
4.2.3 Konsumsi Lemak dan Karbohidrat Subyek Penelitian	52
4.2.4 Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat	

dengan Indeks Aterogenik Subyek	54
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	59
5.1 Kesimpulan	59
5.2 Saran	59
DAFTAR PUSTAKA	60
LAMPIRAN	65



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Patogenesis Penyebab Diabetes Melitus Tipe 2	10
2.2 Pencernaan Lemak	26
2.3 Pencernaan Karbohidrat	28
2.4 Kerangka Teori	36
2.5 Kerangka Konseptual	37
3.1 Kerangka Operasional	46



DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus	12
2.2 Kadar Laboratorium Darah Diagnosis Diabetes Melitus dan Pre Diabetes Melitus	12
2.3 Kadar Gula Darah Sewaktu dan Puasa	13
2.4 Klasifikasi Indeks Aterogenik	23
3.1 Definisi Operasional	42
4.1 Distribusi Karakteristik Subyek Penelitian	47
4.2 Distribusi Indeks Aterogenik Subyek Penelitian	48
4.3 Distribusi Indeks Aterogenik Menurut Jenis Kelamin	48
4.4 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Tingkat Konsumsi Lemak dan Karbohidrat	49
4.5 Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Subyek Penelitian	49

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
3.1 Lembar Pernyataan Persetujuan (<i>Inform Consent</i>)	65
3.2 Lembar Pernyataan Persetujuan Pendamping Responden	66
3.3 Kuesioner <i>24-hours Food Recall</i>	67
3.4 Lembar Keterangan Mengikuti Pelatihan	68
3.5 Tampilan <i>Software Nutrisurvey</i>	69
3.6 Lembar Persetujuan Etik	70
3.7 Persetujuan Ijin Penelitian RSD Dr. Soebandi	72
4.1 Karakteristik Subyek Penelitian	73
4.2 Data Indeks Aterogenik Beserta Jumlah Konsumsi Lemak dan Karbohidrat Harian	75
4.3 Hasil Uji Statistik	77

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolik menahun akibat pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. Insulin adalah hormon yang mengatur keseimbangan kadar gula darah. Akibatnya terjadi peningkatan konsentrasi glukosa di dalam darah (Kemenkes, 2014).

World Health Organization (WHO) memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Laporan ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2035. Sedangkan *International Diabetes Federation* (IDF) memprediksi adanya kenaikan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 9,1 juta pada tahun 2014 menjadi 14,1 juta pada tahun 2035 (PERKENI, 2015). Laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 oleh Departemen Kesehatan juga menunjukkan bahwa pada penduduk usia 15 tahun ke atas proporsi diabetes melitus di Indonesia sebesar 6,9%, toleransi glukosa terganggu (TGT) sebesar 29,9% dan gula darah puasa terganggu (GDP terganggu) sebesar 36,6%. Jika estimasi jumlah penduduk Indonesia usia 15 tahun ke atas adalah 176.689.336 orang, maka dapat diperkirakan jumlah absolut penderita diabetes melitus adalah sekitar 12 juta, TGT sekitar 52 juta dan GDP Terganggu sekitar 64 juta.

Faktor risiko diabetes melitus bisa dikelompokkan menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain ras dan etnik, umur, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes melitus, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4000 gram, dan riwayat lahir dengan berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram). Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi erat kaitannya dengan perilaku hidup yang kurang sehat, yaitu berat badan lebih, obesitas abdominal/sentral, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak

sehat/tidak seimbang, riwayat Toleransi Glukosa Terganggu atau Gula Darah Puasa terganggu dan merokok (Kemenkes, 2014).

Diet tidak sehat/tidak seimbang juga dapat menyebabkan aterosklerosis karena metabolisme lipoprotein yang tidak efektif. Meskipun modifikasi diet menjadi pilihan utama bagi penderita dislipidemia, namun belum ada terapi diet standard (Wood, 2006). Diet rendah lemak tinggi karbohidrat dapat meningkatkan konsentrasi *small dense* LDL karena pengaruh dari metabolisme lipoprotein *triacylglycerol* plasma. Diet rendah karbohidrat juga berhubungan dengan penurunan konsentrasi plasma apo B (protein utama pada partikel lipoprotein aterogenik) dan penurunan perbandingan kolesterol total dan HDL kolesterol (Krauss, 2006).

Penyebab kematian dan kesakitan utama pada pasien DM (baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2) adalah Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang merupakan salah satu penyulit makrovaskular pada diabetes melitus. Penyakit makrovaskuler ini bermanifestasi sebagai aterosklerosis dini yang dapat mengenai organ-organ vital seperti jantung dan otak. Angka kematian akibat PJK pada penderita DM tipe 2 dapat meningkat 2 sampai 4 kali lebih banyak dibandingkan dengan yang non-diabetes karena lesi aterosklerosis pada penderita DM tipe 2 proses perkembangannya lebih cepat (Josten *et al.*, 2006). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penilaian indeks aterogenik (IA) menjadi faktor prediktor penyakit kardiovaskuler yang baik. Hal ini dikarenakan indeks aterogenik yang tinggi menggambarkan ukuran partikel LDL yang kecil, padat dan lebih mudah mengalami oksidasi (Taki *et al.*, 2014, Kanthe *et al.*, 2012).

Beberapa uji klinik berusaha memperkenalkan *marker*/penanda yang lebih baik untuk keadaan aterogenik dislipidemia yang bisa memprediksi risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan bermanfaat untuk mengevaluasi respon pengobatan. Hal ini menunjukkan bahwa indeks aterogenik adalah penanda yang baik untuk memprediksi aterosklerosis dan penyakit jantung koroner (Niroumand *et al.*, 2015). Indeks Aterogenik (IA) adalah penanda baru untuk mengukur tingkat aterogenisitas karena terkait langsung dengan risiko aterosklerosis. Indeks Aterogenik adalah rasio yang dihitung dari Logaritma TG (trigliserida)/HDL

(*High Density Lipoprotein*) (Niroumand *et al.*, 2015, Akbas *et al.*, 2014). Triglicerida dikenal juga sebagai lemak netral yang dipakai dalam tubuh terutama untuk menyediakan energi bagi berbagai proses metabolik sedangkan HDL merupakan salah satu jenis lipoprotein yang mengandung protein berkonsentrasi tinggi (sekitar 50%) dengan konsentrasi kolesterol dan fosfolipid yang jauh lebih kecil (Guyton, 2007). Adanya hipertrigliseridemia akan meningkatkan aktivitas *hepatic lipase* (HL) yang berakibat pada peningkatan katabolisme HDL (degradasi HDL). Setiap degradasi 1 mg HDL akan meningkatkan risiko penyakit jantung koroner sebanyak 2% (Rajab, 2011).

Oleh karena kurangnya penelitian mengenai indeks aterogenik dan pola diet penderita diabetes melitus khususnya konsumsi lemak dan karbohidrat menjadikan alasan bagi penulis untuk melakukan penelitian dengan judul “Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di RSD dr. Soebandi”.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah penelitian ini adalah:

- a. Apakah ada hubungan antara konsumsi lemak dengan indeks aterogenik?
- b. Apakah ada hubungan antara konsumsi karbohidrat dengan indeks aterogenik?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Berdasarkan latar belakang dan rumusan masalah tersebut, tujuan umum penelitian ini adalah:

- a. Mengetahui apakah ada hubungan antara konsumsi lemak dengan indeks aterogenik
- b. Mengetahui apakah ada hubungan antara konsumsi karbohidrat dengan indeks aterogenik

1.3.2 Tujuan Khusus

Berdasarkan rumusan masalah tersebut, tujuan khusus penelitian ini adalah:

- a. Mendeskripsikan karakteristik subyek penelitian (jenis kelamin dan usia)
- b. Mendeskripsikan kategori indeks aterogenik subyek penelitian
- c. Mendeskripsikan tingkat konsumsi lemak dan karbohidrat

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat sebagai berikut:

a. Bagi peneliti

Penelitian ini dilakukan untuk menambah wawasan peneliti dalam ilmu penyakit dalam terutama tentang hubungan indeks aterogenik dan status nutrisi pada penderita diabetes melitus tipe 2 dan diharapkan dapat mengimplementasikan pengendalian diet DM saat berada di klinik.

b. Bagi institusi

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat mendukung pencapaian visi, misi dan tujuan dari Fakultas Kedokteran Universitas Jember yaitu mengembangkan sains, teknologi dan seni yang inovatif, berwawasan lingkungan, bisnis dan dalam rangka pengembangan bidang agromedis.

c. Bagi ilmu pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan sebagai landasan teoritis tentang hubungan indeks aterogenik dan status nutrisi pada penderita diabetes melitus tipe 2.

d. Bagi masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi informasi lebih detail kepada masyarakat mengenai pola konsumsi pada diabetes melitus sehingga meningkatkan kesadaran masyarakat akan pentingnya kesehatan.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi DM

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah (ADA, 2016).

2.1.2 Klasifikasi DM

Klasifikasi diabetes melitus berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi beberapa tipe menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2016, yaitu:

a. Diabetes Melitus Tipe 1

Destruksi sel β umumnya menjurus ke arah defisiensi insulin absolut yang disebabkan oleh proses imunologik ataupun idiopatik. Sebanyak 5-10% termasuk penderita diabetes melitus tipe 1 yang disebabkan proses imunologik karena destruksi dari sel β pankreas. *Marker* dari kerusakan sel β pankreas adalah autoantibodi sel islet, autoantibodi terhadap insulin, autoantibodi terhadap *glutamic acid decarboxylase* (GAD65), dan autoantibodi terhadap tirosin fosfatase IA-2 dan IA-2 β . Beberapa penderita, terutama anak-anak dan remaja mengalami ketoasidosis sebagai manifestasi pertama penyakit ini. Kasus diabetes melitus tipe 1 yang lain memiliki penyebab yang tidak diketahui (idiopatik) dan beberapa penderita mengalami insulinopenia permanen dan cenderung ketoasidosis tetapi tidak menunjukkan proses autoimun.

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Sebanyak 90-95% penderita diabetes termasuk diabetes melitus tipe 2 meliputi penderita yang mengalami resistensi insulin dan biasanya mengalami defisiensi insulin relatif. Sebagian besar penderita mengalami obesitas dimana akan menyebabkan resistensi terhadap insulin. Ketoasidosis jarang terjadi secara tiba-tiba, namun ketika terjadi biasanya berhubungan dengan penyakit lain seperti

infeksi. Diabetes melitus tipe 2 ini sering tidak terdiagnosis selama bertahun-tahun karena hiperglikemia berkembang secara bertahap dan pada tahap awal tidak cukup parah bagi penderita untuk menyebabkan gejala klasik diabetes. Namun beberapa penderita berisiko tinggi mengalami komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler.

Penderita mungkin memiliki kadar insulin normal atau tinggi tetapi sekresi insulin rusak dan tidak cukup untuk mengkompensasi resistensi insulin. Risiko mengalami diabetes melitus tipe 2 ini akan meningkat berdasarkan usia, kegemukan, dan kurangnya aktivitas fisik. Selain itu, banyak terjadi pada wanita yang didahului diabetes melitus gestasional dan individu dengan hipertensi dan dislipidemia.

c. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional didefinisikan sebagai adanya intoleransi glukosa sejak kehamilan pertama dan sebagian besar kasus dapat diselesaikan setelah kelahiran.

d. Diabetes Melitus Tipe Spesifik berdasarkan penyebab lain

- 1) Defek genetik fungsi sel beta
- 2) Defek genetik kerja insulin: resistensi insulin tipe A, *leprechaunism*, sindrom Rabson Mendenhall, diabetes lipoatrofik, dan lain-lain.
- 3) Penyakit eksokrin pankreas: pankreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik hemokromatosis, pankreatopati fibro kalkulus, dan lain-lain.
- 4) Endokrinopati: akromegali, sindrom *cushing*, feokromositoma, hipertiroidisme somatostatinoma, aldosteronoma, dan lain-lain.
- 5) Karena obat/zat kimia: vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormon tiroid, diazoxid, aldosteronoma, dan lain-lain.
- 6) Infeksi: rubella kongenital, CMV, dan lain-lain.
- 7) Immunologi (jarang): sindrom stiffman, antibodi anti reseptor insulin, dan lain-lain.
- 8) Sindroma genetik lain: sindrom Down, sindrom Klinefelter, sindrom Turner, sindrom Wolfram's, ataksia Friedreich's, chorea Huntington, sindrom

Laurence-Moon-Biedl, distrofi miotonik, porfiria, sindrom Prader Willi, dan lain-lain

2.1.3 Patofisiologi DM

DM tipe 1 terjadi karena ketidakseimbangan faktor genetik, lingkungan dan imunologik yang akhirnya menyebabkan kehancuran sel beta pankreas. Saat lahir, pasien dengan DM tipe 1 memiliki sel beta pankreas yang normal, tetapi proses autoimun akan menyebabkan kerusakan sel beta beberapa bulan atau tahun kemudian. Proses ini akan terjadi jika terdapat faktor pencetus seperti infeksi atau rangsangan dari luar yang didukung dengan adanya gangguan dari sel beta pankreas itu sendiri (Kasper *et al.*, 2005)

Pada DM tipe 2 terjadi resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas yang diketahui terjadi lebih dini dan lebih berat daripada yang diperkirakan sebelumnya. Selain otot, liver dan sel beta organ lain seperti jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa) dan otak (resistensi insulin) ikut berperan dalam menimbulkan terjadinya gangguan toleransi glukosa pada DM tipe 2 (PERKENI, 2015: 6).

Menurut DeFronzo (2009) bahwa tidak hanya otot, liver dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis penderita DM tipe 2 tetapi terdapat organ lain yang berperan yang disebut sebagai *the ominous octet*. Menurut PERKENI (2015) delapan organ penting dalam gangguan toleransi glukosa ini (*omnius octet*) penting dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep tentang:

- a. Pengobatan ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c.
- b. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasari atas kinerja obat pada gangguan multipel dari patofisiologi DM tipe 2.
- c. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kegagalan sel beta yang sudah terjadi pada penyandang gangguan toleransi glukosa.

Secara garis besar patogenesis DM tipe 2 disebabkan oleh delapan hal (*omnius octet*) menurut DeFronzo (2009) yaitu:

a. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, maglitinid, GLP-1 agonis dan DPP-4 inhibitor.

b. Liver

Pada penderita DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi gula dalam keadaan basal oleh liver (HGP= *Hepatic Glucose Production*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

c. Otot

Pada penderita DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioseluler, akibat gangguan fosforilasi tirosin sehingga timbul gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidindion.

d. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (FFA= *Free Fatty Acid*) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. *Free fatty acid* juga akan mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai *lipotoxicity*. Obat yang bekerja di jalur ini adalah tiazolidindion.

e. Usus

Glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding jika diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon GLP-1 (*Glucagon-like Polypeptide-1*) dan GIP (*Glucose-dependent insulinotropic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide*). Pada penderita DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resistensi terhadap GIP. Disamping hal tersebut inkretin segera dipecah oleh

keberadaan enzim DPP-4 (*Dipeptidyl Peptidase-4*), sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat DPP-4 adalah kelompok DPP-4 inhibitor.

Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa-glukosidase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa-glukosidase adalah akarbosa.

f. Sel α pankreas

Sel α pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia. Sel α berfungsi dalam sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan HGP dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 agonis, DPP-4 inhibitor dan amylin.

g. Ginjal

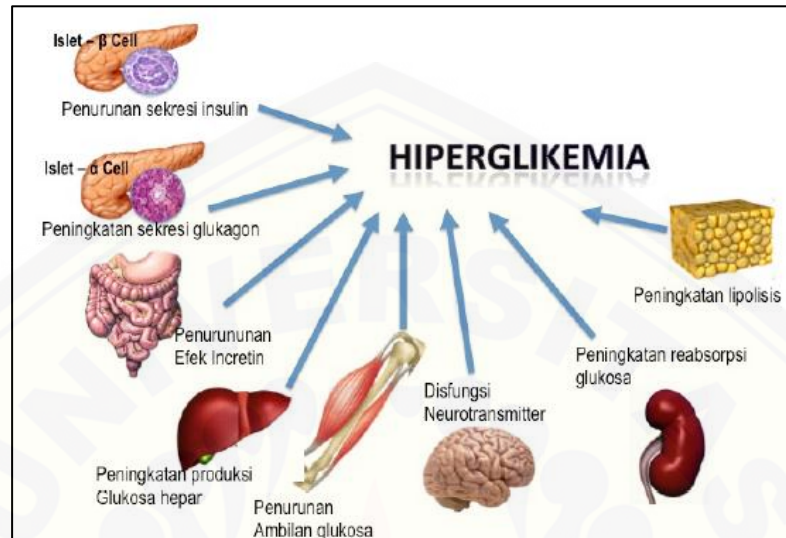
Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran SGLT-2 (*Sodium Glucose co-Transporter*) pada bagian *convulated* tubulus proksimal. Sedangkan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah SGLT-2 inhibitor seperti dapaglifozin.

h. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obesitas baik yang DM maupun non-DM didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga

terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah GLP-1 agonis, amylin dan bromokriptin.

Patogenesis penyebab diabetes melitus tipe 2 dapat dilihat pada Gambar 2.1



Gambar 2.1 *The omnius octet*, delapan organ yang berperan dalam patogenesis DM tipe 2 (Sumber: DeFronzo, 2009)

2.1.4 Manifestasi Klinis DM

Manifestasi klinik diabetes melitus dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Keadaan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikemianya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat ini, maka akan timbul glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Karena glukosa hilang bersama urin, maka akan menyebabkan keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (polifagia) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori serta akan ada keluhan lelah dan mengantuk (Price, 2006).

Manifestasi klinik diabetes melitus tipe 1 sering memperlihatkan awitan gejala yang eksplosif dengan polidipsia, poliuria, turunnya berat badan, polifagia, lemah dan somnolen yang terjadi selama beberapa hari atau beberapa minggu yang bisa menimbulkan ketoasidosis serta kematian jika tidak mendapatkan

pengobatan segera. Terapi insulin biasanya diperlukan untuk mengontrol metabolisme (Price, 2006).

Sebaliknya, diabetes melitus tipe 2 mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun dan diagnosis hanya dibuat berdasarkan pemeriksaan darah di laboratorium dan melakukan tes toleransi glukosa. Pada hiperglikemia yang berat mungkin akan disertai polidipsia, poliuria, lemah dan somnolen namun biasanya tidak mengalami ketoasidosis karena tidak mengalami defisiensi insulin secara absolut namun hanya relatif. Sejumlah insulin tetap disekresi dan masih cukup untuk menghambat ketoasidosis. Jika hiperglikemia berat dan tidak ada respon terhadap terapi diet atau obat-obatan antihiperglikemia oral mungkin diperlukan terapi insulin untuk menormalkan kadar glukosa darah (Price, 2006).

2.1.5 Diagnosis DM

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan konsentrasi glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena. (Purnamasari, 2014).

Ada perbedaan antara uji diagnostik DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala/tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai risiko DM. Serangkaian uji diagnostik akan dilakukan kemudian pada mereka yang hasil pemeriksaan penyaringnya positif, untuk memastikan diagnosis definitif. (Purnamasari, 2014).

PERKENI (2015) membagi alur diagnosis DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala khas DM terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas. Sedangkan gejala tidak khas DM diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria), dan pruritus vulva (wanita). Apabila ditemukan gejala khas DM, pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali sudah

cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila tidak ditemukan gejala khas DM, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal. Diagnosis DM juga dapat ditegakkan melalui cara pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Kriteria diagnosis DM

Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik.
Atau
Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh <i>National Glycohaemoglobin Standardization Program</i> (NGSP).

Sumber: PERKENI, 2015:11

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT) seperti Tabel 2.2

Tabel 2.2 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dl)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dl)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl
Prediabetes	5,7 - 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	$< 5,7$	< 100	< 140

Sumber: PERKENI, 2015: 12

Cara pelaksanaan TTGO (WHO, 1994):

- a. Tiga hari sebelum pemeriksaan tetap makan seperti kebiasaan sehari-hari (dengan karbohidrat yang cukup) dan tetap melakukan kegiatan jasmani seperti biasa.
- b. Berpuasa paling sedikit 8 jam (mulai malam hari) sebelum pemeriksaan, minum air putih tanpa gula tetap diperbolehkan.
- c. Dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah puasa
- d. Diberikan glukosa 75 gram (orang dewasa) atau 1,75 gram/kgBB (anak-anak) dilarutkan dalam air 250 ml dan diminum dalam waktu 5 menit.

- e. Berpuasa kembali sampai pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan 2 jam setelah minum larutan glukosa selesai.
- f. Dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam sesudah beban glukosa.
- g. Selama proses pemeriksaan, subjek yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok.

Menurut PERKENI (2015) pada keadaan yang tidak memungkinkan dan tidak tersedia pemeriksaan TTGO, maka pemeriksaan penyaring dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler, diperbolehkan untuk patokan diagnosis DM. Dalam hal ini harus diperhatikan adanya perbedaan hasil pemeriksaan glukosa darah plasma vena dan glukosa darah kapiler seperti pada Tabel 2.3.

Tabel 2.3 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

Sumber: PERKENI, 2015: 14

2.1.6 Faktor Risiko DM

Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit multifaktoral dengan komponen genetik dan lingkungan yang memberikan pengaruh sama kuatnya terhadap proses timbulnya penyakit tersebut. Sebagian faktor dapat dimodifikasi melalui perubahan gaya hidup, sementara sebagian lainnya tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko diabetes melitus adalah sebagai berikut:

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (*unmodifiable risk factor*) adalah faktor risiko yang sudah melekat pada seseorang sepanjang hidupnya sehingga tidak dapat dikendalikan. Faktor risiko DM yang tidak dapat di modifikasi antara lain:

1) Ras dan Etnik

Ras atau etnik yang dimaksud adalah seperti suku atau kebudayaan setempat yang berasal dari lingkungan. Biasanya, penyakit yang berhubungan dengan ras atau etnik pada umumnya berkaitan dengan faktor genetik dan faktor lingkungan (Syamiyah, 2014).

2) Usia

Diabetes melitus tipe 2 biasanya banyak terjadi pada usia 40 tahun ke atas karena pada usia tersebut mulai terjadi peningkatan intoleransi glukosa. Adanya proses penuaan menyebabkan berkurangnya kemampuan sel β pankreas dalam memproduksi insulin (Garnita, 2012).

3) Jenis kelamin

Prevalensi TGT dan DM menurut pemeriksaan gula darah pada perempuan lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki. Prevalensi TGT pada perempuan adalah 11,5% (dibandingkan dengan 8,7% pada laki-laki), sedangkan prevalensi DM pada perempuan adalah 6,4% (dibandingkan dengan 4,9% pada laki-laki). Wanita lebih rentan menderita diabetes melitus karena beberapa faktor misalnya indeks massa tubuh serta tekanan darah yang lebih tinggi (Garnita, 2012).

4) Riwayat keluarga menderita DM

Risiko seorang anak menderita DM tipe 2 adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita DM dan kemungkinan 75% bila keduanya menderita DM. Apabila seseorang menderita DM maka saudara kandungnya mempunyai risiko DM sebanyak 10% (Syamiyah, 2014).

5) Riwayat lahir dengan berat badan <2500 gram

Seseorang yang lahir dengan berat badan lahir rendah (BBLR) dimungkinkan memiliki kerusakan pankreas sehingga kemampuan pankreas untuk memproduksi insulin akan terganggu (Syamiyah, 2014).

b. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi (*modifiable risk factor*) yaitu faktor risiko ini bisa dihindari dengan memodifikasi atau mengubah tindakan tertentu sehingga faktor risiko tersebut bisa dihilangkan. Faktor risiko DM yang dapat di modifikasi antara lain:

1) Obesitas ($IMT > 25 \text{ kg/m}^2$)

Pada penderita diabetes melitus tipe 2, pankreas yang memproduksi insulin sebagian rusak sehingga insulin tidak dapat dihasilkan dalam jumlah yang cukup. Obesitas akan meningkatkan kebutuhan terhadap insulin namun kebutuhan tersebut tidak dapat dipenuhi. Akibatnya, konsentrasi gula darah meningkat (Syamiyah, 2014). Selain itu, obesitas akan menyebabkan peningkatan asam lemak atau *Free Fatty Acids* (FFA) dalam sel. Peningkatan FFA ini akan menurunkan transporter glukosa ke membran plasma, dan menyebabkan terjadinya resistensi insulin pada jaringan otot dan adipose (Garnita, 2012).

2) Kurangnya aktifitas fisik

Aktivitas fisik secara teratur dapat meningkatkan sensitivitas tubuh terhadap insulin untuk menjaga kadar glukosa dalam kisaran normal. Pada waktu bergerak, otot memakai lebih banyak glukosa daripada saat tidak bergerak sehingga glukosa darah akan turun. Melalui olahraga, insulin akan bekerja lebih baik sehingga glukosa dapat masuk ke dalam sel otot untuk dibakar menjadi energi (Syamiyah, 2014).

3) Pola konsumsi tidak sehat

Konsumsi karbohidrat yang tinggi dapat meningkatkan risiko terkena DM sebanyak 10,28 kali sedangkan konsumsi lemak yang tinggi dapat meningkatkan risiko terkena DM sebanyak 5,25 kali. Konsumsi karbohidrat yang tinggi akan semakin meningkatkan risiko DM, jika diiringi asupan serat

yang rendah (Garnita, 2012). Diet sehat yang berkaitan dengan diabetes melitus adalah konsumsi sayur dan buah sebagai asupan serat untuk membantu metabolisme. Peningkatan asupan serat dapat memperbaiki kontrol glikemik pada diabetes (Syamiyah, 2014).

4) Hipertensi

Hipertensi terjadi bila tekanan darah mencapai > 140 mmHg (sistolik) dan 85-90 mmHg (diastolik). Kondisi hipertensi dapat menyebabkan penebalan pembuluh darah arteri sehingga diameter pembuluh darah menjadi menyempit. Hal ini akan menyebabkan proses pengangkutan glukosa menjadi terganggu (Garnita, 2012).

5) Merokok

Merokok dapat menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan menurunkan metabolisme glukosa. Merokok akan meningkatkan risiko terjadinya pankreatitis kronis dan kanker pankreas yang akan mempengaruhi produksi insulin dalam tubuh (Syamiyah, 2014).

2.1.7 Penatalaksanaan DM

Penatalaksanaan DM dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat meliputi terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat antihiperqlikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat anti hiperqlikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi. Pada keadaan emergensi dengan dekom pensasi metabolik berat misalnya ketoasidosis, stres berat, berat badan yang menurun dengan cepat atau adanya ketonuria harus segera dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder atau tersier (PERKENI, 2015).

Terapi Nutrisi Medis (TNM) merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DM tipe 2 secara komprehensif. Untuk mencapai sasaran terapi TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap penyandang DM. Penyandang DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri (PERKENI, 2015: 20).

- a. Komposisi makanan yang dianjurkan oleh PERKENI (2015) terdiri dari:
- 1) Karbohidrat
 - a) Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65% total asupan energi. Terutama karbohidrat yang berserat tinggi.
 - b) Pembatasan karbohidrat total < 130 g/hari tidak dianjurkan.
 - c) Glukosa dalam bumbu diperbolehkan.
 - d) Sukrosa tidak boleh lebih dari 5% total asupan energi.
 - e) Pemanis alternatif dapat digunakan sebagai pengganti glukosa, asal tidak melebihi batas aman konsumsi harian (*Accepted Daily Intake/ADI*).
 - f) Dianjurkan makan tiga kali sehari dan bila perlu dapat diberikan makanan selingan seperti buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari.
 - 2) Lemak
 - a) Asupan lemak dianjurkan sekitar 20-25% kebutuhan kalori, dan tidak diperkenankan melebihi 30% total asupan energi.
 - b) Komposisi yang dianjurkan:
 - (1) lemak jenuh < 7% kebutuhan kalori
 - (2) lemak tidak jenuh ganda < 10%.
 - (3) selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal.
 - c) Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain daging berlemak dan susu *fullcream*.
 - d) Konsumsi kolesterol dianjurkan < 200 mg/hari.
 - 3) Protein
 - a) Kebutuhan protein sebesar 10-20% total asupan energi..
 - b) Sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu dan tempe.
 - c) Pada pasien dengan nefropati diabetik perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kgBB per hari atau 10% dari kebutuhan energi, dengan 65% diantaranya bernilai biologik tinggi kecuali pada penderita DM yang sudah menjalani hemodialisis asupan protein menjadi 1-1,2 g/kgBB perhari.
 - 4) Natrium

- a) Anjuran asupan natrium untuk penyandang DM sama dengan orang sehat yaitu < 2300 mg perhari.
 - b) Penyandang DM yang juga menderita hipertensi perlu dilakukan pengurangan natrium secara individual.
 - c) Sumber natrium antara lain adalah garam dapur, vetsin, soda dan bahan pengawet seperti natrium benzoat dan natrium nitrit.
- 5) Serat
- a) Penyandang DM dianjurkan mengonsumsi serat dari kacang-kacangan, buah dan sayuran serta karbohidrat yang tinggi serat.
 - b) Anjuran konsumsi serat adalah 20-35 gram/hari.
- 6) Pemanis alternatif
- a) Pemanis alternatif aman digunakan sepanjang tidak melebihi batas aman (*Accepted Daily Intake/ADI*).
 - b) Pemanis alternatif dikelompokkan menjadi pemanis berkalori dan pemanis tidak berkalori.
 - c) Pemanis berkalori perlu diperhitungkan kandungannya sebagai bagian dari kebutuhan kalori, seperti glukosa, alkohol dan fruktosa.
 - d) Glukosa alkohol antara lain *isomalt*, *lactitol*, *maltitol*, *mannitol*, *sorbitol* dan *xylitol*.
 - e) Fruktosa tidak dianjurkan digunakan pada penyandang DM karena dapat meningkatkan kadar LDL, namun tidak ada alasan menghindari makanan seperti buah dan sayuran yang mengandung fruktosa alami.
 - f) Pemanis tidak berkalori seperti aspartam, sakarin, *acesulfame potassium*, *sukralose*, *neotame*.
- b. Kebutuhan kalori

Ada beberapa cara untuk menentukan jumlah kalori yang dibutuhkan penyandang DM, antara lain dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal yang besarnya 25-30 kal/kgBB ideal. Jumlah kebutuhan tersebut ditambah atau dikurangi bergantung pada beberapa faktor yaitu jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan dan lain-lain. Menurut PERKENI (2015) faktor-faktor yang menentukan kalori antara lain:

1) Jenis kelamin

Kebutuhan kalori basal per hari untuk perempuan sebesar 25 kal/kgBB sedangkan untuk pria sebesar 30 kal/kgBB.

2) Umur

a) Pasien usia diatas 40 tahun, kebutuhan kalori dikurangi 5% untuk setiap dekade antara 40-59 tahun.

b) Pasien usia diantara 60 dan 69 tahun, dikurangi 10%.

c) Pasien usia diatas 70 tahun, dikurangi 20%.

3) Aktivitas fisik atau pekerjaan

a) Kebutuhan kalori dapat ditambah sesuai dengan intensitas aktivitas fisik.

b) Penambahan sejumlah 10% dari kebutuhan basal diberikan pada keadaan istirahat.

c) Penambahan sejumlah 20% pada pasien dengan aktivitas ringan seperti pegawai kantor, guru dan ibu rumah tangga.

d) Penambahan sejumlah 30% pada aktivitas sedang seperti pegawai industri ringan, mahasiswa dan militer yang sedang tidak perang.

e) Penambahan sejumlah 40% pada aktivitas berat seperti petani, buruh, atlet, militer dalam keadaan latihan.

f) Penambahan sejumlah 50% pada aktivitas sangat berat seperti tukang becak dan tukang gali.

4) Stres metabolik

Penambahan 10-30% tergantung dari beratnya stres metabolik seperti sepsis, operasi dan trauma.

5) Berat badan

a) Penyandang DM yang gemuk, kebutuhan kalori dikurangi sekitar 20-30% tergantung dari tingkat kegemukan.

b) Penyandang DM kurus, kebutuhan kalori ditambah sekitar 20-30% sesuai dengan kebutuhan untuk meningkatkan berat badan.

c) Jumlah kalori yang diberikan paling sedikit 1000-1200 kalori per hari untuk wanita dan 1200-1600 kalori per hari untuk pria.

Secara umum, makanan siap saji dengan jumlah kalori yang terhitung dan komposisi tersebut di atas, dibagi dalam 3 porsi besar untuk makan pagi (20%), siang (30%), dan sore (25%) serta 2-3 porsi makanan ringan (10-15%). Untuk penyandang DM yang mengidap penyakit lain pola pengaturan makan disesuaikan dengan penyakit penyerta (PERKENI, 2015: 26).

Latihan jasmani juga merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2 apabila tidak disertai adanya nefropati. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali per minggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit per minggu. Jeda antar latihan tidak lebih dari 2 hari berturut-turut dan dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan glukosa darah sebelum latihan jasmani. Apabila kadar glukosa darah <100 mg/dl, pasien harus mengonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila >250 mg/dl dianjurkan untuk menunda latihan jasmani (PERKENI, 2015).

Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kontrol glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang (50-70% denyut jantung maksimal) seperti jalan cepat, bersepeda santai, *jogging* dan berenang. Denyut jantung maksimal dihitung dengan cara mengurangi angka 220 dengan usia pasien (PERKENI, 2015).

2.1.8 Komplikasi DM

Komplikasi diabetes melitus dapat dibagi menjadi dua kategori mayor yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi vaskuler jangka panjang. Komplikasi metabolik yang paling serius pada diabetes melitus tipe 2 adalah ketoasidosis diabetik (KAD). Apabila kadar insulin sangat menurun, penderita akan mengalami hiperglikemia dan glukosuria berat, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton (asetoasetat, hidroksibutirat dan aseton). Peningkatan keton dalam plasma mengakibatkan ketosis. Glukosuria dan ketonuria juga dapat mengakibatkan diuresis osmotik yang akan menyebabkan dehidrasi dan kehilangan elektrolit.

Penderita dapat menjadi hipotensi dan mengalami syok. Akhirnya akibat penurunan penggunaan oksigen otak, penderita akan mengalami koma dan kematian (Price, 2006).

Ketoasidosis diabetik ditangani dengan perbaikan kekacauan metabolik akibat kekurangan insulin, pemulihan keseimbangan air dan elektrolit serta pengobatan keadaan yang mungkin mempercepat ketoasidosis. Infeksi berulang juga dapat meningkatkan kebutuhan insulin pada penderita diabetes sehingga infeksi dapat mempercepat terjadinya dekompensasi diabetik akut dan KAD (Price, 2006).

Hiperglikemia hiperosmolar koma nonketotik (HHNK) adalah komplikasi metabolik akut lain dari diabetes yang sering terjadi pada penderita diabetes melitus tipe 2. HHNK terjadi karena defisiensi insulin relatif dan menyebabkan hiperglikemia tanpa ketosis yang memiliki kadar glukosa serum lebih besar dari 600 mg/dl. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolalitas, diuresis osmotik dan dehidrasi berat. Penderita dapat menjadi tidak sadar dan meninggal apabila keadaan ini tidak segera ditangani. Pengobatan HHNK adalah rehidrasi, penggantian elektrolit dan insulin reguler. Perbedaan utama antara HHNK dan KAD adalah pada HHNK tidak terdapat ketosis (Price, 2006).

Komplikasi metabolik lain yang sering adalah hipoglikemia (syok insulin). Gejala-gejala hipoglikemia disebabkan oleh pelepasan epinefrin seperti berkeringat, gemetar, sakit kepala dan palpitasi. Kekurangan glukosa dalam otak akan menyebabkan kelainan seperti tingkah laku yang aneh, sensorium yang tumpul dan koma. Bila hipoglikemia sering terjadi atau terjadi dalam waktu yang lama dapat menyebabkan kerusakan otak yang permanen atau bahkan kematian. Penatalaksanaan hipoglikemia adalah segera diberi karbohidrat, baik oral maupun intravena atau diberikan glukagon (suatu hormon glikogenolisis) secara intramuskular untuk meningkatkan kadar glukosa darah (Price, 2006).

Komplikasi vaskuler jangka panjang dari diabetes melibatkan pembuluh-pembuluh kecil (mikroangiopati) dan pembuluh-pembuluh sedang dan besar (makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal

(nefropati diabetik), saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot dan kulit (Price, 2006).

Manifestasi dini retinopati berupa mikroaneurisma (pelebaran sakular yang kecil) dari arteriola retina. Perdarahan, neovaskularisasi dan jaringan parut retina dapat mengakibatkan kebutaan. Pengobatan yang paling berhasil untuk retinopati adalah fotokoagulasi keseluruhan retina (Price, 2006).

Manifestasi dini nefropati berupa proteinuria dan hipertensi. Jika hilangnya fungsi nefron terus berlanjut akan berkembang menjadi insufisiensi ginjal dan uremia. Pada tahap ini penderita mungkin memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal (Price, 2006).

Neuropati dan katarak disebabkan oleh gangguan jalur poliol (perubahan sorbitol menjadi fruktosa) akibat kekurangan insulin. Penimbunan sorbitol terjadi dalam lensa sehingga mengakibatkan pembentukan katarak dan kebutaan. Pada jaringan saraf, terjadi penimbunan sorbitol dan fruktosa serta penurunan kadar mioinositol yang menimbulkan neuropati. Perubahan biokimia dalam jaringan saraf akan mengganggu kegiatan metabolik sel-sel *Schwann* dan menyebabkan hilangnya akson. Kecepatan konduksi motorik akan berkurang pada tahap dini perjalanan neuropati. Selanjutnya timbul nyeri, parestesia, berkurangnya sensasi getar dan proprioseptik serta gangguan motorik yang disertai hilangnya refleks tendon dalam, kelemahan otot dan atrofi. Neuropati dapat menyerang saraf perifer, saraf kranial dan saraf otonom. Neuropati yang menyerang saraf otonom dapat menyebabkan diare nokturnal, keterlambatan pengosongan lambung dengan gastroparesis, hipotensi postural dan impotensi (Price, 2006).

Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran berupa aterosklerosis. Gangguan-gangguan ini berupa: penimbunan sorbitol dalam intima vaskuler, hiperlipoproteinemia dan kelainan pembekuan darah. Makroangiopati ini akan menyebabkan penyumbatan vaskuler. Jika makroangiopati mengenai arteri-arteri perifer, maka akan mengakibatkan insufisiensi vaskuler perifer, gangren pada ekstremitas, insufisiensi serebral, dan stroke. Jika yang terkena adalah arteri koronaria dan aorta, maka dapat mengakibatkan angina dan infark miokardium (Price, 2006).

Diabetes juga mengganggu kehamilan. Wanita yang menderita diabetes dan hamil, cenderung mengalami abortus spontan, kematian janin intrauterin, ukuran janin besar, bayi prematur dengan insiden sindrom distres pernapasan yang tinggi, serta malformasi janin. Komplikasi diabetik dapat dikurangi atau dicegah jika pengobatan diabetes cukup efektif untuk memelihara kadar glukosa dalam kisaran normal (Price, 2006).

2.2 Indeks Aterogenik

Indeks aterogenik (IA) adalah penanda baru untuk mengukur tingkat aterogenesis karena terkait langsung dengan risiko aterosklerosis. Indeks aterogenik adalah rasio yang dihitung dari logaritma Trigliserida dibanding *High Density Lipoprotein cholesterol* (TG/HDL). Adanya hipertrigliseridemia akan meningkatkan aktivitas *hepatic lipase* (HL) yang berakibat pada peningkatan katabolisme HDL (degradasi HDL). Setiap degradasi 1 mg HDL akan meningkatkan risiko penyakit jantung koroner sebanyak 2% (Rajab, 2011). Indeks aterogenik yang tinggi menggambarkan ukuran partikel LDL yang kecil, padat dan lebih mudah mengalami oksidasi (Taki *et al.*, 2014, Kanthe *et al.*, 2012).

Menurut Niroumand (2015) indeks aterogenik adalah penanda yang kuat untuk memprediksi risiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Indeks aterogenik menggambarkan hubungan antara lipoprotein aterogenik dan protektif serta berhubungan dengan ukuran partikel lipoprotein pro-aterogenik dan anti-aterogenik. Indeks aterogenik dihitung berdasarkan rumus $\log(\text{TG}/\text{HDL})$ dan diklasifikasikan seperti pada Tabel 2.4

Tabel 2.4 Klasifikasi Indeks Aterogenik

Indeks Aterogenik	Klasifikasi
< 0,11	Risiko rendah PJK
0,11 – 0,21	Risiko menengah PJK
> 0,21	Risiko tinggi PJK

Sumber: Niroumand, 2015

Dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko utama aterosklerosis yang berkaitan dengan abnormalitas profil lipid dalam plasma. Beberapa kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida (TG), serta penurunan kolesterol HDL. Ukuran partikel LDL yang kecil serta padat memiliki risiko lebih tinggi untuk menimbulkan komplikasi kardiovaskuler dibandingkan dengan ukuran partikel LDL yang besar. Semakin kecil ukuran LDL atau tinggi kepadatannya maka semakin mudah LDL tersebut menyusup ke dalam tunika intima dan mengalami oksidasi sehingga memicu proses aterosklerosis (Nugroho, 2013).

Penderita DM kemungkinan memiliki partikel LDL yang kecil dan padat. Partikel ini terbentuk dari kadar trigliserida tinggi, kadar LDL tinggi, dan kadar HDL rendah yang disebut sebagai *triad diabetic dyslipidemia*. Molekul LDL pada penderita DM mudah mengalami oksidasi dan membentuk plak aterosklerosis (Nugroho, 2013).

Plak aterosklerosis yang terbentuk pada pasien DM diketahui memiliki kecenderungan yang tidak stabil karena memiliki inti yang kaya lemak, nekrotik, *fibrous cap* yang tipis, infiltrasi makrofag yang tinggi dan beban plak yang besar. Hal ini membuat plak aterosklerosis ini tidak stabil dan memicu pembentukan trombus. Trombus kemudian mengalami lisis dan membentuk tromboemboli. Tromboemboli yang terbentuk ikut ke dalam aliran darah dan dapat menyumbat pembuluh darah koroner sehingga menyebabkan otot jantung tidak mendapatkan nutrisi dan oksigen dan akan bermanifestasi menjadi penyakit jantung koroner (Nugroho, 2013).

2.3 Konsumsi Makanan

2.3.1 Lemak

Lemak dan minyak adalah senyawa lipida yang paling banyak di alam. Perbedaan antara keduanya adalah perbedaan konsistensi/sifat fisik pada suhu kamar, yaitu lemak berbentuk padat sedangkan minyak berbentuk cair. Komponen dasar lemak adalah asam lemak dan gliserol yang diperoleh dari hasil hidrolisis lemak, minyak maupun senyawa lipid lainnya (Sartika, 2008).

Berdasarkan struktur kimianya, asam lemak dibedakan menjadi asam lemak jenuh (*saturated fatty acid/SFA*) yaitu asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap. Sedangkan asam lemak yang memiliki ikatan rangkap disebut sebagai asam lemak tidak jenuh (*unsaturated fatty acid*), dibedakan menjadi *Mono Unsaturated Fatty Acid* (MUFA) memiliki 1 ikatan rangkap, dan *Poly Unsaturated Fatty Acid* (PUFA) dengan 1 atau lebih ikatan rangkap. Jumlah atom karbon pada asam lemak berkisar antara 4 sampai 24 atom karbon, dengan pembagian antara lain asam lemak rantai pendek/SCFA (2-4 atom karbon), rantai medium/MCFA (6-12 atom karbon) dan rantai panjang/LCFA (> 12 atom karbon). Titik cair asam lemak meningkat dengan bertambah panjangnya rantai karbon (Sartika, 2008).

Lemak adalah salah satu komponen makanan multifungsi yang sangat penting untuk kehidupan. Fungsi lemak dalam tubuh antara lain sebagai sumber energi, bagian dari membran sel, mediator aktivitas biologis antar sel, isolator dalam menjaga keseimbangan suhu tubuh, pelindung organ-organ tubuh serta pelarut vitamin A, D, E dan K. Di dalam tubuh, lemak menghasilkan energi dua kali lebih banyak dibandingkan dengan protein dan karbohidrat, yaitu 9 kal/gram lemak yang dikonsumsi. Secara umum, makanan yang berasal dari hewani (daging berlemak, keju, mentega dan krim susu) selain mengandung asam lemak jenuh juga mengandung kolesterol. Konsumsi lemak total maksimal per hari yang dianjurkan adalah 30% dari energi total, yang meliputi 10% asam lemak jenuh (SFA), 10% asam lemak tak jenuh tunggal (MUFA) dan 10% asam lemak tak jenuh ganda (PUFA) (Sartika, 2008).

Lemak yang paling banyak dalam diet adalah lemak netral yang sebagai trigliserida dimana setiap molekulnya disusun dari sebuah inti gliserol dan rantai samping tiga asam lemak. Trigliserida banyak terdapat dalam bahan makanan yang berasal dari hewan dan sangat sedikit yang berasal dari tumbuhan. Diet lemak juga mengandung sejumlah kecil fosfolipid, kolesterol dan ester kolesterol. Fosfolipid dan ester kolesterol terdiri atas asam lemak dan karena itu dianggap sebagai lemak. Sebaliknya kolesterol merupakan suatu senyawa sterol yang tidak mengandung asam lemak, tetapi kolesterol memperlihatkan beberapa sifat fisik

dan kimia dari lemak dan dimetabolisme seperti lemak. Sebagian besar trigliserida dalam makanan dipecah oleh getah pankreas menjadi asam lemak bebas dan 2-monogliserida sebagai produk akhir pencernaan lemak (Guyton, 2007). Pencernaan lemak dalam tubuh dapat dilihat pada Gambar 2.2



Gambar 2.2 Pencernaan lemak (Sumber: Guyton, 2007)

2.3.2 Karbohidrat

Karbohidrat atau hidrat arang adalah suatu zat gizi yang fungsi utamanya sebagai penghasil energi, dimana setiap 1 gram karbohidrat menghasilkan 4 kalori. Karbohidrat lebih banyak dikonsumsi sehari-hari sebagai bahan makanan pokok sekitar 70-80% dari total kalori. Karbohidrat banyak ditemukan pada sereal seperti beras, gandum, jagung, kentang dan pada biji-bijian yang tersebar luas di alam. Secara umum, definisi karbohidrat adalah senyawa organik yang mengandung atom karbon, hidrogen dan oksigen. Di dalam tubuh, karbohidrat dapat dibentuk dari beberapa asam amino dan sebagian dari gliserol lemak. Akan tetapi sebagian besar karbohidrat diperoleh dari bahan makanan yang dikonsumsi sehari-hari, terutama bahan makanan yang berasal dari tumbuhan (Hutagalung, 2004).

Pada tumbuh-tumbuhan, karbohidrat dibentuk dari hasil reaksi CO_2 dan H_2O melalui proses fotosintesis di dalam sel tumbuhan yang mengandung zat hijau daun (klorofil) dan energi yang berasal dari sinar matahari. Reaksi kimiawi sederhana yang memperlihatkan suatu karbohidrat (glukosa) disintesis oleh fotosintesis dalam tumbuh-tumbuhan adalah $6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + 673 \text{ cal} \rightarrow \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2$. Pada proses fotosintesis, klorofil pada tumbuhan akan menyerap dan menggunakan energi matahari untuk membentuk karbohidrat dengan bahan utama CO_2 dari udara dan air (H_2O) yang berasal dari tanah. Energi kimia yang terbentuk akan disimpan di dalam daun, batang, umbi, buah dan biji-bijian (Hutagalung, 2004).

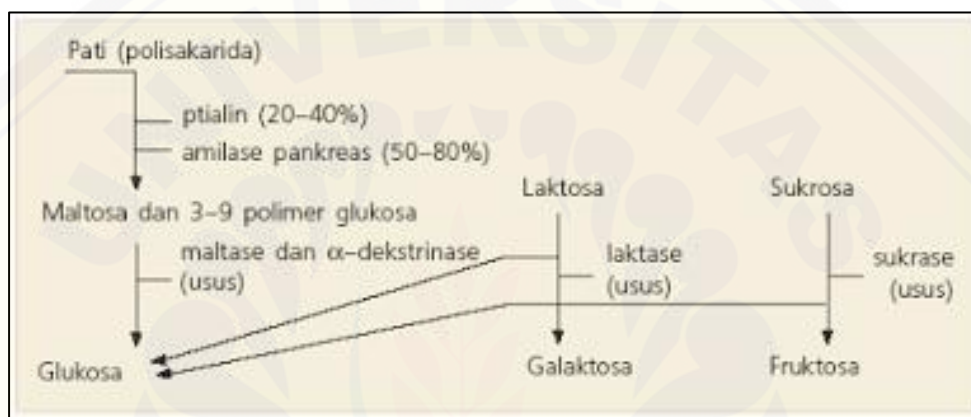
Menurut Hutagalung (2004) karbohidrat mempunyai peranan penting dalam menentukan karakteristik bahan makanan, seperti rasa, warna dan tekstur.

Fungsi karbohidrat di dalam tubuh adalah:

- a. Fungsi utamanya sebagai sumber energi (1 gram karbohidrat menghasilkan 4 kalori) bagi kebutuhan sel-sel jaringan tubuh. Sebagian dari karbohidrat diubah langsung menjadi energi untuk aktivitas tubuh, dan sebagian lagi disimpan dalam bentuk glikogen di hati dan di otot. Ada beberapa jaringan tubuh seperti sistem syaraf dan eritrosit, hanya dapat menggunakan energi yang berasal dari karbohidrat saja.
- b. Melindungi protein agar tidak dibakar sebagai penghasil energi. Kebutuhan tubuh akan energi merupakan prioritas pertama. Bila karbohidrat yang dikonsumsi tidak mencukupi untuk kebutuhan energi tubuh dan jika tidak terdapat cukup lemak di dalam makanan atau cadangan lemak yang disimpan di dalam tubuh, maka protein akan menghasilkan fungsi karbohidrat sebagai penghasil energi. Dengan demikian protein akan meninggalkan fungsi utamanya sebagai zat pembangun. Apabila keadaan ini berlangsung terus-menerus, maka keadaan kekurangan energi dan protein (KEP) tidak dapat dihindari lagi.
- c. Membantu metabolisme lemak dan protein dengan demikian dapat mencegah terjadinya ketosis dan pemecahan protein berlebihan.
- d. Di dalam hepar berfungsi untuk detoksifikasi zat-zat toksik tertentu
- e. Beberapa jenis karbohidrat mempunyai fungsi khusus di dalam tubuh. Laktosa misalnya berfungsi membantu penyerapan kalsium. Ribosa merupakan komponen yang penting dalam asam nukleat.
- f. Selain itu beberapa golongan karbohidrat yang tidak dapat dicerna, mengandung serat (*dietary fiber*) yang berguna untuk pencernaan dan memperlancar defekasi.

Dalam diet normal manusia hanya ada tiga sumber utama karbohidrat yaitu sukrosa (disakarida yang dikenal sebagai gula tebu), laktosa (disakarida yang terdapat dalam susu) dan pati (polisakarida besar yang terdapat pada hampir semua bahan makanan nabati). Karbohidrat lain yang dicerna yaitu amilase,

glikogen, alkohol, asam laktat, asam piruvat, pektin, dekstrin dan sejumlah kecil derivat karbohidrat dalam daging. Diet juga mengandung sejumlah besar selulosa yang merupakan suatu karbohidrat. Namun tidak ada satupun enzim yang mampu menghidrolisis selulosa sehingga tidak dapat dianggap sebagai bahan makanan untuk manusia. Dalam diet biasa, glukosa mewakili lebih dari 80% hasil akhir pencernaan karbohidrat sedangkan galaktosa dan fruktosa masing-masing 10% (Guyton, 2007). Pencernaan karbohidrat dalam tubuh dapat dilihat pada Gambar 2.3



Gambar 2.3 Pencernaan karbohidrat (Sumber: Guyton, 2007)

2.3.3 Pola dan Tingkat Konsumsi

Pola konsumsi pangan yang seimbang adalah konsumsi pangan yang terdiri dari pangan yang beragam yang dapat menyediakan zat tenaga, zat pembangun dan zat pengatur dalam jumlah yang cukup sesuai dengan umur, jenis kelamin dan aktivitas fisik. Keragaman konsumsi pangan sangat penting, hal ini karena tidak ada jenis pangan yang mengandung zat gizi secara lengkap baik jenis maupun jumlah. Dengan mengonsumsi pangan yang beragam, maka kekurangan zat gizi dalam satu jenis akan dilengkapi oleh zat gizi dari jenis pangan lainnya. Adanya prinsip saling melengkapi antar berbagai pangan tersebut akan menjamin terpenuhinya mutu gizi seimbang dalam jumlah cukup (Herlina *et al.*, 2015).

Pola konsumsi pangan berfungsi untuk mengatur agar pola pemanfaatan pangan secara nasional dapat memenuhi kaidah mutu, keanekaragaman, kandungan gizi, keamanan dan kehalalan, disamping juga untuk efisiensi makan

dalam mencegah pemborosan. Pola konsumsi pangan juga bertujuan agar pemanfaatan pangan dalam tubuh (*utility food*) dapat optimal melalui peningkatan kesadaran pentingnya pola konsumsi yang beragam dan memenuhi kebutuhan gizi seimbang meliputi energi, protein, vitamin dan mineral (Cinintya, 2016).

Pengertian tingkat konsumsi adalah kualitas dan kuantitas hidangan. Kualitas hidangan menunjukkan adanya semua zat gizi yang diperlukan tubuh di dalam susunan hidangan dan perbandingan yang satu terhadap yang lain. Kuantitas menunjukkan jumlah masing-masing zat gizi terhadap kebutuhan tubuh. Jika susunan hidangan memenuhi kebutuhan tubuh, baik dari segi kualitas maupun kuantitas, maka tubuh akan mendapatkan kondisi kesehatan gizi yang sebaik-baiknya (Widyaningrum, 2012).

2.3.4 Metode Penilaian Konsumsi Makanan

Penilaian konsumsi makanan dibagi menjadi tiga yaitu penilaian konsumsi tingkat nasional, rumah tangga dan individu (Gibson, 2005).

a. Penilaian Konsumsi Makanan Tingkat Nasional

Menurut Gibson (2005), penilaian konsumsi makanan tingkat nasional dapat menggunakan berbagai metode berikut:

1) *Food Balance Sheets*

Food balance sheets (FBS) merupakan metode yang paling sering digunakan untuk menilai konsumsi makanan pada tingkat nasional. Berdasarkan kegunaannya, data FBS dapat dipakai untuk menentukan kebijaksanaan di bidang pertanian seperti produksi bahan makanan dan distribusi, memperkirakan pola konsumsi masyarakat, serta mengetahui perubahan pola konsumsi masyarakat. Selain itu dapat digunakan sebagai perbandingan suplai makanan antar negara dan mengetahui hubungan antara nutrisi dan angka mortalitas di tingkat nasional. (Gibson, 2005).

2) Studi Diet Total

Studi diet total merupakan studi berbasis komunitas dengan sampel individu yang dapat mewakili provinsi dan nasional dengan menggunakan sub sampel (Kartono *et al.*, 2014). Metode ini didasarkan pada analisis kimia yang terdapat

pada makanan yang dikonsumsi masyarakat atau populasi tertentu (Gibson, 2005). Studi diet total meliputi tahapan menyeleksi makanan yang dikonsumsi (90% diet), mengumpulkan (membeli), mengolah makanan sebagaimana dikonsumsi, *pooling* makanan yang sudah diolah ke dalam kelompok makanan, homogenisasi sampel yang sudah di-*pooling*, dan akhirnya menganalisisnya untuk zat kimia yang menjadi perhatian (Siswanto, 2014).

3) *Universal Product Codes* (UPC)

UPC merupakan nomor multidigit standar dengan kode yang dapat dibaca mesin yang mewakili produk, ukuran, produsen, dan sifat isinya. Metode ini lebih berlaku di negara maju atau di mana sebagian besar makanan yang dikonsumsi oleh penduduk dikemas atau makanan segar dikemas ulang di toko-toko makanan (Gibson, 2005).

b. Penilaian Konsumsi Makanan Tingkat Rumah Tangga

Menurut Gibson (2005), penilaian konsumsi makanan tingkat rumah tangga dapat menggunakan berbagai metode berikut:

1) Metode Pencatatan (*Food Account Method*)

Metode pencatatan dilakukan dengan cara keluarga mencatat setiap hari semua makanan yang dibeli, diterima dari orang lain ataupun dari hasil produksi sendiri. Jumlah makanan dicatat dalam URT (ukuran rumah tangga), termasuk harga eceran bahan makanan tersebut. Cara ini tidak memperhitungkan makanan cadangan yang ada di rumah tangga dan juga tidak memperhatikan makanan dan minuman yang dikonsumsi di luar rumah dan rusak, terbuang atau tersisa atau diberikan pada binatang piaraan. Lamanya pencatatan umumnya tujuh hari (Gibson, 2005).

2) Pencatatan Makanan Rumah Tangga (*Household Food Record Method*)

Pengukuran dengan metode *household food record* ini dilakukan dalam periode satu minggu oleh responden sendiri. Dilaksanakan dengan menimbang atau mengukur dengan URT (Ukuran Rumah Tangga) seluruh makanan yang ada di rumah termasuk cara pengolahannya. Biasanya tidak memperhitungkan sisa makanan yang terbuang dan dimakan oleh binatang piaraan (Gibson, 2005).

3) *Household 24 hour Recall Method*

Pada metode ini, wawancara dilakukan pada anggota rumah tangga yang bertanggungjawab pada segala komposisi makanan yang dikonsumsi anggota lainnya selama 24 jam terakhir (Gibson, 2005).

c. Penilaian Konsumsi Makanan Tingkat Individu

Menurut Gibson (2005), penilaian konsumsi makanan tingkat individu dapat menggunakan berbagai metode berikut:

1) Metode *Food Recall* 24-jam

Prinsip dari metode *recall* 24 jam, dilakukan dengan mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Dalam metode ini, responden diminta untuk menceritakan semua yang dimakan dan diminum selama 24 jam yang lalu (kemarin). Apabila pengukuran hanya dilakukan 1 kali (1x24 jam), maka data yang diperoleh kurang representatif untuk menggambarkan kebiasaan makanan individu. Oleh karena itu, *recall* 24 jam sebaiknya dilakukan berulang-ulang dan harinya tidak berturut-turut (Gibson, 2005).

Menurut Supriasa (2001) dalam Cinintya (2016), langkah-langkah dalam pelaksanaan *recall* 24 jam antara lain sebagai berikut:

- a) Petugas atau pewawancara menanyakan kembali dan mencatat semua makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam ukuran rumah tangga (URT) selama kurun waktu 24 jam yang lalu. Dalam membantu responden mengingat apa yang dimakan, perlu diberi penjelasan waktu kegiatannya seperti waktu baru bangun, setelah sembahyang, pulang dari sekolah/bekerja, sesudah tidur siang dan sebagainya. Selain itu, dari makanan utama, makanan kecil atau jajan juga dicatat. Termasuk makanan yang dimakan di luar rumah seperti di restoran, di kantor, di rumah teman atau saudara. Untuk masyarakat perkotaan konsumsi tablet yang mengandung vitamin dan mineral juga dicatat serta adanya pemberian tablet besi atau kapsul vitamin A.
- b) Petugas melakukan konversi dari URT ke dalam ukuran berat (gram). Dalam menaksir/memperkirakan ke dalam ukuran berat (gram) pewawancara menggunakan berbagai alat bantu seperti contoh ukuran rumah tangga (piring, gelas, sendok dan lain-lain) atau model dari makanan (*food model*). Makanan

yang dikonsumsi dapat dihitung dengan alat bantu ini atau dengan menimbang langsung contoh makanan yang akan dimakan berikut informasi tentang komposisi makanan jadi.

- c) Menganalisis bahan makanan ke dalam zat gizi dengan menggunakan *software* aplikasi *Nutrisurvey*.
- d) Membandingkan dengan Daftar Kecukupan Gizi yang Dianjurkan (DKGA) atau Angka Kecukupan Gizi (AKG) untuk Indonesia.
- e) Agar wawancara berlangsung secara sistematis, kuesioner perlu disiapkan sehingga wawancara terarah menurut urutan waktu dan pengelompokan bahan makanan. Urutan waktu makan sehari dapat disusun berupa makan pagi, siang, malam dan *snack*. Pengelompokkan bahan makanan dapat berupa makanan pokok, sumber protein nabati, sumber protein hewani, sayuran, buah-buahan dan lain-lain.

Kelebihan metode *recall* 24 jam antara lain:

- a) Mudah melaksanakannya serta tidak terlalu membebani responden
- b) Biaya relatif murah, karena tidak memerlukan peralatan khusus dan tempat yang luas untuk wawancara
- c) Cepat, sehingga dapat mencakup banyak responden
- d) Dapat digunakan untuk responden yang buta huruf
- e) Dapat memberikan gambaran nyata yang benar-benar dikonsumsi individu sehingga dapat dihitung *intake* zat gizi sehari.

Kekurangan metode *recall* 24 jam antara lain:

- a) Tidak dapat menggambarkan asupan makanan sehari-hari bila hanya dilakukan *recall* satu hari
 - b) *The flat slope syndrome*, yaitu kecenderungan bagi responden yang kurus untuk melaporkan konsumsinya lebih banyak (*over estimate*) dan bagi responden yang gemuk cenderung untuk melaporkan konsumsinya lebih sedikit (*under estimate*)
 - c) Responden harus diberi motivasi dan penjelasan tentang tujuan dari penelitian
- Untuk mendapat gambaran konsumsi makanan sehari-hari *recall* jangan dilakukan pada saat panen, hari pasar, akhir pekan, pada saat melakukan

upacara-upacara keagamaan, selamat dan lain-lain. Karena keberhasilan metode *recall* 24 jam ini sangat ditentukan oleh daya ingat responden dan kesungguhan serta kesabaran dari pewawancara, maka untuk dapat meningkatkan mutu data *recall* 24 jam dilakukan selama beberapa kali pada hari yang berbeda (tidak berturut-turut), tergantung dari variasi menu keluarga dari hari ke hari (Cinintya, 2016).

2) *Repeated 24-hours Recall*

Recall 24 jam yang dapat diulang selama musim yang berbeda untuk memperkirakan rata-rata *intake* individu. Jumlah pengulangan tergantung dari zat gizi yang akan diteliti dan jumlah populasi (Gibson, 2005).

3) *Estimated Food Record*

Pada metode ini, responden diminta untuk mencatat semua makanan dan minuman dalam URT (Ukuran Rumah Tangga) dalam periode waktu tertentu, termasuk cara persiapan dan pengolahan. Digunakan untuk memperkirakan *intake* aktual individu. Metode ini dapat digunakan untuk penelitian hubungan diet dan penyakit serta konsultasi untuk perubahan diet (Susetyowati, 2015).

4) Metode Penimbangan Makanan (*Weight Food Record*)

Pada metode ini responden diminta menimbang dan mencatat semua makanan sebelum dikonsumsi selama periode tertentu, termasuk cara persiapan dan jenis makanan. Jumlah hari pengamatan tergantung zat gizi yang diteliti dan jumlah populasi. Metode ini dapat digunakan sebagai *gold standard* dalam mengukur *intake* individu secara aktual (Susetyowati, 2015).

5) *Dietary History*

Metode ini menunjukkan informasi *intake* makanan dan pola makan dari seseorang berdasarkan pengamatan dalam waktu cukup lama, biasanya satu bulan, enam bulan atau satu tahun. Metode ini meliputi metode *food recall* 24 jam, frekuensi makanan, dan *food record* selama tiga hari (Gibson, 2005).

6) Frekuensi Makanan

Metode ini digunakan untuk memperoleh data frekuensi konsumsi sejumlah makanan atau makanan jadi selama periode hari, minggu, bulan atau tahun. Kuesioner berisi dua komponen, yaitu daftar bahan makanan dan frekuensi

penggunaan bahan makanan. Daftar bahan makanan difokuskan pada kelompok makanan tertentu. Metode ini menggambarkan pola konsumsi bahan makanan, lebih menganalisis makanan daripada zat gizi (Susetyowati, 2015).

2.4 Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik

Indeks Aterogenik (IA) adalah penanda baru untuk mengukur tingkat aterogenisitas karena terkait langsung dengan risiko aterosklerosis. Indeks Aterogenik adalah rasio yang dihitung dari Logaritma TG/HDL (Niroumand *et al.*, 2015, Akbas *et al.*, 2014). Keadaan yang memiliki risiko tinggi untuk terjadi aterosklerosis ditandai dengan adanya indeks aterogenik yang tinggi dimana terjadi peningkatan kadar trigliserida (TG) dan penurunan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL).

2.4.1 Hubungan Diet terhadap kadar Trigliserida Darah

Peningkatan asupan lemak dari makanan pada kelompok diet tinggi lemak akan menyebabkan peningkatan aktifitas lipogenesis, dan *Free Fatty Acid* (FFA) atau asam lemak bebas yang terbentuk juga semakin banyak. Selanjutnya terjadi mobilisasi FFA dari jaringan lemak menuju ke hepar dan berikatan dengan gliserol membentuk triasilgliserol (TG). Sehingga semakin tinggi konsumsi lemak maka semakin tinggi sintesis triasilgliserol di hepar dan semakin tinggi kadar trigliserida dalam darah (Tsalissavrina *et al.*, 2006).

Pada kelompok diet tinggi karbohidrat juga terjadi peningkatan kadar trigliserida. Hal ini disebabkan karena makanan yang tinggi karbohidrat akan meningkatkan kadar fruktose 2,6 bifosfat sehingga fosfofruktokinase-1 menjadi lebih aktif dan terjadi rangsangan terhadap reaksi glikolisis. Reaksi glikolisis yang meningkat ini akan menyebabkan glukosa yang diubah menjadi asam lemak juga meningkat. Asam lemak bebas ini yang kemudian bersama dengan gliserol membentuk triasilgliserol (TG). Sehingga sama halnya dengan diet tinggi lemak, semakin tinggi karbohidrat yang dikonsumsi, akan semakin tinggi pula kadar trigliserida dalam darah (Tsalissavrina *et al.*, 2006).

Diet tinggi karbohidrat akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) dan menyebabkan keadaan hiperinsulinemia. Kondisi ini lama-kelamaan akan menyebabkan resistensi insulin. Resistensi insulin akan menyebabkan penurunan aktivitas dari enzim lipoprotein lipase. Semakin rendah aktivitas enzim lipoprotein kinase ini, akan meningkatkan kadar trigliserida dalam darah (Tsalissavrina *et al.*, 2006).

Peningkatan kadar trigliserida ini juga akan meningkatkan katabolisme dari HDL. HDL berperan dalam proses *reverse cholesterol transport* (RCT) dengan mekanisme HDL dapat meningkatkan pengangkutan kolesterol dari jaringan untuk dikembalikan ke hepar dan diekskresikan lewat empedu (Adipratama, 2014). Semakin rendah HDL, maka semakin banyak kolesterol yang beredar di darah yang tidak terangkut kembali ke hepar dan semakin tinggi risiko terjadinya aterosklerosis (Tsalissavrina *et al.*, 2006).

2.4.2 Hubungan Diet terhadap kadar HDL Darah

HDL (*High Density Lipoprotein*) dikenal sebagai lemak baik. HDL berfungsi membawa kolesterol bebas dari jaringan perifer menuju hati. Hati akan memanfaatkan kembali kolesterol ini untuk diubah menjadi garam empedu atau langsung mengsekresikan ke dalam empedu. Hasil pemeriksaan menunjukkan rata-rata kadar HDL paling kecil (penurunan HDL paling besar) ada pada kelompok diet normal, diikuti dengan kelompok diet tinggi lemak. Sedangkan kelompok diet tinggi karbohidrat rata-rata kadar HDL masih cukup tinggi (Tsalissavrina *et al.*, 2006).

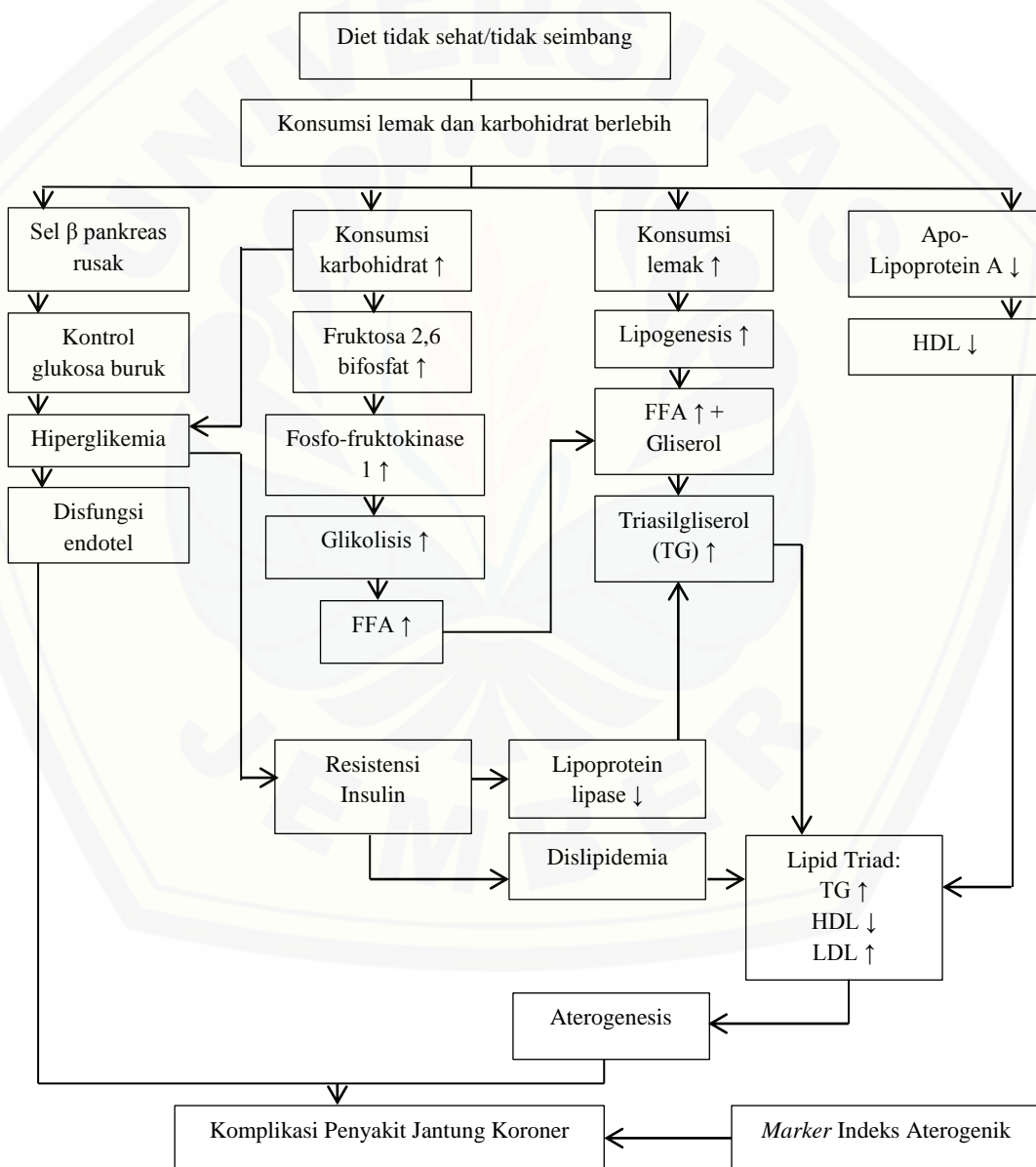
Apolipoprotein A-1 sebagai salah satu komponen utama dari HDL berfungsi menurunkan pembentukan LDL teroksidasi. *Low Density Lipoprotein* (LDL) teroksidasi ini akan menyebabkan peningkatan risiko terjadinya aterosklerosis. Sehingga semakin tinggi HDL, semakin melindungi LDL terhadap terjadinya oksidasi karena pengaruh radikal bebas (Tsalissavrina *et al.*, 2006).

Diet tinggi karbohidrat dan diet asam lemak jenuh akan menyebabkan penurunan pada apolipoprotein A-1 yang merupakan penyusun utama HDL. *High Density Lipoprotein* (HDL) dibentuk di hepar dengan pembentukan apolipoprotein

A-1 yang kemudian berinteraksi dengan *hepatic ATP-Binding Cassette Transporter A1* (ABCA 1) hepar lalu disekresi dalam plasma dengan bentuk lipid poor Apo A1 yang berinteraksi dengan ABCA 1 yang mengambil kolesterol berlebih dari sel (Adipratama, 2014).

2.5 Kerangka Teori

Kerangka teori dalam penelitian ini dapat dijelaskan melalui bagan pada Gambar 2.4

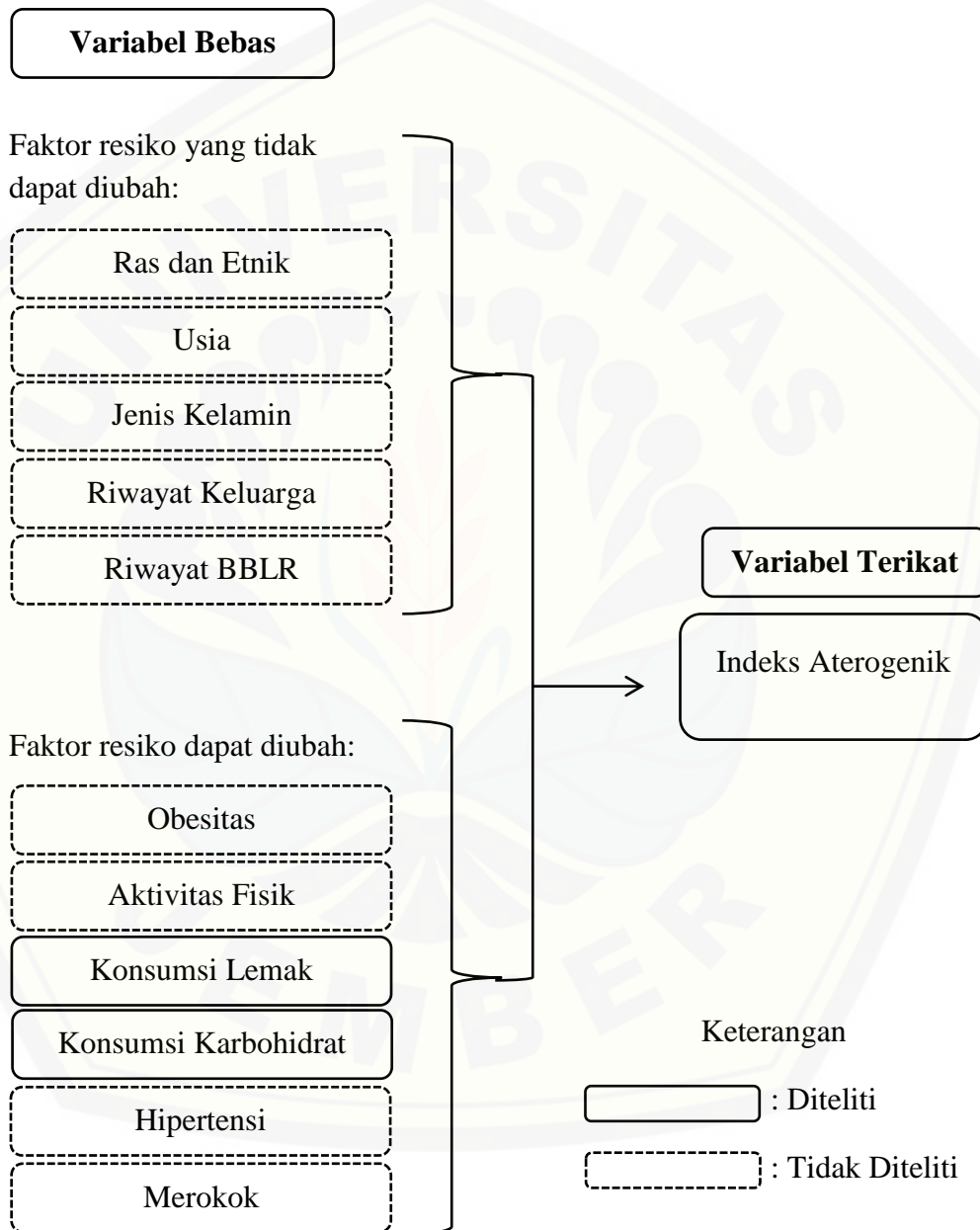


Gambar 2.4 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konseptual dan Hipotesis Penelitian

2.6.1 Kerangka Konseptual

Berdasarkan kerangka teori dan tujuan penelitian, maka kerangka konseptual dalam penelitian ini dapat dijelaskan melalui bagan pada Gambar 2.5



Gambar 2.5 Kerangka Konseptual

2.6.2 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tujuan penelitian dan kerangka koseptual, maka hipotesis dalam penelitian ini adalah ada hubungan antara konsumsi lemak dan karbohidrat dengan indeks aterogenik pada penderita diabetes melitus tipe 2.



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini bersifat analitik observasional dengan menggunakan metode *cross sectional* yang merupakan metode penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor resiko baik dengan efek, cara pendekatan, observasi ataupun pengumpulan data sekaligus pada satu saat (*point time approach*). Penelitian termasuk dalam penelitian observasional karena peneliti hanya mengamati subyek penelitian dan mencari data yang berkaitan dengan penelitian tanpa memberi perlakuan terhadap subyek penelitian. Penelitian dilakukan dengan pendekatan kuantitatif untuk menganalisis konsumsi karbohidrat dan lemak yang berhubungan dengan indeks aterogenik pada penderita diabetes melitus tipe 2.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Poli Interna dan bagian rekam medis RSD dr. Soebandi Jember serta di rumah masing-masing responden.

3.2.2 Waktu Penelitian

Data yang diperoleh dalam penelitian ini diambil dalam penelitian yang dilakukan selama bulan Oktober-November 2017.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Semua pasien diabetes melitus tipe 2 yang berobat di RSD dr. Soebandi periode Oktober 2016 hingga Oktober 2017.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel yang diambil untuk penelitian ini berasal dari seluruh data rekam medis yang mencatat penderita diabetes melitus di Poli Interna dan bagian rekam medis RSD dr. Soebandi periode Oktober 2016 hingga Oktober 2017 dan sampel

penelitian harus memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian ini sebagai berikut:

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi adalah kriteria dimana subjek peneliti dapat mewakili dalam sampel peneliti yang memenuhi syarat sebagai sampel atau persyaratan umum yang harus dipenuhi oleh subjek agar dapat diikutkan dalam penelitian (Cinintya, 2016)

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

- 1) Penderita diabetes melitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi
- 2) Penderita memiliki rekam medis yang mencakup hasil pemeriksaan kadar trigliserida darah dan HDL
- 3) Penderita usia >40 tahun
- 4) Tidak memiliki riwayat penyakit ginjal
- 5) Bersedia menjadi responden dalam penelitian

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi adalah kriteria dimana subjek penelitian tidak dapat mewakili sampel karena tidak memenuhi syarat sebagai penelitian (Cinintya, 2016).

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah:

- 1) Penderita penyakit jantung murni tanpa diabetes melitus tipe 2
- 2) Penderita dengan penyakit jantung bawaan
- 3) Penderita diabetes melitus tipe 1
- 4) Penderita dengan data rekam medik kurang lengkap

3.3.3 Besar Sampel Penelitian

Besar sampel dihitung menggunakan rumus Slovin sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1 + N e^2} = \frac{156}{1 + 156 (0,1)^2} = 60,9375$$

Keterangan:

- n : jumlah sampel
 N : jumlah populasi
 e : batas toleransi kesalahan

Dengan rumus di atas, maka diperoleh jumlah sampel penelitian sebanyak 61 responden.

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *non-probability sampling* dengan metode *quota sampling* yaitu peneliti mengambil sampel dari populasi yang memiliki ciri-ciri tertentu sampai jumlah (kuota) yang diinginkan tercapai berdasarkan pertimbangan tertentu.

3.4 Variabel Penelitian

Variabel penelitian merupakan suatu atribut atau sifat atau nilai dari orang, objek atau kegiatan tertentu yang mempunyai variasi tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan ditarik kesimpulannya (Cinintya, 2016). Variabel yang digunakan dalam penelitian ini berdasarkan jenisnya adalah:

a. Variabel Independen

Variabel independen (variabel bebas) dalam penelitian ini adalah tingkat konsumsi lemak dan karbohidrat.

b. Variabel Dependen

Variabel dependen (variabel terikat) dalam penelitian ini adalah tingkat indeks aterogenik penderita diabetes melitus tipe 2

3.5 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah definisi yang diberikan kepada suatu variabel dengan cara memberikan arti atau menspesifikkan kegiatan, ataupun memberikan suatu operasional yang dibutuhkan untuk mengukur variabel tersebut (Cinintya, 2016).

Definisi operasional pada penelitian ini dapat dijelaskan melalui Tabel 3.1 berikut.

Tabel 3.1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Klasifikasi	Alat Ukur	Skala Data
1	Indeks Aterogenik	<i>Marker</i> untuk mengukur tingkat aterogenisitas karena terkait langsung dengan risiko aterosklerosis. Indeks Aterogenik adalah rasio yang dihitung dari Logaritma TG/HDL. Kadar trigliserida (TG) dan kadar <i>High Density Lipoprotein</i> (HDL) yang tercantum dalam rekam medis pasien poli interna.	- Resiko rendah : <0.11 mg/dl - Resiko menengah : 0,11 – 0,21 mg/dl - Resiko tinggi : >0,21 mg/dl	Rekam medik responden	Ordinal
2	Tingkat Konsumsi Karbohidrat	Jumlah rata-rata konsumsi karbohidrat harian yang didapat dari hasil konversi semua makanan yang dikonsumsi responden per hari, yang diukur menggunakan metode <i>food recall</i> dan dikonversikan dengan nilai % AKG. (Teknik pengukuran terdapat di Subbab. 3.7.1)	Klasifikasi tingkat kecukupan karbohidrat sebagai berikut (Hardinsyah <i>et al.</i> , 2016): Kurang: <50% total kalori perhari Cukup: 50-65% total kalori perhari Berlebih: >65% total kalori perhari	<i>Food recall</i> 1x24 jam sebanyak tiga kali, kemudian menganalisis nilai menggunakan <i>software nutrisurvey</i>	Ordinal
3	Tingkat Konsumsi Lemak	Jumlah rata-rata konsumsi lemak harian yang didapat dari hasil konversi semua makanan yang dikonsumsi responden per hari, yang diukur menggunakan metode <i>food recall</i> dan dikonversikan dengan nilai % AKG. (Teknik pengukuran terdapat di Subbab. 3.7.1)	Klasifikasi tingkat kecukupan lemak sebagai berikut (Hardinsyah <i>et al.</i> , 2016): Kurang: <20% total kalori perhari Cukup: 20-30% total kalori perhari Berlebih: >30% total kalori perhari	<i>Food recall</i> 1x24 jam sebanyak tiga kali, kemudian menganalisis nilai menggunakan <i>software nutrisurvey</i>	Ordinal

3.6 Sumber Data

3.6.1 Data Primer

Data primer merupakan data yang didapatkan dari pengumpulan secara langsung oleh peneliti. Pada penelitian ini termasuk data primer adalah karakteristik responden, konsumsi lemak dan konsumsi karbohidrat.

3.6.2 Data Sekunder

Data sekunder adalah data yang didapatkan peneliti dengan cara pengumpulan data yang diperoleh dari orang lain dan bukan dilakukan oleh peneliti sendiri. Data sekunder dalam penelitian ini diperoleh dari rekam medis penderita selama menjalani pengobatan di Poli Interna RSD dr. Soebandi Jember.

3.7 Teknik dan Alat Perolehan Data

3.7.1 Teknik Perolehan Data

Data diperoleh dengan cara berikut:

a. Rekam medik

Merekap data rekam medik responden yang sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Data yang dicatat adalah nilai trigliserida (TG) dan *High Density Lipoprotein* (HDL) kemudian dihitung menggunakan rumus $\log TG/HDL$ sehingga didapatkan indeks aterogenik responden.

b. Wawancara

Wawancara kepada responden digunakan untuk memperoleh data karakteristik responden (usia dan jenis kelamin), serta tingkat konsumsi lemak dan karbohidrat. Wawancara dilakukan secara terpimpin yaitu dengan menggunakan kuesioner.

Untuk memperoleh tingkat konsumsi lemak dan karbohidrat pada responden, digunakan teknik *food recall* 24 jam sebanyak tiga kali secara acak. Peneliti akan dibantu oleh 4 *interviewer* dengan sukarela yang sebelumnya mendapatkan pelatihan dalam melakukan teknik wawancara *food recall* 24 jam oleh dokter yang sesuai dalam bidangnya (ilmu gizi). Tiap responden diwawancarai oleh satu orang *interviewer* di rumah masing-masing responden. Wawancara *food recall* 24 jam dilakukan sesuai metode Gibson, 2005, sebagai berikut:

- 1) Menyiapkan kuesioner yang telah diurutkan berdasarkan waktu makan (pagi, siang, malam, jajanan) dan pengelompokan bahan makanan (makanan pokok, sumber protein nabati dan hewani, sayuran, buah, dan lain-lain).

- 2) Pewawancara menanyakan kembali dan mencatat semua makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam ukuran rumah tangga (URT) menggunakan kuesioner. Wawancara dimulai dari menanyakan konsumsi pada waktu yang paling dekat dengan saat wawancara, kemudian menelusuri riwayat konsumsi ke belakang secara perlahan hingga 24 jam sebelumnya.
- 3) Peneliti menggunakan konversi dari URT ke dalam ukuran berat (gram).
- 4) Menganalisis bahan makanan ke dalam zat gizi dengan menggunakan software aplikasi *Nutrisurvey*.
- 5) Membandingkan dengan Daftar Kecukupan Gizi yang dianjurkan (DKGA) atau Angka Kecukupan Gizi (AKG) untuk Indonesia.

Untuk memperkuat hasil dari metode *food recall* 24 jam, pewawancara juga meminta bantuan kepada keluarga untuk mengonfirmasi menu makanan dan membantu apabila responden lupa.

3.7.2 Alat Perolehan Data

Alat yang digunakan dalam penelitian ini untuk memperoleh data primer adalah kuesioner, formulir *food recall* 24 jam, dan *software Nutrisurvey*. Sedangkan data sekunder diperoleh dari rekam medik responden dan kalkulator indeks aterogenik yang dapat diakses pada alamat <http://www.biomed.cas.cz/fgu/aip/calculator.php>.

3.8 Teknik Penyajian dan Analisis Data

3.8.1 Teknik Penyajian Data

Teknik penyajian data pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Pemeriksaan data (*editing*)

Editing dilakukan sebelum pengolahan data, agar data lebih tertata dan terperinci dengan baik. Data yang dikumpulkan dari kuesioner dibaca dan diperbaiki apabila ada yang salah atau meragukan.

- b. Pemeriksaan kode (*coding*)

Pemberian kode di tiap variabel yang diteliti untuk mempermudah saat mengadakan tabulasi dan analisis.

c. Tabulasi (*tabulating*)

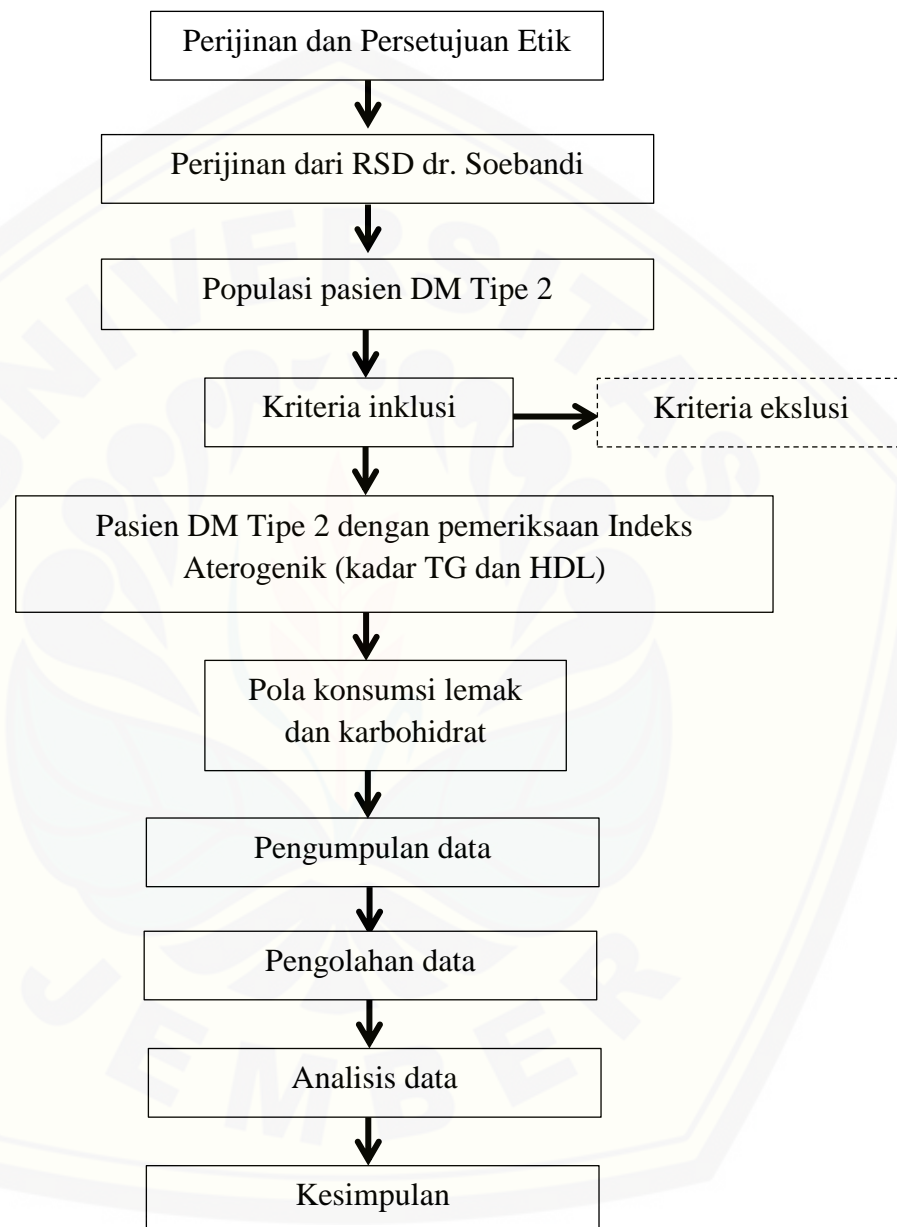
Dilakukan dengan cara memasukkan data yang diperoleh ke dalam tabel sesuai dengan variabel yang diteliti.

3.8.2 Analisis Data

Analisis data dilakukan untuk mengetahui hubungan masing-masing variabel bebas dan terikat. Pada penelitian ini, analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan data identitas sampel, asupan lemak dan asupan karbohidrat. Dikarenakan seluruh jenis variabel penelitian berupa variabel ordinal, maka analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji korelasi *Spearman* dengan tingkat pemaknaan $p < 0,05$. Perangkat lunak yang digunakan untuk pengolahan data dan analisis data adalah IBM SPSS (*Statistical Package for Social Science*) versi 21.

3.9 Kerangka Operasional

Kerangka operasional pada penelitian ini dapat disampaikan melalui Gambar 3.1



Gambar 3.1 Kerangka operasional

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis maka kesimpulan dari penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Terdapat hubungan yang bermakna antara konsumsi lemak dengan indeks aterogenik pada penderita diabetes melitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi.
2. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara konsumsi karbohidrat dengan indeks aterogenik pada penderita diabetes melitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi.
3. Sebagian besar subyek penelitian berjenis kelamin perempuan (55,4%) dengan kelompok usia tertinggi yaitu 60-74 tahun (59,5%).
4. Indeks aterogenik pada subyek penelitian ini sebagian besar termasuk dalam kategori risiko tinggi penyakit jantung koroner (44,6%).
5. Konsumsi lemak sebanyak 58,1% subyek masih berlebih dari total kebutuhan kalori harian. Namun, sebanyak 51,3% subyek konsumsi karbohidrat sudah cukup dari total kebutuhan kalori harian.

5.2 Saran

Saran dari peneliti adalah sebagai berikut.

1. Disarankan kepada penderita diabetes melitus tipe 2 untuk memperbaiki dan mengatur pola konsumsi makanan agar sesuai dengan pedoman diet untuk penderita DM tipe 2, terutama jumlah konsumsi lemak.
2. Disarankan kepada penderita untuk melakukan cek kesehatan terkait risiko penyakit jantung koroner sebagai komplikasi makrovaskuler dari DM tipe 2 agar dapat dilakukan pencegahan dan pengobatan sedini mungkin.
3. Disarankan kepada pihak rumah sakit agar pencatatan status pasien pada rekam medis dilakukan dengan lebih teratur dan lengkap untuk kelengkapan data surveilans.
4. Pada penelitian selanjutnya, diharapkan lebih memperhatikan faktor perancu lain seperti pengobatan yang diterima subyek dan kadar gula darah.

DAFTAR PUSTAKA

- ADA (American Diabetes Association). 2016. Standars of Medical Care in Diabetes 2016. *Diabetes Care*. 39(1): S13-S22.
- Adipratama, I K. 2014. Pengaruh Pemberian Ekstrak Kulit Manggis (*Garcinia mangostana*) dan Simvastatin Terhadap Kadar Kolesterol HDL Tikus *Sprague Dawley* dengan Pakan Tinggi Lemak. *Laporan Hasil Karya Tulis Ilmiah*. Semarang: Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Ahlian, A. 2005. Perbedaan Profil Lipid Darah pada Asupan Lemak Normal dan Lemak Tinggi pada Anak Dengan Obesitas Usia 6-7 Tahun. *Tesis*. Semarang: Program Pascasarjana Universitas Diponegoro.
- Akbas, Emin M., H. Hamur, L. Demirtas, E M. Bakirci, A. Ozcicek, F. Ozcicek, U. Kuyruklyildiz, dan K. Turkmen. 2014. Predictors of epicardial adipose tissue in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 6:55.
- Anam, M S. 2010. Pengaruh Intervensi Diet dan Olahraga Terhadap Indeks Massa Tubuh, Kesegaran Jasmani, hsCRP dan Profil Lipid Pada Anak Obesitas. *Tesis*. Semarang: Program Pasca Sarjana Magister Ilmu Biomedik dan program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Kesehatan Anak Universitas Diponegoro.
- Astuti, Andriani. 2004. Hubungan Kadar Gula Darah, Pola Konsumsi Sumber Lemak dan Serat dengan Kadar Trigliserida dan Kadar Kolesterol Pada pasien Diabetes Melitus. *Artikel Penelitian*. Semarang: Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Budiman, F A. 2016. Perbedaan Pengaruh Karbohidrat Kompleks dan Sederhana terhadap Perubahan Kadar Glukosa Darah Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. *Tesis*. Surakarta: Pasca Sarjana Universitas Sebelas Maret.
- Cinintya, Revin Fiona. 2016. Hubungan Konsumsi Karbohidrat dan Lemak dengan Tingkat Tekanan Darah Pada Komunitas Lansia di Summersari Jember. *Skripsi*. Jember: Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
- DeFronzo, Ralph A. 2009. From the triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes*. 58: 773-795.
- Faekoh, E. 2003. Hubungan Gula Darah Puasa, Tingkat Konsumsi Lemak, Status Gizi (IMT) dan Latihan Fisik dengan Kadar Trigliserida Darah (Studi pada

- Pasien Diabetes Melitus di Poli Rawat Jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang). *Skripsi*. Semarang.
- Garnita, D. 2012. Faktor Risiko Diabetes Melitus Di Indonesia (Analisis Data Sakerti 2007). *Skripsi*. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Gibson, R. 2005. *Principals of Nutritional Assessment*. Second Edition. Oxford: Oxford University Press.
- Guyton, Arthur C., Hall, John E. 2007. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11. Jakarta: EGC Medical Publisher.
- Hardinsyah., H. Riyadi, dan V. Napitupulu. 2016. Kecukupan Energi, Protein, Lemak dan Karbohidrat.
- Hasanah, F A. 2016. Hubungan Pola Konsumsi Pangan, Gaya Hidup dan Status Gizi dengan Profil Lipid Darah pada Perempuan Dewasa Pedesaan. *Skripsi*. Bogor: Departemen Gizi Masyarakat Fakultas Ekologi Manusia Institut Pertanian Bogor.
- Herlina, T., F. Ardiani, dan A. Siagian. 2015. Gambaran Pola Konsumsi Pangan Keluarga Peserta Program Percepatan Penganekaragaman Konsumsi Pangan Di Kelurahan Mabar Hilir Kecamatan Medan Deli Tahun 2014. *Skripsi*. Medan: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara.
- Hutagalung, Halomoan. 2004. Karbohidrat. *Makalah*. Medan: Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Indra, Zulfikar., S. Aprianti, dan Darmawaty. E R. 2015. Indeks Aterogenik Plasma di Infark Miokard Akut dan Penyakit Diabetes Melitus. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*. 21(3): 224-226.
- Josten, S., Mutmainnah, dan Hardjoeno. 2006. Profil Lipid Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*. 13(1): 20-22.
- Kanthe, Pallavi S., B S. Patil, S. Bagali, A. Deshpande, G B. Shaikh, dan M. Aithala. 2012. Atherogenic Index as a Predictor Of Cardiovascular Risk among Women with Different Grades of Obesity. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 4(10): 1767-1774.
- Kartono, D., Hermina, M. Faatih. 2014. Buku Studi Diet Total: *Survei Konsumsi Makanan Individu Provinsi Aceh 2014*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.

- Kasper, D.L., E. Braunwald, A.S. Fauci, S. L. Hauser, D. L. Longo, dan J. L. Jameson. 2005. *Harrison's Principles of Internal medicine 16th Edition*. United States: The McGraw-Hill Companies.
- Kemenkes (Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI). 2014. *Situasi dan Analisis Diabetes Melitus*. November. Jakarta: Pusat Data dan Informasi.
- Krauss, R. M., P. J. Blanche., R. S. Rawlings., H. S. Fernstorm dan P. T. Williams. 2006. Separate Effects of Reduced Carbohydrate Intake and Weight Loss on Atherogenic Dyslipidemia. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 83: 1025-1031.
- Kurniasari, R. 2014. Hubungan Asupan Karbohidrat, Lemak dan Serat dengan Kadar Glukosa dan Trigliserida darah Pada Pasien DM Tipe II Rawat Inap Di RSUP H. Adam Malik Medan. *Wahana Inovasi*. 3(1): 163-167.
- Liliany, E I., N. Jafar, dan U. Najamuddin. 2014. Hubungan Aktivitas Fisik dan Pola Makan Terhadap Komponen Sindrom Metabolik Pada Pasien Rawat Jalan DM Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Kota Makassar.
- Mahendri, D A A. 2015. Hubungan Antara Konsumsi Karbohidrat dan Kolesterol Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II Rawat Jalan Di RSUD Dr. Moewardi. *Karya Tulis Ilmiah*. Surakarta: Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammdiyah Surakarta.
- Muliani, U. 2013. Asupan Zat-Zat Gizi dan Kadar Gula Darah Penderita DM Tipe 2 di Poliklinik Penyakit Dalam RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. *Jurnal Kesehatan*. 4(2): 325-332.
- Niroumand, Shabnam., M. Khajedaluae., M. K. Rezaiyan., M. Abrishami., M. Juya., G. Khodae., M. Dadgarmoghaddam. 2015. Atherogenic Index of Plasma (AIP): A Marker of Cardiovascular Disease. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 29(240): 1-9.
- Nugroho, Dhite Bayu. 2013. Indeks Aterogenik Plasma pada Pasien Sindroma Koroner Akut dengan Diabetes Melitus Tipe 2. *Tesis*. Yogyakarta: S2 Kedokteran Klinik Universitas Gadjah Mada.
- Nur, A., E. Fitria, A. Zulhaida, dan S. Hanum. 2016. Hubungan Pola Konsumsi dengan Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pasien Rawat Jalan di RSUD Dr. Fauziah Bireuen Provinsi Aceh. *Media Litbangkes*. 26(3): 145-150.

- PERKENI. 2015. *KONSENSUS Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. Juli. Jakarta: PB PERKENI.
- Price, Sylvia Anderson. dan Wilson, Lorraine M. 2006. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta: EGC Medical Publisher.
- Purnamasari, Dyah. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta Pusat: Interna Publishing.
- Putri, N H K., M A. Isfandiari. 2013. Hubungan Empat Pilar Pengendalian DM Tipe 2 dengan Rerata Kadar Gula Darah. *Jurnal Berkala Epidemiologi*. 1(2): 234-243.
- Rajab, Tariq M Ali. 2011. Comparative Study for Atherogenic Index of Plasma (AIP) in patient with Type 1 Diabetes Melitus, Type 2 Diabetes Melitus, Betathalassemia, and Hypothyroidism. *Chemistry Departement Journal*: 1-9.
- Sartika, Ratu Ayu Dewi. 2008. Pengaruh Asam Lemak Jenuh, Tidak Jenuh dan Asam Lemak Trans terhadap Kesehatan. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*. 2(4): 154-160.
- Siswanto. 2014. Total Diet Studi (TDS) A Progress Report. *Materi pertemuan ilmiah*. Yogyakarta: Temu Ilmiah Internasional PERSAGI. 26 November 2014.
- Sobari, R N. 2014. Hubungan Asupan Asam Lemak Jenuh dan Tak jenuh Dengan Kadar Kolesterol HDL Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Di RSUD Dr. Moewardi. *Naskah Publikasi*. Surakarta: Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Soegondo, Sidartawan. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta Pusat: Interna Publishing.
- Susetyowati. 2015. Penilaian Konsumsi Makan. *Materi Kuliah Penilaian Status Gizi*. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada.
- Syamiah, N. 2014. Faktor Risiko Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2 pada Wanita di Puskesmas Kecamatan Pesangrahan Jakarta Selatan Tahun 2014. *Skripsi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah.
- Taki, Hasan., Essiarab, Fadwa., Lebrazi, Halima. 2014. Usefullness of Lipid Ratios and Atherogenic Index of Plasma in Obese Moroccan Women with or Without Metabolic Syndrome. *Ethnicity & Disease*. 24: 207-211.

- Taqwin, Ahmad. 2007. Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 yang Dirawat Di RS Immanuel Bandung Periode Januari-Desember 2005. *Tesis*. Bandung: Universitas Kristen Maranatha.
- Tjokroprawiro, A., Murtiwi. S. 2017. Aplikasi 21 Macam Diet Diabetes (Hasil Penelitian dan Pengalaman Klinik Sejak 1978). *Materi Simposiun*. Dipresentasikan di Jember 23 April 2017.
- Tsalissavrina, Iva., D. Wahono., D. Handayani. 2006. Pengaruh Pemberian Diet Tinggi Karbohidrat Dibandingkan Diet Tinggi Lemak Terhadap Kadar Trigliserida dan HDL Darah Pada *Rattus novergicus* galur wistar. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*. 22(2): 80-89.
- Wahyuni, S. 2010. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Penyakit Diabetes Melitus (DM) Daerah Perkotaan di Indonesia Tahun 2007 (Analisis Data Sekunder Riskedas 2007). *Skripsi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah.
- Widyaningrum, S. 2012. Hubungan Antara Konsumsi Makanan Dengan Kejadian Hipertensi Pada Lansia. *Skripsi*. Jember: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.
- Wood, Richard D. 2006. Effect of Dietary Carbohydrate Restriction With and Without Weight Loss on Atherogenic Dyslipidemia. *Nutrition Reviews*. 64(12): 539-545.

Lampiran 3.1 Lembar Pernyataan Persetujuan (*Informed Consent*)**PERNYATAAN PERSETUJUAN****(*Informed Consent*)**

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama :

Usia : tahun

Jenis Kelamin :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari:

Nama : Mega Ratnasari

Angkatan/NIM : 2014/142010101100

Fakultas : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dengan judul penelitian “Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di RSD dr. Soebandi”.

Saya telah diberikan penjelasan mengenai hal tersebut di atas dan saya telah diberikan kesempatan untuk bertanya mengenai hal-hal yang belum dimengerti dan telah mendapatkan jawaban yang jelas dan benar.

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut sebagai subyek dalam penelitian ini.

Jember, 2017

Saksi

Responden

(.....)

(.....)

Lampiran 3.2 Lembar Pernyataan Persetujuan Pendamping Responden**PERNYATAAN BERSEDIA MENJADI PENDAMPING
UNTUK RESPONDEN****FORMULIR PERNYATAAN PERSETUJUAN
IKUT SERTA DALAM PENELITIAN**

Yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : _____

Umur/Tgl lahir: _____

Alamat: _____

Telp : _____

Menyatakan dengan sesungguhnya dari sendiri sebagai orang tua/keluarga/wali dari:

Nama : _____

Umur/Tgl lahir: _____ (L/P)

No.Responden*: _____

Saya yang bertandatangan di bawah ini menyatakan kebersediaan orang tua/suami/istri saya untuk turut berpartisipasi sebagai responden dalam penelitian yang dilakukan oleh mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang diberi judul “HUBUNGAN KONSUMSI LEMAK DAN KARBOHIDRAT DENGAN INDEKS ATEROGENIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSD DR. SOEBANDI”. Tanda tangan saya menunjukkan bahwa saya telah diberi informasi dan memutuskan mengizinkan keluarga saya tersebut untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

Jember, 2017

Saksi

Responden

(.....)

(.....)

Lampiran 3.4 Lembar Keterangan Mengikuti Pelatihan

Lembar Keterangan Mengikuti Pelatihan


Dengan ini menyatakan bahwa,

No	NAMA	NIM
1	Indah Amin Sugiharti	142010101002
2	Nunung Nurhasanah	142010101060
3	Rifqia Zahara	142010101083
4	Shofi Iqda Islami	142010101102

telah mengikuti pelatihan wawancara menggunakan metode *24-hour Food Recall* bersama pembimbing pada tanggal 15 November 2017. Lembar ini digunakan sebagai persyaratan untuk menjadi volunteer dalam penelitian "Hubungan Konsumsi Lemak dan Karbohidrat dengan Indeks Aterogenik pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di RSD Dr. Soebandi" yang dilaksanakan pada bulan November 2017 selama dua minggu.

Jember, 15 November 2017

Dosen Pembimbing Gizi Klinik,



dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes.
NIP. 19801027 200812 2 002

Lampiran 3.6 Lembar Persetujuan Etik

 KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER
KOMISI ETIK PENELITIAN
Jl. Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto Telp/Fax (0331) 337877 Jember 68121 – Email :
fk_unej@telkom.net

KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK
ETHICAL APPROVA
Nomor : 1.2017 /H25.1.11/KE/2017

Komisi Etik, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul :

The Ethics Committee of the Faculty of Medicine, Jember University, With regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :

HUBUNGAN KONSUMSI LEMAK DAN KARBOHIDRAT DENGAN INDEKS ATEROGENIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSD DR. SOEBANDI

Nama Peneliti Utama : Mega Ratnasari.
Name of the principal investigator

NIM : 142010101100

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

Dan telah menyetujui protokol tersebut diatas.
And approved the above mentioned proposal.

Jember, 10 November 2017
Ketua Komisi Etik Penelitian


dr. Rini Riyanti, Sp.PK



Tanggapan Anggota Komisi Etik

(Diisi oleh Anggota Komisi Etik, berisi tanggapan sesuai dengan butir-butir isian diatas dan telaah terhadap Protokol maupun dokumen kelengkapan lainnya)

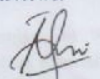
Review Proposal :

1. Penelitian mendapat ijin dari instansi tempat penelitian dilaksanakan.
2. **Subyek penelitian menandatangani informed consent, mohon dituliskan dalam prosedur penelitian / kerangka operasional.**
3. Saran : adanya kompensasi bagi subyek penelitian.
4. Menjaga kerahasiaan data rekam medis, digunakan hanya untuk data penelitian.
5. **informed consent pada proposal penelitian , didahului dengan lembar penjelasan (informed), kemudian persetujuan responden dan pernyataan persetujuan menjadi pendamping untuk responden**
6. Hasil penelitian disampaikan pada instansi tempat penelitian dilaksanakan.

Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian


dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Jember, 30 Oktober 2017
Reviewer


dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 3.7 Persetujuan Ijin Penelitian RSD Dr. Soebandi



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER
 Jl. Dr. Soebandi 124 Telp. (0331) 48744 – 422404 Fax. (0331) 487564
JEMBER



Jember, 06 Oktober 2017

Nomor : 423.41.54/610/2017
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

Kepada :
 Yth. Dekan Fakultas Kedokteran Unej
 Jln. Kalimantan No. 37
 Di
JEMBER

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
 1830/UN25.1.11/LT/2017 tanggal 28 September 2017 perihal tersebut pada
 pokok surat dengan ini kami sampaikan, bahwa pada prinsipnya kami
 menyetujui permohonan saudara untuk **Ijin Penelitian** di RSD dr. Soebandi
 Jember, kepada :

Nama : **Mega Ratnasari**
 NIM : 142010101100
 Fakultas : Kedokteran UNEJ
 Judul Penelitian : Hubungan konsumsi lemak dan karbohidrat dengan indeks
 aterogenik pada penderita DM Tipe 2 di RSD dr.
 Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan
 Bidang Diklat.

Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.



Plt. Direktur
dr. Budi Sumarsetyo, Sp.BM
 NIP. 19570930 198303 1 005

Tembusan Yth:

1. Wadir. Pelayanan
2. Wadir Umum & Keuangan
3. Kabid./Kabag./Ka. SM terkait
4. Ka. Instalasi terkait
5. Ka. Ru. terkait
6. Arsip

Lampiran 4.1 Karakteristik Subyek Penelitian

Karakteristik Subyek Penelitian

Kode	Jenis Kelamin	Usia (tahun)
1	L	50
2	P	67
3	P	59
4	P	51
5	L	67
6	P	62
7	L	74
8	P	61
9	P	68
10	L	56
11	P	54
12	L	62
13	L	62
14	P	55
15	P	34
16	L	68
17	P	80
18	P	65
19	L	63
20	P	61
21	P	67
22	P	64
23	P	72
24	L	77
25	L	59
26	L	64
27	P	70
28	L	60
29	P	60
30	P	70
31	L	70
32	P	51
33	P	65
34	L	54
35	L	73
36	L	51
37	L	71
38	P	67
39	P	60
40	L	63

Kode	Jenis Kelamin	Usia (tahun)
41	L	52
42	P	58
43	L	76
44	L	53
45	L	55
46	P	49
47	P	54
48	L	70
49	P	50
50	L	64
51	P	62
52	P	65
53	L	66
54	P	65
55	P	70
56	L	60
57	P	53
58	P	68
59	P	64
60	L	68
61	P	78
62	L	56
63	L	70
64	P	46
65	P	55
66	L	54
67	P	53
68	P	68
69	L	45
70	P	50
71	P	63
72	L	64
73	L	69
74	P	60

Lampiran 4.2 Data Indeks Aterogenik Subyek Beserta Jumlah Konsumsi Lemak dan Karbohidrat Harian

Data Indeks Aterogenik Subyek Beserta Jumlah Konsumsi Lemak dan Karbohidrat Harian

Kode	TG	HDL	Indeks Aterogenik	Rata-Rata Konsumsi Harian	
				Lemak (%)	Karbohidrat (%)
1	171	47	0.201	24	56
2	155	49	0.14	30	43
3	176	42	0.262	25	56
4	326	46	0.49	43	42
5	225	32	0.487	59	29
6	182	56	0.152	52	32
7	155	47	0.158	43	43
8	83	55	-0.181	28	72
9	192	55	0.183	33	54
10	282	31	0.599	32	50
11	117	42	0.085	18	59
12	346	33	0.661	29	59
13	144	35	0.254	36	46
14	229	47	0.328	27	59
15	502	37	0.772	23	63
16	140	41	0.173	52	24
17	82	42	-0.069	27	57
18	551	45	0.728	27	59
19	135	32	0.265	31	53
20	205	64	0.146	35	40
21	115	54	-0.032	17	30
22	175	56	0.135	41	41
23	159	41	0.229	48	36
24	194	54	0.195	18	72
25	352	35	0.642	45	42
26	143	44	0.152	32	45
27	128	45	0.094	35	54
28	103	28	0.206	31	53
29	295	76	0.229	29	55
30	104	45	0.004	28	61
31	181	52	0.182	33	44
32	341	45	0.521	59	24
33	247	46	0.37	24	72
34	325	43	0.518	41	42

Kode	TG	HDL	Indeks Aterogenik	Rata-Rata Konsumsi Harian	
				Lemak (%)	Karbohidrat (%)
35	153	40	0.223	35	48
36	249	51	0.329	31	51
37	204	37	0.381	60	19
38	187	38	0.332	20	67
39	81	73	-0.315	28	52
40	116	46	0.042	27	55
41	133	42	0.141	31	56
42	143	48	0.114	29	57
43	230	44	0.358	30	54
44	81	43	-0.085	39	39
45	149	39	0.222	31	49
46	55	68	-0.452	34	53
47	538	44	0.727	32	53
48	152	44	0.178	52	31
49	68	55	-0.268	49	36
50	416	34	0.728	43	41
51	299	44	0.472	39	46
52	197	52	0.218	24	59
53	379	40	0.617	23	61
54	87	39	-0.012	38	44
55	209	63	0.161	31	51
56	169	36	0.312	46	37
57	70	40	-0.117	40	46
58	121	47	0.051	30	60
59	386	36	0.67	29	61
60	80	24	0.163	32	52
61	192	37	0.355	48	38
62	120	40	0.117	33	55
63	292	31	0.614	60	22
64	126	49	0.05	20	55
65	128	55	0.007	19	60
66	132	37	0.192	32	56
67	143	51	0.088	20	58
68	107	51	-0.038	30	45
69	113	72	-0.164	36	50
70	102	53	-0.076	25	52
71	119	52	0	26	47
72	169	34	0.336	57	25
73	124	44	0.09	22	57
74	155	38	0.251	31	58

Lampiran 4.3 Hasil Uji Statistik

Uji Statistik Deskriptif

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Usia	74	34	80	61.62	8.594
Valid N (listwise)	74				

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Lemak	74	17	60	34.01	10.803
Karbohidrat	74	19	72	48.96	11.835
Valid N (listwise)	74				

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
IndeksAterogenik	74	-.452	.772	.22015	.258179
Valid N (listwise)	74				

Uji Korelasi Non Parametrik Spearman

Correlations

		Konsumsi Lemak	Indeks Aterogenik
Spearman's rho	Correlation Coefficient	1.000	.260*
	Konsumsi Lemak Sig. (2-tailed)	.	.025
	N	74	74
	Correlation Coefficient	.260*	1.000
	Indeks Aterogenik Sig. (2-tailed)	.025	.
	N	74	74

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlations

		Konsumsi Karbohidrat	Indeks Aterogenik
Spearman's rho	Correlation Coefficient	1.000	-.114
	Konsumsi Karbohidrat Sig. (2-tailed)	.	.333
	N	74	74
	Correlation Coefficient	-.114	1.000
	Indeks Aterogenik Sig. (2-tailed)	.333	.
	N	74	74