



**HUBUNGAN POLA KONSUMSI DAN STATUS GIZI
TERHADAP KADAR HDL (*High Density Lipoprotein*)
PADA PASIEN DM TIPE 2**

SKRIPSI

Oleh

**Dinul Windy Berdia
NIM 162010101016**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2020**



**HUBUNGAN POLA KONSUMSI DAN STATUS GIZI
TERHADAP KADAR HDL (*High Density Lipoprotein*)
PADA PASIEN DM TIPE 2**

SKRIPSI

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

Oleh

Dinul Windy Berdia
NIM 162010101016

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2020**

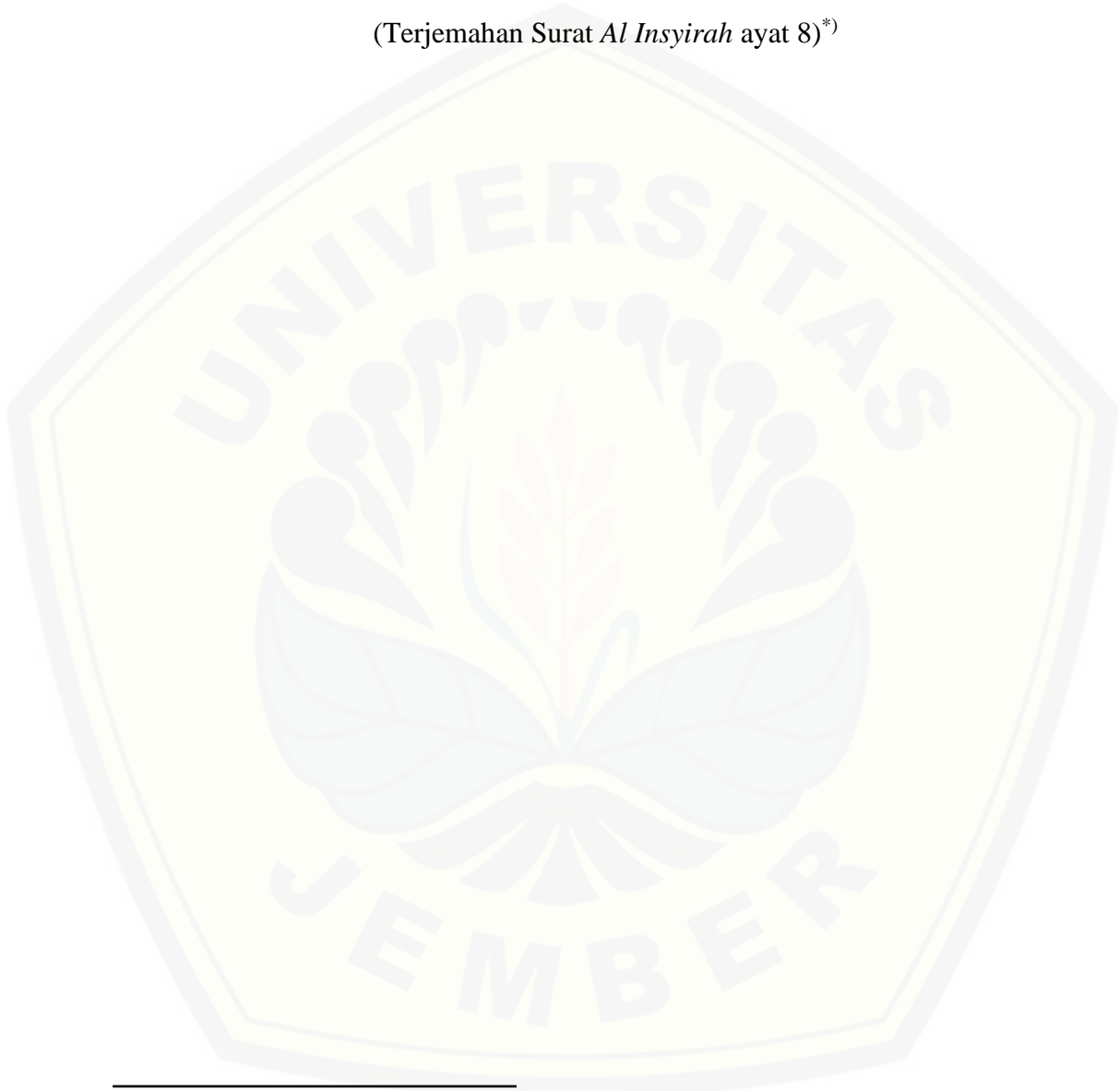
PERSEMBAHAN

Dengan segala ketulusan, skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Kedua orang tua saya, Ibu Sa'idah, Ayah Nurul Hudha, atas pengorbanan, cinta, air mata, dan doa yang tidak pernah berhenti dicurahkan untuk saya;
2. Adik kandung saya, Chamdi Wahdana, atas doa, dukungan dan kasih sayang yang telah diberikan;
3. Guru-guru sejak sekolah taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi, yang telah mendidik saya untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi keluarga, masyarakat, agama, dan bangsa;
4. Teman-teman angkatan 2016 Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
5. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTTO

"...Dan hanya kepada Tuhanmu lah (Allah SWT), hendaknya kamu berharap"
(Terjemahan Surat *Al Insyirah* ayat 8)^{*)}



*) Departemen Agama Republik Indonesia. 2011. *Al-Qur'an dan Terjemahnya*.
Bandung: CV Diponegoro

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dinul Windy Berdia

NIM : 162010101016

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2” 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, April 2020

Yang menyatakan,



Dinul Windy Berdia

NIM 162010101016

SKRIPSI

**HUBUNGAN POLA KONSUMSI DAN STATUS GIZI
TERHADAP KADAR HDL (*High Density Lipoprotein*)
PADA PASIEN DM TIPE 2**

Oleh
Dinul Windy Berdia
NIM 162010101016

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Pulong Wijang Pralampita, Ph. D
Dosen Pembimbing Anggota : dr. Dwita Aryadina R., M. Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul "Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2" karya Dimul Windy Berdia telah diuji dan disahkan pada:
hari, tanggal : Selasa, 14 April 2020
tempat : Via daring *online*

Tim Penguji:

Dosen Penguji I

dr. Ancah Caesarina N. M., Ph. D
NIP 198203092008122002

Dosen Penguji II

dr. Dion Krismashogi D., M.Si
NIP 198609162014041002

Dosen Penguji III

dr. Pulong Wijang Pralampita, Ph. D
NIP 1760018009

Dosen Penguji IV

dr. Dwita Aryadina R., M.Kes
NIP 198010272008122002

Mengesahkan,

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember



dr. Supangat, M. Kes., Ph.D., Sp.BA
NIP 197304241999031002

RINGKASAN

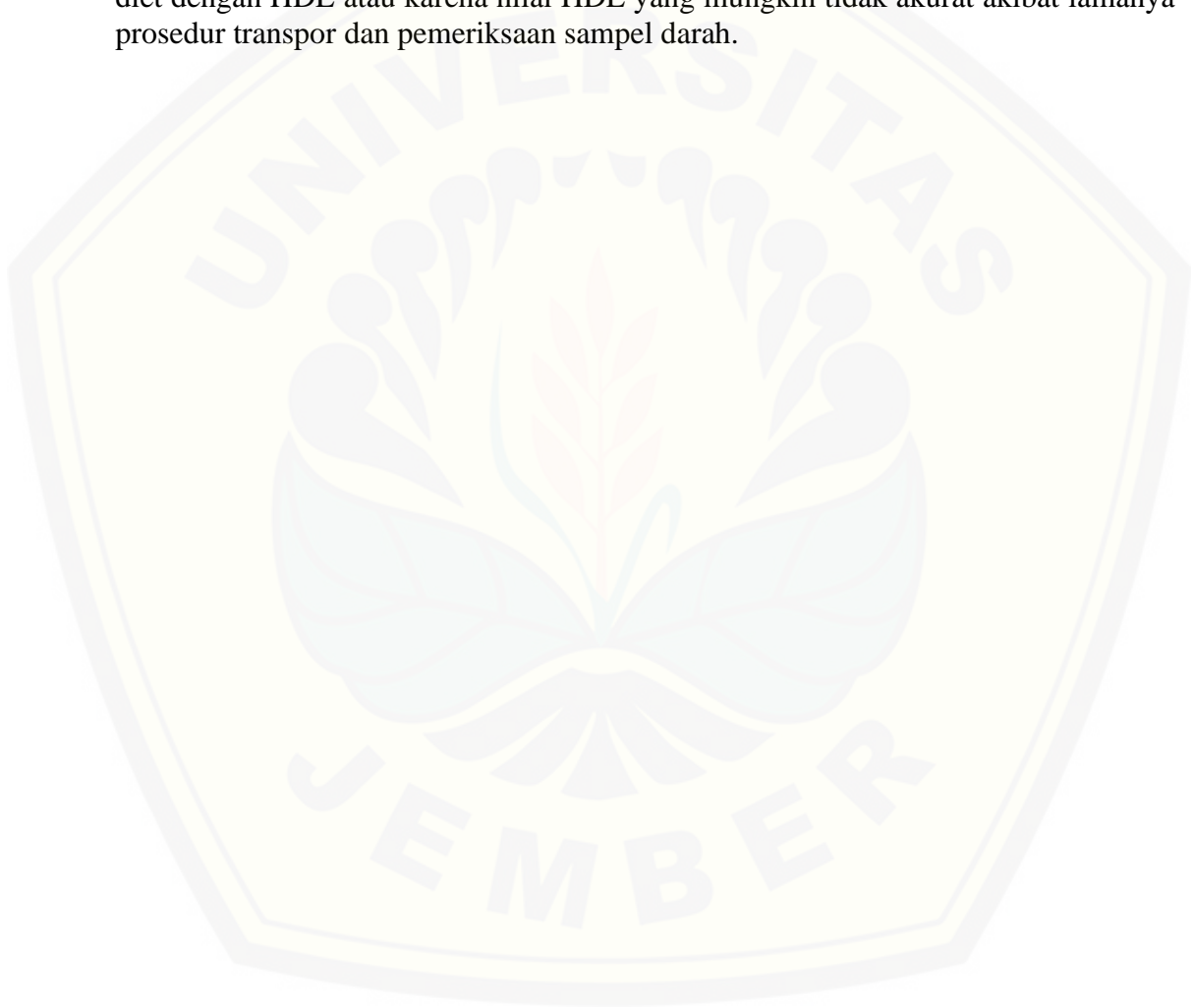
Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2; Dinul Windy Berdia, 162010101016; 2020: 86 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit kronis yang terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya. Faktor risiko DM tipe 2 yang dapat dimodifikasi berkaitan dengan perilaku hidup yang kurang sehat, yaitu berat badan berlebih, obesitas abdominal/sentral, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat/tidak seimbang, dan merokok. Diet atau pola konsumsi yang tidak sehat dapat memperparah resistensi insulin, sehingga menyebabkan peningkatan VLDL, *small dense* LDL, dan penurunan HDL. Indeks masa tubuh juga berhubungan dengan profil lipid dan terjadinya komplikasi kardiovaskular. Kadar rendah HDL kolesterol berperan langsung dalam proses aterosklerotik dan diakui sebagai pertanda kuat dari penyakit kardiovaskular. Data dari penelitian sebelumnya menjelaskan bahwa risiko kardiovaskular menurun 2% setiap kenaikan 1 mg/dL kolesterol HDL. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan pola konsumsi dan status gizi terhadap kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada pasien DM tipe 2.

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian analitik observasional dengan desain *cross sectional*. Penelitian ini dilakukan di Wilayah Puskesmas Gladak Pakem Kabupaten Jember. Pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan metode *total sampling* dan didapatkan sampel sejumlah 31 pasien DM tipe 2. Data karakteristik responden (jenis kelamin, usia, riwayat hipertensi, status merokok) diperoleh melalui wawancara secara langsung dengan responden. Data pola konsumsi didapatkan dengan metode *food recall 24 jam* sebanyak dua kali di hari yang tidak berurutan. Data status gizi didapatkan dari pengukuran tinggi dan berat badan. Data kadar HDL didapatkan dari hasil pemeriksaan yang dilakukan di Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Data yang telah didapatkan didistribusikan dan dianalisis secara bivariat menggunakan uji korelasi *Spearman*. Kemudian dilakukan analisis menggunakan uji *Mann Whitney* untuk mengetahui pengaruh dari faktor perancu.

Mayoritas pasien DM tipe 2 di wilayah kerja Puskesmas Gladak Pakem Kabupaten Jember ialah perempuan (74,2%), berusia <60 tahun (67,7%), mempunyai riwayat hipertensi (61,3%), dan tidak merokok (90,3%). Rata-rata skor pola konsumsi pasien DM tipe 2 sebesar $3,8 \pm 0,92$ atau dalam kategori cukup. Rata-rata nilai IMT pasien DM tipe 2 yakni $24,54 \pm 4,98$ atau dalam kategori normal. Rata-rata kadar HDL pasien DM tipe 2 yakni $39,07 \pm 27,38$ atau dalam kategori rendah. Hasil analisis korelasi antara pola konsumsi dengan kadar HDL menggunakan uji *Spearman* didapatkan nilai $p=0,270$. Hasil analisis korelasi antara status gizi dengan kadar HDL menggunakan uji *spearman* didapatkan nilai $p=0,288$. Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara pola konsumsi dan status gizi dengan kadar HDL pasien DM tipe 2. Hasil uji komparasi

kadar HDL antara pasien DM laki-laki dan perempuan menggunakan *Mann Whitney* didapatkan nilai $p=0,104$. Hasil uji komparasi kadar HDL antara pasien DM berusia <60 tahun dan ≥ 60 tahun didapatkan nilai $p=0,083$. Hasil uji komparasi kadar HDL antara pasien DM yang memiliki riwayat hipertensi dan tidak memiliki riwayat hipertensi didapatkan nilai $p=0,361$. Hasil uji komparasi kadar HDL antara pasien DM yang merokok dan tidak merokok didapatkan nilai $p=0,082$. Berdasarkan hasil tersebut, dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan kadar HDL yang signifikan pada pasien DM tipe 2 berdasarkan variabel jenis kelamin, usia, riwayat hipertensi dan status merokok. Hasil yang tidak signifikan pada penelitian ini dapat disebabkan oleh kurang sesuainya skor HDI untuk menilai hubungan antara kualitas diet dengan HDL atau karena nilai HDL yang mungkin tidak akurat akibat lamanya prosedur transpor dan pemeriksaan sampel darah.



SUMMARY

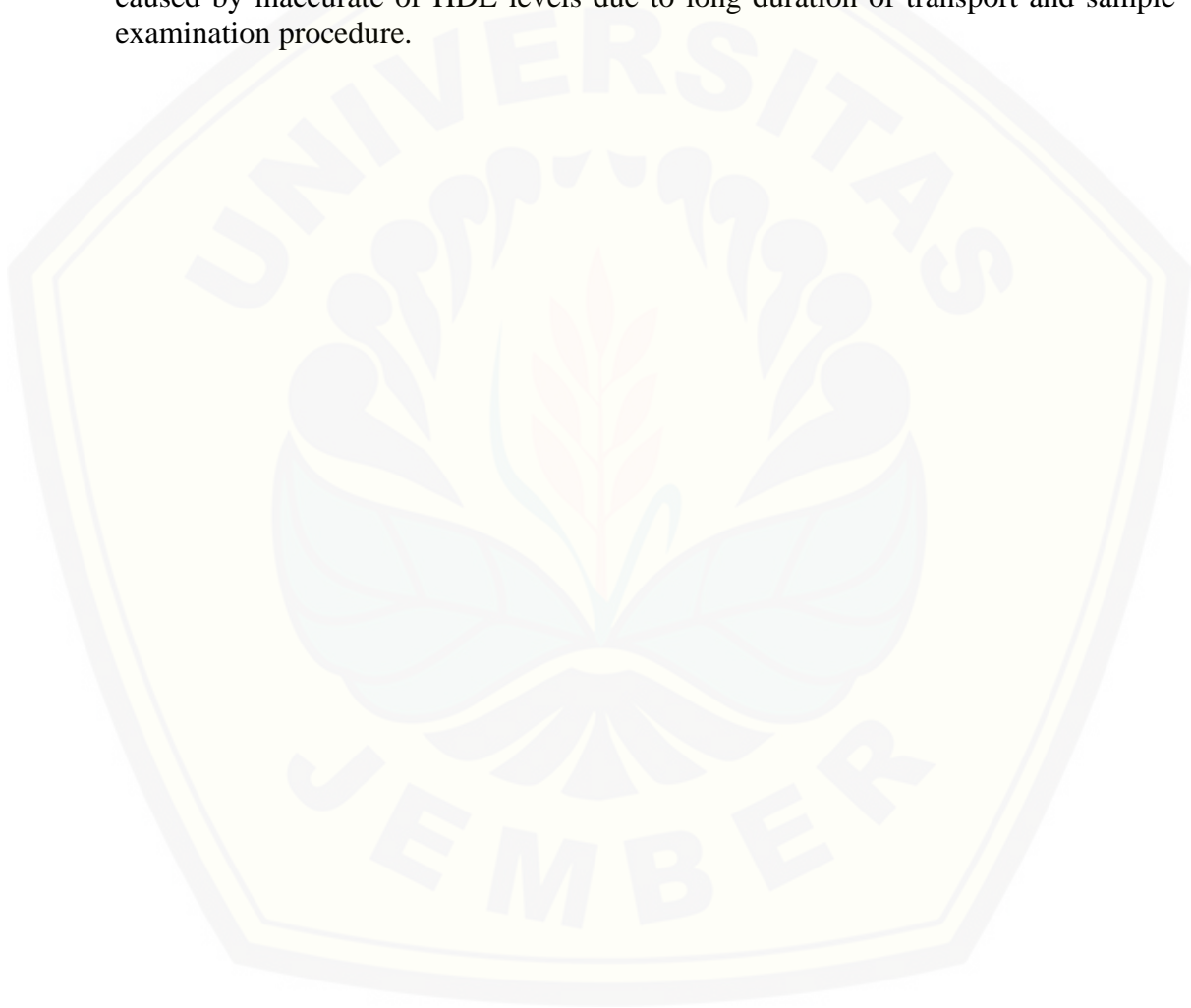
Relation of Consumption Patterns and Nutritional Status to HDL Level (High Density Lipoprotein) in Type 2 DM Patients; Dinul Windy Berdia, 162010101016; 2020: 101 pages; Medical Faculty, University of Jember.

Diabetes mellitus (DM) is a chronic disease that occurs because the pancreas does not produce enough insulin, or when the body cannot effectively use the insulin product. Modifiable risk factors for type 2 DM that associated with unhealthy living behaviors, namely overweight, abdominal / central obesity, lack of physical activity, hypertension, dyslipidemia, unhealthy / unbalanced diet, and smoking. An unhealthy diet or consumption pattern worsen insulin resistance, increasing VLDL and small dense LDL level, also decreasing HDL level. Body mass index is also related with lipid profile and the occurrence of cardiovascular complications. Low level of HDL cholesterol has a direct role in the atherogenic process and was recognized as a strong sign of cardiovascular disease. Data from previous studies explained that cardiovascular risk decreases 2% every 1 mg / dL by increasing HDL cholesterol. The purpose of this study was determining the relationship of consumption patterns and nutritional status to HDL level (High Density Lipoprotein) in type 2 DM patients.

This study used an observational analytic method with a cross sectional research design. This research was conducted in the Gladak Pakem Health Center Jember Regency. This research used a total sampling method and obtained 31 patients with type 2 DM. Data on the characteristics of respondents (gender, age, history of hypertension, smoking status) were obtained through direct interviews with respondents. The primary data of consumption pattern was obtained by 24-hour food recall method twice on non-consecutive days. Data of nutritional status were obtained directly by weight and height body measurements. Data of HDL levels were obtained by blood examination using a colorimetric enzymatic test that was conducted at the Biochemical Laboratory of the Faculty of Medicine, University of Jember. The data that has been obtained was distributed and analyzed bivariately using the Spearman correlation test. Then post hoc data was analyzed using the Mann Whitney test to determine the effect of confounding factors.

Based on results of this research, the majority of patients with type 2 DM in the Gladak Pakem Health Center Jember Regency were women (74.2%), aged <60 years (67.7%), had a history of hypertension (61.3%), and were not smoking (90.3%). The average score of consumption patterns of type 2 DM patients was 3.8 ± 0.92 or interpreted as moderate category. The average BMI value of type 2 DM patients was 24.54 ± 4.98 or interpreted as normal category. The average HDL level of type 2 DM patients was 39.07 ± 27.38 or interpreted as low category. The results of the correlation analysis between consumption patterns with HDL levels using the Spearman test obtained p value = 0.270. The results of the correlation analysis between nutritional status with HDL levels using the Spearman test obtained p value = 0.288. Based on these results could be concluded that there was no significant relation between consumption patterns and nutritional status with HDL levels of type 2 DM patients. The results of comparative tests for HDL levels between male and

female DM patients using Mann Whitney obtained $p = 0.104$. Comparative test results for HDL levels between DM patients aged <60 years and ≥ 60 years obtained p value = 0.083. Comparative test results for HDL levels between DM patients who have a history of hypertension and do not have a history of hypertension obtained p value = 0.361. Comparative test results for HDL levels between DM patients who smoked and did not smoke obtained p value = 0.082. Based on these results, it can be concluded that there were no significant differences on HDL levels in type 2 DM patients based on variables of gender, age, history of hypertension and smoking status. There was no significant relation in this study could be caused by HDI scores that not be fully applicable to assess correlation between diet quality and HDL or caused by inaccurate of HDL levels due to long duration of transport and sample examination procedure.



PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

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

1. dr. Supangat, M.Kes., Ph.D.,Sp.BA selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Pulong Wijang Pralampita, Ph. D selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Dwita Aryadina R., M. Kes selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam proses penyusunan skripsi ini;
3. dr. Ancah Caesarina N. M., Ph. D selaku dosen penguji utama dan dr. Dion Krismashogi D., M. Si selaku dosen penguji anggota yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, saran, dan masukan dalam penulisan skripsi ini;
4. dr. Roni Prasetyo dan dr. Pulong Wijang Pralampita, Ph. D selaku dosen pembimbing akademik yang telah membimbing dan menasehati saya selama masa perkuliahan;
5. Seluruh staf pengajar dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas bimbingan dan bantuannya selama saya menjadi mahasiswa;
6. Kepala dan jajaran staff Puskesmas Gladak Pakem Kabupaten Jember yang telah memberikan izin dan membantu dalam proses penelitian;
7. Keluarga saya tercinta, Ayah Nurul Hudha, Ibu Sa'idah, dan Adik Chamdi Wahdana yang selalu mendoakan, memberikan bimbingan, kasih sayang, semangat, serta dukungan kepada saya dalam segala hal;
8. Sahabat-sahabat perjuangan saya Wahyu Indah Lestari, Wahidah Nur Indasyah, Febri Zamrotul Firdausi, Nanda Rizki Yulinar Pramesti, Eva Deswinta Maharani, Rachmadania Diana Putri, Zanuba Arofa Putri, Mudji Rahayu, Bakdaniar Rahma

Haqiqi, Nur Maulany Fauziah, dan Siti Aminah yang menjadi tempat berkeluh-kesah dan banyak memberikan waktu, dukungan serta motivasi dalam penyelesaian skripsi ini;

9. Rekan-rekan penelitian Wardalina, Almas, Eling, dan Teguh yang telah memotivasi dan membantu dalam penelitian ini;
10. Keluarga besar angkatan 2016 Ligamen Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
11. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
12. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

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

Jember, April 2020

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
PERSEMBAHAN	iii
MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN/SUMMARY	viii
PRAKATA	xii
DAFTAR ISI	xiv
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR GAMBAR	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
DAFTAR SINGKATAN	xix
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan	3
1.4 Manfaat	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Diabetes Melitus	4
2.1.1 Definisi Diabetes Melitus	4
2.1.2 Epidemiologi	5
2.1.3 Klasifikasi DM	5
2.1.4 Faktor Risiko DM Tipe 2.....	6
2.1.5 Patofisiologi DM	9
2.1.6 Gejala Klinis.....	10
2.1.7 Diagnosis DM.....	10
2.1.8 Penatalaksanaan DM	12
2.1.9 Komplikasi DM	13
2.2 Metabolisme Lemak	14
2.3 Profil Lipid	16
2.3.1 Klasifikasi Lipoprotein	16
2.3.2 Pemeriksaan Profil Lipid	19
2.4 Pola Konsumsi	22
2.4.1 Definisi Pola konsumsi	22
2.4.2 Metode Penilaian Konsumsi Pangan	22
2.4.3 <i>Healthy Diet Indicator</i> (HDI)	25
2.5 Status Gizi	26

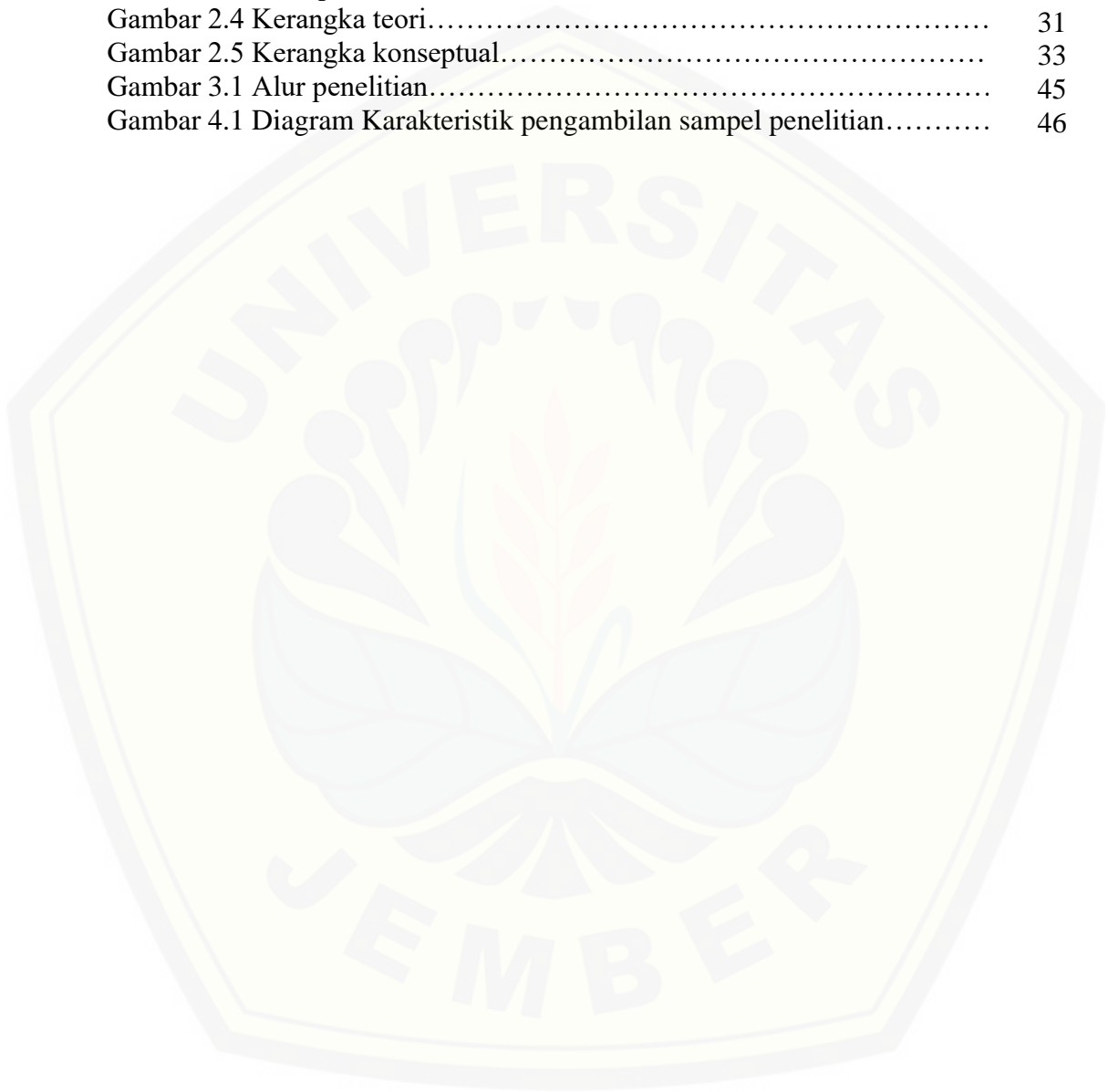
2.6 Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi dengan Profil Lipid (HDL) pada DM tipe 2.....	28
2.7 Kerangka teori	31
2.8 Kerangka Konseptual dan Hipotesis Penelitian	33
2.8.1 Kerangka Konseptual	33
2.8.2 Hipotesis Penelitian	34
BAB 3. METODE PENELITIAN	35
3.1 Jenis Penelitian	35
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	35
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	35
3.4 Jenis dan Sumber Data	36
3.5 Variabel Penelitian	36
3.6 Definisi Operasional	37
3.7 Instrumen Penelitian	38
3.8 Prosedur Pengambilan Data.....	39
3.9 Analisis Data	44
3.10 Alur Penelitian	45
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	46
4.1 Hasil.....	46
4.1.1 Analisis Univariat.....	47
4.1.2 Analisis Bivariat.....	51
4.2 Pembahasan	54
4.3 Keterbatasan Penelitian.....	66
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	67
DAFTAR PUSTAKA	69
LAMPIRAN.....	82

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dL)	11
Tabel 2.2 Kriteria skor <i>Healthy Diet Indicator</i> (HDI).....	26
Tabel 2.3 Ambang batas IMT.....	27
Tabel 3.1 Definisi operasional.....	37
Tabel 4.1 Karakteristik responden.....	47
Tabel 4.2 Distribusi kualitas pola konsumsi.....	48
Tabel 4.3 Rata-rata asupan zat gizi harian.....	48
Tabel 4.4 Persentase pemenuhan asupan gizi.....	49
Tabel 4.5 Distribusi status gizi.....	50
Tabel 4.6 Distribusi kadar HDL.....	50
Tabel 4.7 Hasil analisis <i>crosstab</i>	51
Tabel 4.8 Hasil analisis uji korelasi.....	52
Tabel 4.9 Uji normalitas <i>Shapiro-Wilk</i>	52
Tabel 4.10 Hasil analisis variabel perancu.....	53

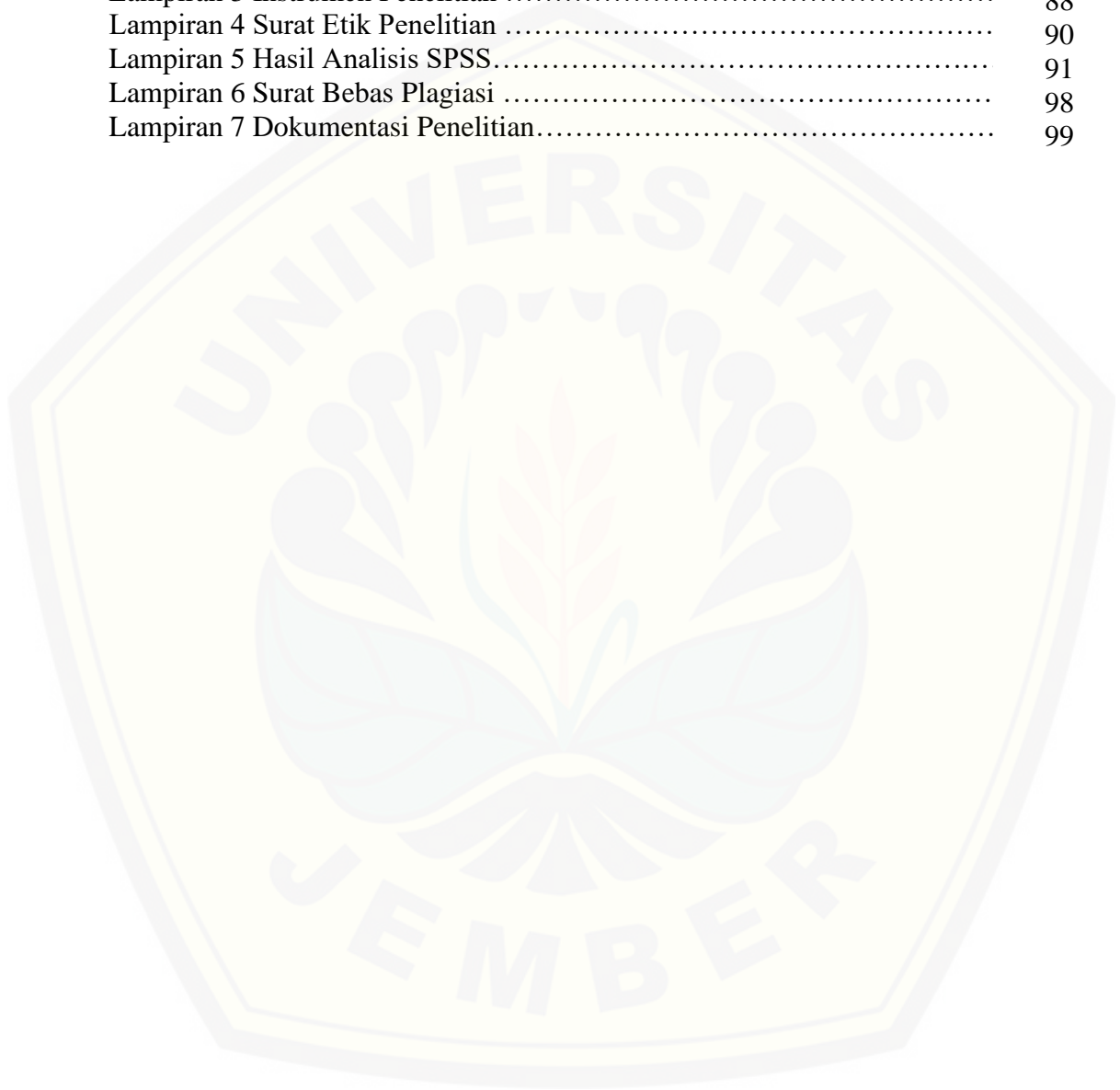
DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Diagnosis DM.....	11
Gambar 2.2 Algoritma pengelolaan DM tipe 2 di Indonesia.....	13
Gambar 2.3 Transpor kolesterol di tubuh manusia	16
Gambar 2.4 Kerangka teori.....	31
Gambar 2.5 Kerangka konseptual.....	33
Gambar 3.1 Alur penelitian.....	45
Gambar 4.1 Diagram Karakteristik pengambilan sampel penelitian.....	46



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 <i>Informed Consent</i>	82
Lampiran 2 Kuisisioner <i>Food Recall</i> 24 jam.....	87
Lampiran 3 Instrumen Penelitian	88
Lampiran 4 Surat Etik Penelitian	90
Lampiran 5 Hasil Analisis SPSS.....	91
Lampiran 6 Surat Bebas Plagiasi	98
Lampiran 7 Dokumentasi Penelitian.....	99



DAFTAR SINGKATAN

α	: Alfa
β	: Beta
ABCA1	: <i>ATP-Binding Cassette Protein A1</i>
ABCG1	: <i>ATP-Binding Cassette Protein G1</i>
ADA	: <i>American Diabetes Association</i>
Apo C	: Apolipoprotein C
Apo E	: Apolipoprotein E
BBLR	: Berat Badan Lahir Rendah
BCAA	: <i>Branched Chain Amino Acids</i>
cc	: <i>Cubic Centimeter</i>
CDC	: <i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CETP	: <i>Cholesterol Ester Transfer Protein</i>
DM	: Diabetes Melitus
DPP-IV	: <i>Dipeptidyl Peptidase IV</i>
FFA	: <i>Free Fatty Acid</i>
g/L	: Gram per Liter
GLP-1	: <i>Glucagon like peptide 1</i>
GLUT-4	: <i>Glucose Transporter-4</i>
GDP	: Gula Darah Puasa
GDS	: Gula Darah Sewaktu
HDI	: <i>Healthy Diet Indicator</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
HL	: <i>Hepatic Lipase</i>
HSL	: <i>Hormone Sensitive Lipase</i>
LCAT	: <i>Lecithin Cholesterol Acyltransferase</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LPL	: <i>Lipoprotein Lipase</i>

mg/dL	: Miligram per Desiliter
mmol/L	: Milimol per Liter
mTOR	: <i>Mammalian Target of Rapamycin</i>
MUFA	: <i>Mono Unsaturated Fatty Acid</i>
NCEP	: <i>National Cholesterol Education Program</i>
NGSP	: <i>National Glycohaemoglobin Standarization Program</i>
PERKENI	: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
PLTP	: <i>Phospholipid Transfer Protein</i>
PON1	: <i>Paraxone</i>
PUFA	: <i>Poly Unsaturated Fatty Acid</i>
SFA	: <i>Saturated Fatty Acid</i>
SGLT2	: <i>Sodium Glucose Co-Transporter 2</i>
HbA1c	: Hemoglobin A1c
HHS	: Hiperglikemik Hiperosmolar Sindrom
IDF	: <i>International Diabetes Federation</i>
IMT	: Indeks Masa Tubuh
IRS1	: <i>Insulin receptor substrate 1</i>
TG	: Trigliserida
TGT	: Toleransi Glukosa Terganggu
TNF α	: <i>Tumor Necrotic Factor Alpha</i>
TTGO	: Tes Toleransi Glukosa Oral
URT	: Ukuran Rumah Tangga
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit kronis yang terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya (Kemenkes, 2019). Secara global pada tahun 2017, terdapat 425 juta orang dewasa di seluruh dunia menderita diabetes. Saat ini, Indonesia berada pada peringkat ke-6 sebagai negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak di dunia dengan penderita diabetes melitus usia 20-79 tahun sebanyak 10,3 juta jiwa (*International Diabetes Federation*, 2017). Diabetes melitus menempati urutan ketiga dari 10 besar penyakit rawat jalan terbanyak di Kabupaten Jember pada tahun 2013 (Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, 2014). Jumlah total kunjungan DM di seluruh wilayah puskesmas Kabupaten Jember pada tahun 2016 sebanyak 10.941 dengan jumlah kasus baru sebanyak 5.287 (Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, 2016). Jumlah kasus baru DM tipe 2 di Puskesmas Gladak Pakem menempati urutan kelima, dengan angka insidensi 27 per 10000 penduduk pada tahun 2017. Angka insidensi DM tipe 2 Puskesmas Gladak Pakem lebih tinggi jika dibandingkan dua puskesmas dengan kasus DM tipe 2 terbanyak yakni Puskesmas Puger dan Kaliwates yang masing-masing mempunyai angka insidensi 22 dan 20 per 10000 penduduk pada tahun 2017 (Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, 2017; BPS Kabupaten Jember, 2018).

Faktor risiko DM bisa dikelompokkan menjadi faktor yang dapat dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi ras dan etnik, umur, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes melitus, dan riwayat lahir dengan berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram). Faktor risiko yang dapat dimodifikasi berkaitan dengan perilaku hidup yang kurang sehat, yaitu berat badan berlebih, obesitas abdominal/sentral, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat, dan merokok (Kemenkes, 2014b).

Diet atau pola konsumsi yang tidak sehat dapat memengaruhi terjadinya komplikasi kardiovaskular, terutama penyakit jantung koroner (Hatma, 2012). Konsumsi asam lemak trans dapat menurunkan HDL dan meningkatkan

trigliserida, sedangkan konsumsi alkohol dan asam lemak tak jenuh dapat meningkatkan kadar HDL (Eckardstein dan Kardassis, 2015). Kebiasaan makan yang tidak baik dapat memperparah resistensi insulin, sehingga menyebabkan peningkatan VLDL, *small dense* LDL, dan penurunan HDL (Nur *et al.*, 2017; Hirano, 2018). Instrumen yang digunakan untuk menilai kualitas pola konsumsi secara menyeluruh pada pasien DM tipe 2 ialah *Healthy Diet Indicator* (HDI), sedangkan kriteria seperti DASH dan AHEI sering digunakan untuk menilai pola konsumsi pada individu yang masih sehat (Gil *et al.*, 2015). Pasien DM tipe 2 dengan rerata skor HDI kategori baik memiliki kadar HDL dengan rerata 59,4 mg/dL atau dalam kategori baik juga (Kim *et al.*, 2013).

Indeks masa tubuh juga berhubungan dengan profil lipid dan penyakit kardiovaskular. Setiap penurunan 1 kg berat badan meningkatkan 0,4 mg/dL kolesterol HDL (Erwinanto *et al.*, 2017). Sebaliknya, penumpukan lemak pada obesitas dapat mengganggu regulasi asam lemak, sehingga meningkatkan kadar trigliserida dan ester kolesterol. Orang dengan berat badan lebih seringkali mempunyai kadar kolesterol darah yang lebih tinggi bila dibandingkan orang dengan berat badan normal (Soriguer, 2012).

Kadar rendah HDL kolesterol berperan langsung dalam proses aterogenik dan diakui sebagai pertanda kuat dari penyakit kardiovaskular (Yokozawa *et al.*, 2006). Data dari penelitian sebelumnya menjelaskan bahwa risiko kardiovaskular menurun 2% setiap kenaikan 1 mg/dL kolesterol HDL (Kapur, 2008). Walaupun kadar trigliserida, kolesterol total, dan LDL-kolesterol rendah, risiko kardiovaskular tetap tinggi bila kadar HDL juga rendah. Hal ini, berkaitan dengan efek protektif dari HDL (Bolang *et al.*, 2012).

Penelitian mengenai hubungan zat gizi tertentu dengan profil lipid pernah dilakukan di RSD DR. Soebandi Jember, penulis tertarik mengembangkan penelitian dengan menilai kualitas pola konsumsi secara menyeluruh. Pola konsumsi dan status gizi juga berkaitan erat dengan komplikasi kardiovaskular. Berdasarkan alasan tersebut, penulis melakukan penelitian dengan judul “Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2 “

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang, rumusan masalah pada penelitian ini ialah apakah terdapat hubungan pola konsumsi dan status gizi terhadap kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada pasien DM tipe 2?

1.3 Tujuan

Tujuan penelitian ini terdiri atas tujuan umum dan tujuan khusus yaitu sebagai berikut.

a. Tujuan Umum

Untuk mengetahui adanya hubungan pola konsumsi dan status gizi terhadap kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada pasien DM tipe 2.

b. Tujuan Khusus

- 1) Mengetahui distribusi karakteristik pola konsumsi pada pasien DM tipe 2.
- 2) Mengetahui distribusi karakteristik status gizi pada pasien DM tipe 2.
- 3) Mengetahui distribusi karakteristik HDL pada pasien DM tipe 2.

1.4 Manfaat

Manfaat penelitian ini ialah sebagai berikut.

- a. Bagi penulis, meningkatkan pengetahuan mengenai hubungan pola konsumsi dan status gizi terhadap kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada pasien DM tipe 2.
- b. Bagi institusi pendidikan, dapat digunakan sebagai perbandingan untuk mengembangkan penelitian selanjutnya, terutama dalam bidang kedokteran dan kesehatan masyarakat.
- c. Bagi puskesmas, dapat digunakan sebagai acuan untuk membuat kebijakan dan program pengelolaan penyakit kronis terutama diabetes melitus.
- d. Bagi masyarakat, sebagai salah satu sumber informasi mengenai pentingnya pola konsumsi dan status gizi pada diabetes melitus dengan harapan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat akan pentingnya kesehatan.

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

Dalam subbab 2.1 akan dijelaskan lebih lanjut mengenai definisi, epidemiologi, klasifikasi, faktor risiko, patofisiologi, gejala klinis, diagnosis dan penatalaksanaan diabetes melitus. Penjelasan mengenai hal-hal tersebut akan dijelaskan sebagai berikut.

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes adalah penyakit tak menular yang kronis dan progresif ditandai oleh peningkatan kadar gula darah (WHO, 2016). Diabetes melitus (DM) terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya (Kemenkes, 2019). Diabetes melitus merupakan gangguan metabolisme yang memiliki manifestasi berupa hilangnya toleransi glukosa. Pada diabetes melitus dapat ditemui tanda-tanda berupa kadar glukosa darah di atas ambang normal (hiperglikemia) saat puasa maupun setelah makan, aterosklerosis dan penyakit vaskular mikroangiopati, serta neuropati (ADA, 2016).

2.1.2 Epidemiologi

Secara global, 425 juta orang dewasa di seluruh dunia menderita diabetes dan diperkirakan meningkat menjadi 629 juta pada tahun 2045. Pada tahun 2017, prevalensi diabetes pada wanita usia 20-79 tahun diperkirakan mencapai 8,4%, lebih rendah dari pada pria (9,1%). Penderita diabetes pada pria diperkirakan sebanyak 221,0 juta, sedangkan pada wanita sebanyak 203,9 juta. Pada kelompok umur 65-79 tahun menunjukkan prevalensi diabetes yang tinggi antara wanita dan pria (*International Diabetes Federation, 2017*).

Indonesia ialah salah satu negara di Asia Tenggara dengan tingkat tertinggi kasus DM baru. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia melaporkan bahwa prevalensi pasien DM telah meningkat dari 1,1% pada tahun 2007 menjadi 2,1% pada tahun 2013, juga dilaporkan bahwa ada 10 juta orang yang hidup dengan DM

di Indonesia pada tahun 2015. Indonesia berada di peringkat keenam dari 10 negara dengan tingkat kasus DM yang tinggi, di seluruh dunia. Di antara semua jenis DM, 90% pasien adalah diabetes melitus tipe 2 (Arifin *et al.*, 2019).

2.1.3 Klasifikasi DM

Diabetes melitus (DM) dapat dibagi menjadi beberapa tipe. Berikut merupakan pembagian DM menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2019.

a. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas yang disebabkan oleh proses autoimun. Pada DM tipe ini terdapat sedikit atau tidak sama sekali sekresi insulin dan dapat diketahui dengan level protein c-peptida. Manifestasi klinis pertama dari DM tipe 1 ialah ketoasidosis (Ndraha, 2014). Pada beberapa penderita, DM tipe 1 tidak diketahui penyebabnya (idiopatik) (ADA, 2019).

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 ialah kelainan metabolik akibat resistensi insulin dan defisiensi insulin relatif. Kasus DM tipe 2 memiliki penderita dengan jumlah terbesar, yakni sekitar 90-95% dari keseluruhan penderita diabetes. Sebagian besar penderita mengalami obesitas yang dapat menyebabkan terjadinya resistensi insulin. Pada kasus ini ketoasidosis jarang terjadi, namun ketika terjadi biasanya berhubungan dengan penyakit lain seperti infeksi. Diabetes melitus tipe 2 sering tidak terdiagnosis selama bertahun-tahun karena proses terjadinya hiperglikemia berkembang secara bertahap. Pada tahap awal, hiperglikemia tidak cukup parah sehingga tidak menimbulkan gejala klasik diabetes (ADA, 2019).

Diabetes melitus tipe 2 dapat disebabkan oleh faktor genetik maupun lingkungan. Pengaruh faktor genetik terhadap penyakit ini dapat terlihat jelas dari tingginya penderita yang berasal dari orang tua yang memiliki riwayat DM sebelumnya. Faktor lingkungan pada DM tipe 2 meliputi usia, obesitas, makanan, aktifitas fisik, dan gaya hidup penderita yang tidak sehat. Oleh sebab itu, DM tipe 2 juga sering disebut sebagai diabetes *life style* (Betteng *et al.*, 2014).

Beberapa penderita DM berisiko tinggi mengalami komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler. Komplikasi DM timbul karena kadar glukosa tidak terkontrol dan tidak tertangani dengan baik. Kontrol DM yang buruk dapat mengakibatkan hiperglikemia jangka panjang dan menjadi pemicu beberapa komplikasi seperti penyakit jantung, penyakit vaskuler perifer, gagal ginjal, kerusakan saraf dan kebutaan (Anani *et al*, 2012).

c. Diabetes Melitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional merupakan DM karena adanya intoleransi yang pertama kali diketahui pada saat kehamilan. Penderita DM gestasional mempunyai risiko lebih besar untuk menderita DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan (Ndraha, 2014).

d. Diabetes Melitus Tipe Lain

Diabetes melitus tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lainnya (Ndraha, 2014).

2.1.4 Faktor Risiko DM Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 dipengaruhi oleh kombinasi faktor lingkungan dan genetik yang terkait dengan gangguan sekresi insulin dan resistensi insulin. Peningkatan jumlah penderita DM yang sebagian besar DM tipe 2 berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat dan dapat dimodifikasi (Kemenkes, 2014b). Faktor risiko diabetes melitus ialah sebagai berikut.

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1) Ras dan etnik

Data survei dari 2007-2009 untuk orang berusia ≥ 20 tahun menunjukkan bahwa 7,1% orang kulit putih non-Hispanik, 8,4% orang Asia Amerika, 11,8% orang hispanik/latin, dan 12,6% orang kulit hitam non-Hispanik telah terdiagnosis diabetes. Ras Afrika dan Amerika (kulit hitam non-Hispanik) lebih berisiko untuk didiagnosis DM dibandingkan dengan ras kulit putih non-Hispanik (Ley *et al.*, 2015).

2) Jenis kelamin

Wanita lebih berisiko mengidap diabetes karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Sindroma siklus bulanan (*premenstrual syndrome*) dan *pasca-menopause* mengakibatkan distribusi lemak tubuh mudah terakumulasi, akibat proses hormonal. Oleh sebab itu, wanita lebih berisiko menderita diabetes melitus tipe 2 (Kautzky *et al.*, 2016).

3) Usia

Risiko terkena diabetes meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Proses penuaan mengakibatkan penurunan kapasitas proliferasi sel beta pankreas dan peningkatan kepekaan terhadap apoptosis. Diabetes melitus tipe 2 banyak terjadi pada orang yang berusia lebih dari 40 tahun. Pada usia tersebut terjadi penurunan kemampuan sel β pankreas dalam memproduksi insulin (Ketut *et al.*, 2012).

4) Riwayat keluarga menderita DM

Orang dengan riwayat keluarga DM berisiko tiga kali lebih besar untuk menderita DM dibandingkan orang yang tidak memiliki riwayat keluarga DM (Valliyot *et al.*, 2013). Apabila salah satu dari orang tua terkena DM maka risiko terkena DM sebesar 15%, jika kedua orang tua terkena DM maka risiko DM menjadi 30%. Risiko mendapatkan DM dari ibu lebih besar 10-30% dari pada ayah. Hal ini dikarenakan penurunan gen dalam kandungan lebih besar dari ibu. Jika saudara kandung menderita DM maka risiko untuk menderita DM sebesar 10% dan 90% jika yang menderita ialah saudara kembar identik (Diabetes UK, 2010).

5) Riwayat lahir dengan berat badan <2500 gram

Seseorang dengan berat badan lahir rendah (BBLR) mempunyai risiko yang lebih tinggi menderita DM. Perubahan struktural dan fungsional organ-organ penting pada janin yang lebih kecil menyebabkan resistensi insulin dan perkembangan pankreas yang abnormal (Mi *et al.*, 2017).

b. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

1) Obesitas

Obesitas menyebabkan sensitivitas insulin dan fungsi sel β pankreas menurun. Sel β pankreas tidak dapat memenuhi kebutuhan insulin yang meningkat

pada orang obesitas. Akibatnya, konsentrasi gula darah meningkat. Selain itu, jumlah asam lemak nonesterifikasi, gliserol, hormon, sitokin, penanda proinflamasi, dan zat lain yang terlibat dalam resistensi insulin meningkat pada orang dengan obesitas (Algoblan *et al.*, 2014).

2) Pola konsumsi

Pola konsumsi yang tidak teratur dapat menyebabkan terjadinya peningkatan risiko penyakit degeneratif, salah satunya penyakit DM. Penderita DM harus memperhatikan pola konsumsi yang meliputi jadwal, jumlah, dan jenis makanan yang dikonsumsi. Kadar gula darah meningkat drastis setelah mengonsumsi makanan tertentu karena kecenderungan makanan yang dikonsumsi memiliki kandungan gula darah yang tidak terkontrol (Suiraoaka, 2012; Susanto, 2013).

3) Kurangnya aktifitas fisik

Aktifitas fisik secara teratur akan meningkatkan pembakaran gula darah menjadi energi sehingga sel tubuh lebih sensitif dan lebih banyak menghasilkan insulin. Aktifitas fisik yang kurang dapat meningkatkan risiko terkena DM, karena zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak akan dibakar tetapi akan ditimbun dalam bentuk lemak dan gula. Jika kondisi pankreas tidak adekuat dalam menghasilkan insulin dan tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi maka akan timbul penyakit DM (Kemenkes, 2010; Isnaini dan Ratnasari, 2018).

4) Hipertensi

Hipertensi menyebabkan penebalan pembuluh darah arteri sehingga diameter pembuluh darah menjadi menyempit. Penebalan pembuluh darah tersebut mengakibatkan proses pengangkutan glukosa dalam darah terganggu. Pendistribusian gula yang tidak berjalan optimal mengakibatkan akumulasi gula dan kolesterol dalam darah (Brunner dan Suddarth, 2013).

5) Merokok

Nikotin yang terdapat pada asap rokok memiliki pengaruh terhadap terjadinya DM tipe 2. Nikotin dapat menyebabkan penurunan pelepasan insulin. Selain itu, nikotin juga dapat menyebabkan disfungsi dan apoptosis sel β yang diperantarai oleh jalur mitokondria (Ario, 2014).

2.1.5 Patofisiologi DM

Diabetes melitus tipe 2 terjadi didasari oleh dua mekanisme, yaitu ketidakmampuan sel target insulin merespon insulin / resistensi insulin dan terjadinya disfungsi sel β pankreas. Resistensi insulin mempengaruhi metabolisme karbohidrat sehingga kadar glukosa darah meningkat (hiperglikemia). Hiperglikemia merangsang sel β pankreas untuk meningkatkan pengeluaran insulin, akibatnya terjadi peningkatan kadar insulin darah / hiperinsulinemia (Baynest, 2015). Resistensi insulin disebabkan oleh abnormalitas jalur sinyal antara reseptor dengan berbagai efek seluler. Penyebab abnormalitas jalur sinyal tersebut ialah efek racun dan penumpukan lemak di jaringan otot rangka dan hati akibat berat badan berlebih. Pada orang obesitas, jumlah reseptor insulin pada jaringan otot rangka, hati, dan jaringan adiposa lebih sedikit (Guyton dan Hall, 2016). Hal itulah yang mendasari fakta bahwa resistensi insulin banyak terjadi pada orang dengan obesitas dan kurang aktivitas fisik serta penuaan (ADA, 2019).

Seiring waktu, hiperglikemia cenderung menjadi lebih parah dan lebih sulit diobati. Sifat progresif dari diabetes tipe 2 ini biasanya disebabkan oleh kerusakan atau kelelahan sel β pankreas dalam memproduksi insulin untuk mengatasi hiperglikemia (Skyler *et al.*, 2017). Hal tersebut diperkuat dengan fakta bahwa pada orang obesitas dengan resistensi insulin yang nyata, ternyata masih mempunyai toleransi glukosa normal. Toleransi glukosa yang normal terjadi karena orang tersebut mungkin tidak mempunyai defek atau lesi sel β pankreas (Isselbacher *et al.*, 2015).

2.1.6 Gejala Klinis DM

Gejala klinis pada diabetes melitus terdiri dari 2 macam gejala yakni gejala khas dan gejala tidak khas. Gejala khas terdiri atas polifagia (banyak makan), polidipsia (banyak minum), poliuria (sering kencing di malam hari), nafsu makan bertambah tetapi berat badan turun, dan mudah lelah. Gejala tidak khas terdiri atas kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk jarum, rasa kebas di kulit, kram, kelelahan, mudah mengantuk, pandangan mulai kabur, gigi mudah goyah dan lepas, impotensi pada pria, pruritus vulva pada wanita, dan pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4 kg (Price dan Wilson, 2005; Fatimah, 2015).

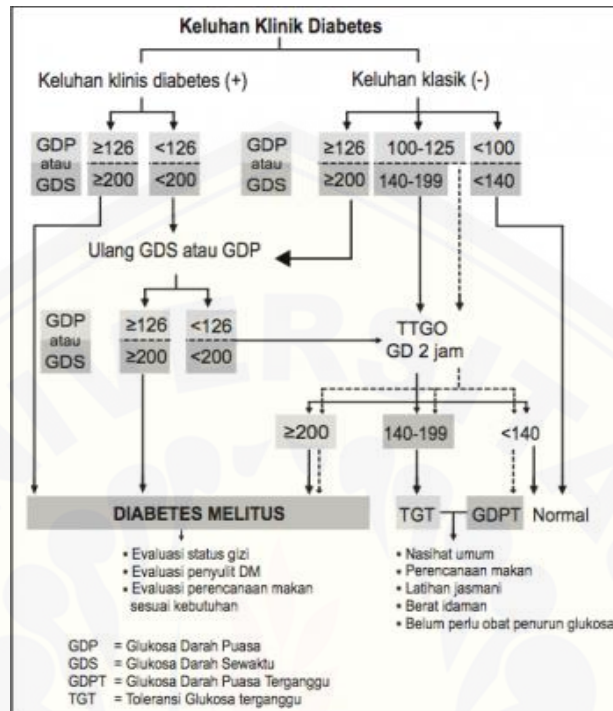
2.1.7 Diagnosis DM

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatis dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria (PERKENI, 2015).

Terdapat beberapa kriteria pemeriksaan kadar glukosa darah yakni glukosa darah sewaktu (GDS), glukosa darah puasa (GDP), tes toleransi glukosa oral (TTGO), dan pemeriksaan HbA1c (ADA, 2019). Diagnosis DM dapat ditegakkan dengan mengetahui kadar glukosa darah dan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala klasik DM terdiri atas poliuria, polidipsia, polifagia, dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas. Alur diagnosis DM dapat dilihat pada Gambar 2.1. Berdasarkan Konsensus Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) 2015, diagnosis DM tipe 2 dapat ditegakkan apabila memenuhi salah satu kriteria sebagai berikut.

- a. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL, puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
- b. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
- c. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik.

- d. Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).



Gambar 2.1 Diagnosis DM (Sumber: PERKENI, 2015)

Menurut PERKENI (2015), pemeriksaan penyaring dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler diperbolehkan sebagai patokan diagnosis DM apabila keadaan tidak memungkinkan dan tidak tersedia fasilitas pemeriksaan TTGO. Dalam hal ini harus diperhatikan adanya perbedaan hasil pemeriksaan glukosa darah plasma vena dan glukosa darah kapiler seperti pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dL)

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

(Sumber: PERKENI, 2015)

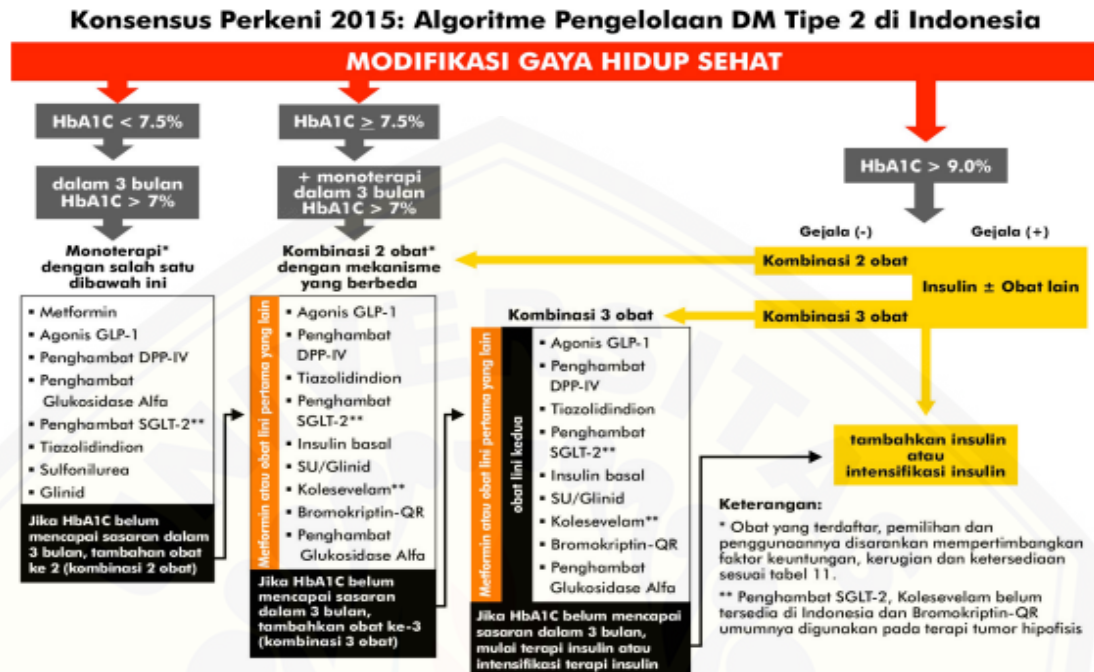
2.1.8 Penatalaksanaan DM

Terdapat pada 4 pilar penatalaksanaan DM, yaitu edukasi, terapi nutrisi medis, latihan jasmani dan terapi farmakologis. Edukasi pada penderita DM meliputi pengecekan glukosa mandiri, perawatan kaki, ketaatan penggunaan obat-obatan, berhenti merokok, meningkatkan aktifitas fisik, dan mengurangi asupan kalori serta diet tinggi lemak. Terapi nutrisi medis memfokuskan pada pengaturan pola konsumsi yaitu konsumsi dengan gizi seimbang, sesuai dengan kebutuhan kalori masing-masing individu dengan memperhatikan jumlah, jenis, dan jadwal makan. Latihan jasmani dianjurkan dilakukan 3-4 kali dalam seminggu dengan latihan yang bersifat aerobik seperti berjalan santai, bersepeda, dan berenang. Latihan jasmani dapat meningkatkan kebugaran, menurunkan berat badan, serta memperbaiki sensitivitas insulin (Ndraha, 2014; PERKENI, 2015).

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan peningkatan pengetahuan pasien, pengaturan pola makan dan latihan jasmani. Terdapat dua jenis terapi farmakologis yang diberikan yaitu terapi obat antihiperqlikemik oral dan terapi suntikan. Obat antihiperqlikemik oral merupakan obat yang digunakan untuk menurunkan kadar glukosa darah. Berdasarkan cara kerjanya, Obat antihiperqlikemik dibagi menjadi beberapa golongan yaitu obat antihiperqlikemik yang bekerja dengan meningkatkan sekresi insulin (Sulfonilurea dan Glinid), meningkatkan sensitivitas terhadap insulin (Biguanid dan Glitazone), menghambat absorpsi glukosa (acarbose), menghambat glukoneogenesis (metformin), menurunkan absorpsi glukosa di ginjal (SGLT2 inhibitor), dan menghambat *dipeptidyl peptidase* (DPP-IV) (Ndraha, 2014; PERKENI, 2015).

Obat antihiperqlikemik suntik terdiri atas insulin dan agonis GLP-1. Terapi insulin diharapkan mampu menyerupai sekresi insulin secara fisiologis. Insulin dapat mengendalikan glukosa darah basal dan prandial. Insulin yang dipergunakan untuk mencapai sasaran glukosa darah basal ialah insulin basal (insulin kerja sedang atau panjang). Insulin yang dipergunakan untuk mencapai sasaran glukosa darah prandial ialah insulin kerja cepat (*rapid acting*) yang disuntikkan 5-10 menit sebelum makan atau insulin kerja pendek (*short acting*) yang disuntikkan 30 menit sebelum makan. Agonis bekerja pada sel-beta sehingga terjadi peningkatan

pelepasan insulin (PERKENI, 2015). Adapun algoritma penatalaksanaan DM tipe 2 dijelaskan pada Gambar 2.2.



Gambar 2.2 Algoritma pengelolaan DM tipe 2 di Indonesia (Sumber: PERKENI, 2015)

2.1.9 Komplikasi DM

Komplikasi diabetes melitus tipe 2 dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu komplikasi akut dan kronis. Komplikasi akut diabetes melitus meliputi hiperglikemia hiperosmolar sindrom (HHS), ketoasidosis diabetik, dan hipoglikemia (Pinhas-Hamiel dan Zeitler, 2007). Hiperglikemia hiperosmolar sindrom ditandai dengan hiperglikemia berat (>600mg/dL), hiperosmolalitas, dan dehidrasi berat tanpa ketoasidosis. Ketoasidosis diabetik ditandai dengan trias hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketonemia. Infeksi dan terapi insulin yang tidak memadai menjadi faktor pencetus yang paling sering pada ketoasidosis diabetik dan HHS (French *et al.*, 2019)

Hipoglikemi merupakan komplikasi akut yang sering terjadi pada pasien diabetes dengan terapi insulin. Timbulnya gejala pada hipoglikemi biasanya cepat. Gejala-gejalanya meliputi inkoordinasi, gangguan fungsi intelektual, kebingungan, ketidakmampuan berkonsentrasi, penglihatan kabur, berkeringat, gelisah, gemetar,

lapar, jantung berdebar, dan koma. Apabila keadaan hipoglikemi sering terjadi, dapat menyebabkan kerusakan otak dan kematian (Shafiee *et al.*, 2012).

Komplikasi kronis diabetes terdiri atas komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler meliputi neuropati, nefropati, dan retinopati, sedangkan komplikasi makrovaskular terdiri atas penyakit kardiovaskular, stroke, dan penyakit arteri perifer. Kerusakan sel endotel yang terlibat dalam komplikasi makrovaskular disebabkan oleh faktor pendorong, seperti peningkatan kadar glukosa darah, lipid, dan faktor inflamasi (Lotfy *et al.*, 2016). Komplikasi kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian pada pasien DM (*International Diabetes Federation*, 2017).

2.2. Metabolisme Lemak

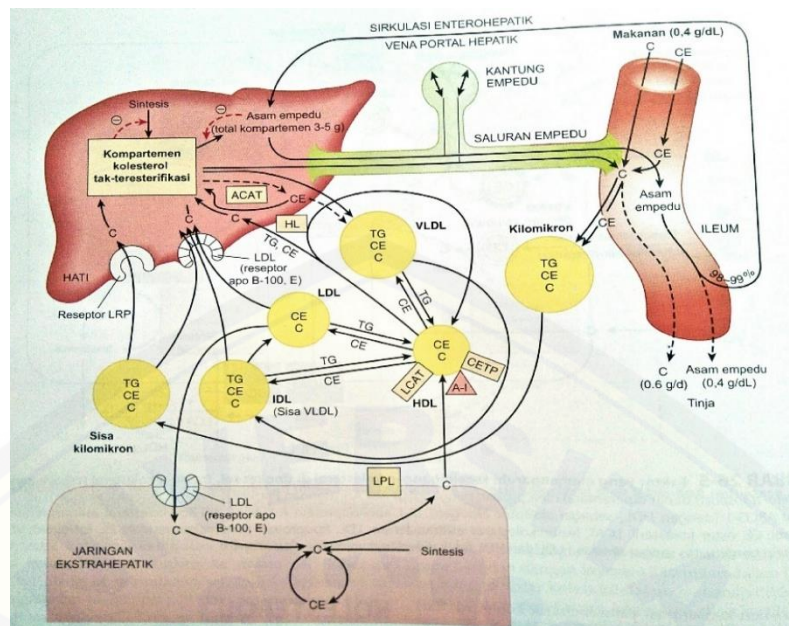
Lemak yang beredar di dalam tubuh diperoleh dari dua sumber yaitu dari makanan dan hasil produksi organ hati, yang bisa disimpan di dalam sel-sel lemak sebagai cadangan energi (Guyton, 2016). Lemak yang berasal dari makanan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Di usus halus, trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol, sebagai kolesterol. Setelah diserap, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida dan kolesterol mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Keduanya akan dikemas bersama protein dan dieksresikan ke sistem limfe lalu ke aliran darah sebagai kilomikron. Trigliserida dalam kilomikron tadi mengalami penguraian oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel, sehingga terbentuk asam lemak bebas (*free fatty acid*) dan kilomikron remnan (Jim, 2013).

Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (adiposa) dan dapat diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserida hati jika jumlahnya banyak. Sewaktu-waktu jika tubuh membutuhkan energi dari lemak, trigliserida dipecah menjadi asam lemak dan gliserol. Kilomikron remnan akan dimetabolisme di dalam hati sehingga menghasilkan kolesterol bebas. Sebagian kolesterol yang mencapai organ hati diubah menjadi asam empedu dan dikeluarkan ke dalam usus untuk membantu proses penyerapan lemak dari makanan. Sebagian lagi kolesterol dikeluarkan melalui saluran empedu

tanpa dimetabolisme menjadi asam empedu, kolesterol ini didistribusikan ke jaringan tubuh lain melalui jalur endogen. Pada akhirnya, kilomikron yang tersisa (yang lemaknya telah diambil), dibuang dari aliran darah oleh hati (Jim, 2013).

Trigliserida dan kolesterol yang berasal dari produksi hati diangkut secara endogen dalam bentuk VLDL. Kemudian, VLDL akan mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase sehingga menjadi IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*). Setelah di metabolisme menjadi IDL, VLDL dapat diserap oleh hati secara langsung melalui reseptor LDL atau dapat diubah menjadi LDL. Sekitar 30% LDL diuraikan di jaringan ekstrahepatik dan 70% di hati (Murray *et al.*, 2014).

Organ yang menyintesis dan menyekresi HDL ialah hati dan usus. Fungsi utama HDL adalah sebagai tempat penyimpanan apo C dan apo E yang dibutuhkan dalam metabolisme kilomikron dan VLDL. Apo C dan apo E disintesis di hati dan dipindahkan dari HDL hati ke HDL usus ketika HDL usus memasuki plasma (Murray *et al.*, 2014). *High Density Lipoprotein* (HDL) mengangkut kembali kolesterol menuju ke hati melalui dua jalur. Jalur pertama kolesterol ester langsung dibawa ke hati, sedangkan jalur kedua kolesterol ester dari HDL dipertukarkan dengan trigliserida pada VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Hati kemudian menyekresikan kolesterol serta garam-garam empedu yang berperan dalam proses pencernaan. Sebagian besar kolesterol dan garam empedu yang disekresikan direabsorpsi dari usus ke dalam darah untuk didaur ulang di hati. Namun, kolesterol dan garam yang tidak diserap kembali akan dieliminasi melalui tinja (Sherwood, 2018). Proses transpor kolesterol antar berbagai jaringan di tubuh manusia dapat dilihat pada Gambar 2.3.



Gambar 2.3 Transpor kolesterol di tubuh manusia (Sumber: Murray *et al.*, 2016)

2.3 Profil Lipid

Lipid adalah senyawa organik yang memiliki sifat tidak larut dalam air, tetapi dapat larut dalam pelarut nonpolar. Lipid pada plasma terdiri atas triasilgliserol (16%), fosfolipid (30%), kolesterol (14%), ester kolesterol (36%), serta asam lemak bebas (FFA). Lipid diangkut dalam plasma sebagai lipoprotein (Murray *et al.*, 2014). Penjelasan mengenai jenis lipoprotein dan pemeriksaan profil lipid ialah sebagai berikut.

2.3.1 Klasifikasi Lipoprotein

Lipoprotein merupakan gabungan antara lipid dan protein yang disintesis di dalam hati. Lipoprotein yang penting secara fisiologis dan diagnosis klinis yaitu, kilomikron, lipoprotein berdensitas sangat rendah (VLDL), lipoprotein berdensitas rendah (LDL), dan lipoprotein berdensitas tinggi (HDL) (Murray *et al.*, 2014).

a. Kilomikron

Kilomikron merupakan lipoprotein paling besar yang berasal dari usus. Kilomikron mengangkut semua lipid dari makanan ke sirkulasi darah. Jumlah lemak yang dicerna tubuh memengaruhi ukuran kilomikron. Makanan tinggi lemak dapat menyebabkan pembentukan partikel kilomikron yang lebih besar. Pada

keadaan puasa partikel kilomikron yang dibentuk lebih kecil dengan jumlah trigliserida sedikit. Hasil akhir dari degradasi kilomikron dari jaringan perifer ialah kilomikron remnan (kilomikron sisa). Kilomikron remnan kaya akan kolesterol dan pro-aterosklerosis (Murray *et al.*, 2014; Feingold dan Grunfeld, 2018).

b. *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL)

Lipoprotein ini merupakan lipoprotein yang berdensitas sangat rendah. Hati memproduksi VLDL untuk mengangkut triasilgliserol ke jaringan ekstra hepatic. Mirip dengan kilomikron, ukuran VLDL juga tergantung dengan jumlah trigliserida yang diangkut. Namun, ukuran VLDL lebih kecil dibandingkan kilomikron. Hati menyintesis VLDL sesuai dengan jumlah trigliserida. Ketika hati memproduksi trigliserida yang banyak, maka jumlah VLDL juga semakin banyak (Murray *et al.*, 2014; Feingold dan Grunfeld, 2018).

c. *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Lipoprotein berdensitas rendah atau LDL merupakan lipoprotein turunan VLDL. Sebagian besar kolesterol dalam sirkulasi dibawah oleh LDL, sehingga LDL kaya akan kolesterol. Partikel LDL mempunyai ukuran dan kepadatan (densitas) yang bervariasi. Partikel LDL yang kecil dan padat (*small dense LDL*) memiliki afinitas yang rendah terhadap reseptor LDL. Hal ini menyebabkan *small dense LDL* bertahan lebih lama dalam sirkulasi dan meningkatkan potensi terjadinya aterosklerosis. Selain itu, *small dense LDL* lebih mudah memasuki dinding arteri dan mengikat proteoglikan yang dapat menjebak LDL di dinding arteri. Apabila LDL teroksidasi, maka akan terbentuk jaringan lemak/plak di pembuluh darah (Feingold and Grunfeld, 2018).

d. *High Density Lipoprotein* (HDL)

High Density Lipoprotein (HDL) sering disebut sebagai kolesterol baik. Lipoprotein berdensitas tinggi ini memainkan peran penting dalam transportasi kolesterol dari jaringan perifer untuk kembali ke hati, mekanisme ini merupakan salah satu mekanisme potensial HDL mencegah aterosklerosis. Pengangkutan kembali kolesterol oleh HDL ke hati melalui dua jalur. Jalur pertama kolesterol ester langsung dibawa ke hati, sedangkan jalur kedua kolesterol ester dari HDL dipertukarkan dengan trigliserida pada VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol*

ester transfer protein (CETP). Selain itu, HDL memiliki sifat anti-oksidan, anti-inflamasi, anti-trombotik, dan anti-apoptosis, yang juga dapat berkontribusi untuk menghambat aterosklerosis (Murray *et al.*, 2014; Feingold dan Grunfeld, 2018).

Sekitar 70% bagian dari HDL disusun oleh Apolipoprotein A-I. Protein ini disintesis di hati dan usus, apolipoprotein A-I berperan dalam interaksi HDL dengan *ATP-binding cassette protein A1* (ABCA1), *ATP-binding cassette protein G1* (ABCG1), dan *class B scavenger receptor B1* (SR-B1). Interaksi tersebut mempermudah pengeluaran dan pengangkutan kolesterol dari jaringan perifer ke hati. Apolipoprotein A-I juga menjadi kofaktor dari *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Enzim LCAT merupakan enzim yang mengubah kolesterol bebas menjadi kolesterol ester pada HDL (Murray *et al.*, 2014).

Pada manusia, Apolipoprotein A-I dan praHDL β difiltrasi oleh kapiler glomerulus. Ketika sampai di tubulus proksimal, apolipoprotein A-I diambil oleh kompleks cubilin-megalinamnion, kemudian terjadi endositosis dan degradasi. Kondisi yang menghambat maturasi apolipoprotein A-I dan HDL dapat meningkatkan proses degradasi di ginjal. Misalnya pada defisiensi LCAT, keadaan ini menyebabkan gangguan maturasi praHDL β . Maturasi HDL yang rendah meningkatkan katabolisme HDL di ginjal (Yang *et al.*, 2016).

Beberapa nutrisi dapat mempengaruhi kadar kolesterol HDL. Konsumsi PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) dan MUFA (*Mono Unsaturated Fatty Acid*) meningkatkan konsentrasi kolesterol HDL sampai 5% (Erwinanto *et al.*, 2017). Ketidakefektifan MUFA dalam menstimulasi CETP menyebabkan HDL kaya akan kolesterol ester dan rendah trigliserida, hal ini dapat memperlambat katabolisme HDL (Labonte *et al.*, 2012). Konsumsi alkohol juga meningkatkan kadar HDL. Beberapa mekanisme yang berhubungan dengan peningkatan HDL oleh alkohol meliputi stimulasi *lipoprotein lipase* (LPL), penurunan aktivitas CETP, dan peningkatan aktifitas *phospholipid transfer protein* (PLTP) (Eckardstein dan Kardassis, 2015).

Asam lemak trans dan karbohidrat yang berlebih (>60% kalori total) dapat menurunkan kolesterol HDL. Konsumsi asam lemak trans berhubungan dengan efek CETP dalam mempengaruhi penurunan kadar HDL (*European Association for*

Cardiovascular, 2011). Sumber asam lemak trans di dalam diet berasal dari produk yang terbuat dari minyak dengan hidrogenasi parsial. Produk tersebut meliputi biskuit asin (*crackers*), kue kering manis, donat, roti, dan makanan lain seperti kentang goreng atau ayam yang digoreng memakai minyak nabati yang dihidrogenasi (Erwinanto *et al.*, 2017).

Indeks masa tubuh juga berhubungan dengan kadar kolesterol HDL. Setiap penurunan 1kg berat badan meningkatkan 0,4mg/dL kolesterol HDL. Penurunan berat badan dapat meningkatkan aktivitas LPL dan LCAT, sehingga terjadi peningkatan kadar HDL dan transportasi kolesterol ke hati (Erwinanto *et al.*, 2017). Sebaliknya penumpukan lemak pada orang dengan obesitas dapat menurunkan HDL. Penurunan kadar HDL ini berhubungan dengan stress oksidatif yang menyebabkan penurunan fungsi HDL melawan oksidasi (Eckardstein dan Kardassis, 2015).

Perubahan gaya hidup seperti berhenti merokok dan olahraga berhubungan dengan HDL darah. Merokok memiliki efek independen yang kuat pada kadar HDL darah, perokok memiliki rata-rata konsentrasi HDL 6% lebih rendah dibandingkan dengan yang tidak merokok. Berhenti merokok meningkatkan sekitar 4 mg/dL kolesterol HDL. Merokok menurunkan aktivitas enzim LPL dan LCAT serta meningkatkan HL (*Hepatic Lipase*) dan CETP yang berperan dalam pengaturan ukuran dan fungsi HDL. Mekanisme terjadinya peningkatan kadar kolesterol HDL oleh olahraga ialah dengan merangsang produksi pra beta kolesterol HDL dan peningkatan transportasi kolesterol balik ke hati (Eckardstein dan Kardassis, 2015).

2.3.2 Pemeriksaan Profil Lipid

Profil lipid atau panel lipid, adalah pemeriksaan kolektif terdiri atas estimasi kolesterol total, HDL, LDL, dan trigliserida. Profil lipid yang diperluas dapat mencakup VLDL. Pemeriksaan ini digunakan untuk menilai risiko seseorang terkena penyakit jantung. Pemeriksaan profil lipid dapat mengidentifikasi terjadinya hiperlipidemia serta berbagai gangguan kadar kolesterol dan trigliserida (*European Association for Cardiovascular*, 2011). Pemeriksaan profil lipid juga penting bagi penderita DM tipe 2. Gangguan lipid sering ditemukan pada penderita

DM dan berperan dalam terjadinya komplikasi kardiovaskular. Dislipidemia diabetik ini memiliki karakteristik hipertrigliseridemia, penurunan kadar kolesterol HDL, peningkatan kolesterol LDL, dan dominasi partikel LDL padat (Rasyid, 2018).

Pasien harus berpuasa selama minimal 8 jam, idealnya sekitar 12 jam, dan maksimal 15 jam sebelum pengambilan spesimen untuk pemeriksaan. Pasien hanya boleh mengonsumsi air dan obat-obatan seperti yang diarahkan oleh dokter selama periode puasa (*Australian Pathology Lipid Interest Group*, 2007). Nilai Lipid seperti kolesterol dan trigliserida, diukur sebagai nilai plasma total dalam profil lipid (Nordestgaard, 2017). Kadar normal kolesterol total untuk seseorang berusia ≤ 20 tahun sebesar 75-169 mg/dL dan 100-199 mg/dL untuk seseorang dengan usia ≥ 21 tahun (Agarwal *et al.*, 2015). Tingkat kolesterol darah berhubungan dengan makanan yang dikonsumsi atau kondisi genetik. Tes ini juga dapat diukur setiap saat sepanjang hari tanpa puasa. Namun, jika tes diambil sebagai bagian dari profil lipid total, pemeriksaan ini membutuhkan 12 jam puasa (tidak mengonsumsi makanan atau minuman, kecuali air) (*Australian Pathology Lipid Interest Group*, 2007).

High Density Lipoprotein (HDL) sering disebut dengan istilah kolesterol baik, HDL berfungsi membuang kelebihan kolesterol yang dibawa oleh LDL dengan membawanya kembali ke hati dan kemudian diurai kembali. Peran HDL dalam membawa kelebihan kolesterol yang dibawa oleh LDL, membantu mencegah terjadinya pengendapan dan mengurangi terjadinya plak di pembuluh darah yang dapat mengganggu peredaran darah dan membahayakan tubuh. Nilai HDL yang baik yaitu di atas 60 mg/dL. Tingkat HDL yang tinggi terkait dengan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah yang lebih rendah. Puasa minimal 8 jam dan maksimum 15 jam direkomendasikan sebelum pengambilan spesimen darah untuk pengukuran HDL. Namun, pengukuran tanpa melakukan puasa juga dapat dilakukan apabila tidak menggunakan pengukuran dengan rumus Fredwald. HDL dapat diukur menggunakan beberapa metode seperti, ultrasentrifugasi, elektroforesis, dan *standard enzymatic cholesterol assay* (*Australian Pathology Lipid Interest Group*, 2007).

Low Density Lipoprotein (LDL) sering disebut kolesterol jahat. Semakin tinggi LDL berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah, termasuk penyakit arteri koroner, serangan jantung dan kematian. Pengukuran LDL dapat dilakukan dengan menggunakan persamaan Friedewald dan metode ultrasentrifugasi (*Australian Pathology Lipid Interest Group, 2007*). Kadar LDL yang ditargetkan yaitu kurang dari 70 mg/dL untuk pasien dengan penyakit jantung dan pembuluh darah, serta untuk pasien dengan risiko sangat tinggi seperti pada sindroma metabolik; kadar LDL ditargetkan kurang dari 100 mg/dL untuk pasien dengan risiko tinggi terkena penyakit jantung; dan LDL kurang dari 130 mg/dL untuk seseorang yang memiliki risiko rendah mengalami penyakit jantung koroner. Darah harus dikumpulkan setelah 8-15 jam puasa (*European Association for Cardiovascular, 2011*).

Trigliserida (TG) sebagian besar dibawa oleh kilomikron setelah makan dan akan didistribusikan ke seluruh tubuh dengan lipoprotein. Kadar TG dalam darah akan bervariasi setelah makan, sehingga pengukuran dapat dilakukan setelah 8 sampai 15 jam puasa, pada saat itu kilomikron akan dibersihkan dan hanya VLDL yang tersisa. Pemeriksaan TG dapat dilaksanakan menggunakan metode enzimatik (*Australian Pathology Lipid Interest Group, 2007*). Kadar TG dapat meningkat dari konsumsi gula sederhana atau meminum alkohol. Kadar normal TG berada lebih rendah dari 150 mg/dL. Darah harus dikumpulkan setelah puasa 12 jam. Tingginya kadar trigliserida terkait dengan risiko yang lebih tinggi dari penyakit jantung dan pembuluh darah (Agarwal, 2015).

Lipid serum harus diukur pada semua orang dewasa di atas 40 tahun sebagai bagian dari penilaian risiko penyakit kardiovaskular secara keseluruhan. Hasil pengujian lipid serum akan rendah pada mereka yang berusia kurang dari 40 tahun (Erwinanto, 2017). Pemeriksaan harus dilakukan bagi mereka yang berisiko tinggi karena adanya riwayat pribadi atau keluarga, adanya penyakit lain seperti diabetes melitus atau penyakit ginjal kronis. Jika seorang pasien mulai mengonsumsi obat penurun lipid, lipid serum harus diukur pada interval 6 bulanan untuk memeriksa bahwa serum lipid mencapai nilai yang diinginkan (*Australian Pathology Lipid Interest Group, 2007*).

2.4 Pola Konsumsi

Dalam subbab 2.4 akan dijelaskan lebih lanjut mengenai definisi pola konsumsi, metode penilaian konsumsi pangan, dan penilaian menggunakan *Healthy Diet Indicator* (HDI). Penjelasan mengenai hal-hal tersebut ialah sebagai berikut.

2.4.1 Definisi Pola konsumsi

Pola Konsumsi adalah susunan makanan yang mencakup jenis dan jumlah bahan makanan rata-rata individu per hari, yang umum dikonsumsi masyarakat dalam jangka waktu tertentu. Pola konsumsi mencakup jumlah, jenis, dan frekuensi makan (Sirajuddin *et al.*, 2018). Pola konsumsi sehat, seimbang, dan bergizi merupakan konsumsi yang disesuaikan dengan kebutuhan masing-masing individu untuk mencapai kesehatan optimal. Diet atau pola konsumsi berkualitas tinggi harus aman, higienis, mendukung pertumbuhan, perkembangan, dan pencegahan penyakit serta bahaya kesehatan (Alkerwi, 2014).

2.4.2 Metode Penilaian Konsumsi Pangan

Metode penilaian konsumsi pangan menurut sasarannya dapat dibedakan menjadi dua bagian yaitu metode penilaian konsumsi pangan individu dan metode penilaian konsumsi pangan kelompok.

a. Metode Penilaian Konsumsi Pangan Individu

Menurut (Sirajuddin *et al.*, 2018) penilaian konsumsi pangan individu dapat menggunakan berbagai metode berikut:

1) Metode *Food Recall* 24 jam

Metode *Food Recall* 24 jam adalah metode yang berfokus pada kemampuan mengingat subjek terhadap seluruh makanan dan minuman yang telah dikonsumsi selama 24 jam terakhir. Pengukuran yang dilakukan 1 kali (1x24 jam) saja menghasilkan data kurang representatif untuk menggambarkan kebiasaan makanan individu. Oleh karena itu, pengukuran *food recall* 24 jam sebaiknya dilakukan berulang-ulang dengan hari tidak berturut-turut (Sirajuddin *et al.*, 2018).

2) Penimbangan Makanan (*Food Weighing*)

Metode penimbangan makanan adalah metode berfokus pada penimbangan makanan dan minuman terhadap subjek, yang akan dan sisa yang telah dikonsumsi dalam sekali makan. Penimbangan makanan dan minuman adalah dalam bentuk makanan siap konsumsi. Makanan yang ditimbang ialah makanan yang akan dimakan dan makanan yang tersisa. Jumlah makanan yang dikonsumsi merupakan selisih antara berat makanan awal dikurangi berat makanan sisa. Metode penimbangan makanan, dapat dilakukan pada instalasi penyelenggara makanan yang terintegrasi dengan pelayanan makanan seperti, rumah sakit (Sirajuddin *et al.*, 2018).

3) Pencatatan Makanan (*food record*)

Metode pencatatan makanan (*Food Record*) adalah metode yang difokuskan pada proses pencatatan aktif oleh subjek terhadap seluruh makanan dan minuman yang telah dikonsumsi selama periode waktu tertentu. Metode pencatatan ini dapat dilakukan di rumah tangga ataupun di institusi. Syarat umum pencatatan ialah literasi subjek harus baik. Konsistensi dalam proses pencatatan juga menjadi aspek yang harus ditekankan agar informasi terhadap makanan dan minuman akurat dan dapat memberikan informasi jumlah makanan secara tepat. Literasi merupakan syarat utama sehingga pada subjek dengan kemampuan baca tulis tidak ada, tidak dapat dilakukan (Sirajuddin *et al.*, 2018).

4) Riwayat Makanan (*Dietary History*)

Metode riwayat makanan adalah metode yang difokuskan pada penelusuran informasi riwayat makan subjek. Riwayat makanan meliputi kebiasaan makan subjek. Bukti telusur atas kebiasaan makan subjek adalah selalu dapat diketahui setelah pengamatan selama satu bulan. Semakin lama pengamatan maka akan semakin jelas terlihat kebiasaan makan subjek. Kebiasaan makan tidak dapat dipraktikkan subjek dalam waktu satu minggu yang disebabkan oleh banyak faktor di antaranya ketersediaan makanan karena pengaruh musim atau karena subjek tidak berada di habitatnya yang asli (Sirajuddin *et al.*, 2018).

b. Metode penilaian konsumsi pangan kelompok

Menurut (Sirajuddin *et al.*, 2018), penilaian konsumsi pangan kelompok dapat menggunakan berbagai metode berikut:

1) Metode Frekuensi Makan (*Food Frequency Questionnaire*)

Metode frekuensi makan (*Food Frequency Questionnaire*) adalah metode yang difokuskan pada kekerapan konsumsi makanan pada subjek. Kekerapan konsumsi akan memberikan informasi banyaknya ulangan pada beberapa jenis makanan dalam periode waktu tertentu. Ulangan (*repetition*), diartikan sebagai banyaknya paparan konsumsi makanan pada subjek yang akhirnya akan berkorelasi positif dengan status asupan gizi subjek dan risiko kesehatan yang menyertainya (Sirajuddin *et al.*, 2018).

2) Metode Semifrekuensi Makan (*Food Frequency Questionnaire*)

Metode semi frekuensi makan adalah metode yang difokuskan pada kekerapan konsumsi makanan pada subjek ditambah dengan informasi kuantitatif jumlah makanan yang dikonsumsi setiap porsi makan. Kekerapan konsumsi akan memberikan informasi banyaknya ulangan pada beberapa jenis makanan dalam periode waktu tertentu. Informasi tambahan adalah takaran saji atau porsi yang biasa digunakan untuk setiap jenis makanan. Pada metode ini ulangan (*repetisi*), diartikan tidak hanya sebagai ragam jenisnya (*kualitatif*) tetapi banyaknya (*kuantitatif*) paparan konsumsi makanan pada subjek yang akhirnya akan berkorelasi positif dengan status asupan gizi subjek dan risiko kesehatan yang menyertainya (Sirajuddin *et al.*, 2018).

3) Pencacatan Jumlah Makanan (*Food Account*)

Metode jumlah makanan (*food account*) adalah metode yang difokuskan untuk mengetahui jumlah makanan dan minuman yang dikonsumsi dalam skala rumah tangga. Prinsip dasar dalam metode ini adalah makanan disediakan dalam skala rumah tangga dan dikonsumsi sebagian besar oleh seluruh anggota rumah tangga yang sedang berada dalam satu dapur. Fokus dari metode ini ialah mengidentifikasi jumlah makanan yang dikonsumsi individu dalam rumah tangga menurut apa yang disediakan di rumah tangga, bukan menurut apa yang sering dikonsumsi diluar rumah (Sirajuddin *et al.*, 2018).

4) Neraca Bahan Makanan (*Food Balance Sheet*)

Neraca Bahan Makanan (NBM) adalah metode penilaian konsumsi makanan pada kelompok yang lebih luas. Kelompok yang lebih luas paling rendah adalah kabupaten. Metode ini fokus pada penilaian ketersediaan pangan ditingkat wilayah dibandingkan dengan banyaknya penduduk sebagai konsumen. Metode ini umumnya digunakan oleh ahli gizi yang fokus pekerjaannya di level manajemen pelayanan gizi masyarakat. Prinsip utama metode ini adalah data dan informasi ketersediaan pangan ditingkat wilayah (Sirajuddin *et al.*, 2018).

2.4.3 *Healthy Diet Indicator* (HDI)

Healthy Diet Indicator (HDI) adalah instrumen yang digunakan untuk menilai kualitas diet secara menyeluruh dan memonitor pola konsumsi pangan. Kualitas diet ini dihitung menggunakan pedoman dari WHO untuk pencegahan penyakit kronis. Variabel dikotomis dihasilkan untuk setiap kelompok makanan atau nutrisi yang termasuk dalam pedoman ini. Apabila asupan seseorang dalam kisaran yang disarankan, variabel ini diberi skor 1, apabila tidak maka diberi skor 0 (Gil, 2015). Indikator dalam HDI merupakan jumlah dari semua variabel dikotomis meliputi asam lemak jenuh (*saturated fatty acid, SFA*), *polyunsaturated fatty acid* (PUFA), kolesterol, protein, karbohidrat kompleks, monosakarida dan disakarida, serat makanan, buah-buahan dan sayuran, kacang-kacangan dan biji-bijian (Kim *et al.*, 2013; Gil, 2015). Kriteria skor *Healthy Diet Indicator* (HDI) dapat dilihat pada Tabel 2.2.

Penelitian (Kim *et al.*, 2013) menyimpulkan bahwa pada pengukuran dengan instrumen HDI memiliki korelasi yang signifikan dengan HbA1c, glukosa puasa, dan glukosa 2 jam postprandial. Kualitas skor makanan yang lebih tinggi secara signifikan berhubungan dengan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik, glukosa plasma puasa, glukosa plasma 2 jam, serta perbaikan sensitivitas insulin. Dengan instrumen ini diketahui bahwa beberapa kelompok makanan secara bersamaan memengaruhi diabetes melitus tipe 2 di luar risiko masing-masing kelompok makanan itu sendiri.

Tabel 2.2 Kriteria skor *Healthy Diet Indicator* (HDI)

Komponen	Kriteria Penilaian	
	Variabel Dikotomus = 0	Variabel Dikotomus = 1
Asam lemak jenuh (SFA)	>10 % AKG	0-10 %AKG
Asam lemak tak jenuh jamak (PUFA)	<3 atau >7 %AKG	3-7 %AKG
Protein	<10 atau >15 % AKG	10-15% AKG
Karbohidrat	<50 atau >70 % AKG	50-70 % AKG
Serat	<27 atau >40 g/hari	27-40 g/hari
Buah dan sayur	<400 g/hari	>400 g/hari
Kacang/biji-bijian	< 30 g/hari	>30 g/hari
Monosakarida dan disakarida	>10 % AKG	0-10 %AKG
Kolesterol (mg)	>300 mg/hari	0-300 mg/hari
Total score	0	9

(Sumber: Kim *et al.*, 2013; Gil, 2015)

2.5 Status Gizi

Status Gizi ialah keadaan keseimbangan dalam bentuk variabel tertentu atau perwujudan dari *nutriture* (keadaan gizi) dalam bentuk variabel tertentu (Triwibow and Pusphandi, 2015). Penilaian status gizi secara langsung dapat menggunakan antropometri. Secara umum antropometri artinya ukuran tubuh manusia. Ditinjau dari sudut pandang gizi, maka antropometri gizi berhubungan dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi (Par'i, 2016).

Salah satu contoh penilaian status gizi dengan antropometri adalah Indeks Massa Tubuh (IMT). Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Untuk memantau indeks massa tubuh orang dewasa digunakan timbangan berat badan dan pengukur tinggi badan. Penggunaan IMT hanya untuk orang dewasa berumur lebih dari 18 tahun dan tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan (Par'i, 2016). Untuk mengetahui nilai IMT ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)} \times \text{Tinggi Badan (m)}^2}$$

Berdasarkan rumus diatas dapat diambil kesimpulan, berat badan seseorang masuk dalam kategori normal, kurus atau gemuk. Batas ambang IMT di Indonesia dapat dilihat pada Tabel 2.3.

Tabel 2.3 Ambang batas IMT

Kondisi BB	Kategori	IMT
Kurus sekali	Kekurangan berat badan tingkat berat	<17,0
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,4
Normal	Normal	18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 – 27,0
Obesitas	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27,0

(Sumber: WHO, 2000)

Di Indonesia, status gizi pada kelompok dewasa berusia 18 tahun didominasi dengan masalah obesitas, walaupun masalah kurus juga masih cukup tinggi. Hasil riskesdas 2013 menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada kelompok umur dewasa sebanyak 14,76% dan berat badan lebih sebesar 11,48%. Dengan demikian prevalensi kelompok dewasa kelebihan berat badan sebesar 26,23% (Kemenkes, 2014a). Di Asia masalah meningkatnya berat badan lebih (*over weight*) akan meningkatkan risiko menderita penyakit yang berkaitan dengan obesitas. Obesitas secara progresif menyebabkan dan memperburuk komorbiditas penyakit seperti diabetes mellitus tipe 2, hipertensi, dislipidemia, penyakit kardiovaskular, disfungsi hati, gangguan pernapasan, gangguan muskuloskeletal, masalah kesuburan, masalah psikososial, dan beberapa jenis kanker (Parmar, 2018).

Kejadian obesitas mendahului terjadinya DM, hal ini terlihat dari tingginya prevalensi obesitas pada usia yang lebih muda daripada mulainya prevalensi DM. Orang dengan obesitas sentral berisiko DM 2,26 kali lebih tinggi dari pada non obesitas. Hal ini dikaitkan dengan jaringan lemak visera (*visceral fat*) dimana sel lemak disekitar organ di dalam perut akan meningkatkan kadar TNF α (*tumor necrotic factor alpha*) plasma. Obesitas juga dapat mengubah aktivitas TNF α sehingga memproduksi *inflammatory cytokines* dan menstimulasi sel penanda melalui interaksi dengan reseptor TNF α yang dapat menyebabkan resistensi insulin. Kondisi ini lebih lanjut dapat merusak pembuluh darah arteri dan hati (Soetiarso *et al.*, 2010).

Obesitas sentral merupakan salah satu dari sindrom metabolik, yaitu kumpulan gejala yang dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dan diabetes, dapat terjadi pada satu dari 5 orang dan prevalensinya meningkat sesuai peningkatan umur (Soetiarto *et al.*, 2010). Menurut konsensus (*International Diabetes Federation*, 2006) sindrom metabolik adalah obesitas sentral disertai dua dari gejala berikut:

- 1) trigliserida > 150 mg/dL;
- 2) HDL kolesterol < 40 mg/dL untuk pria dan < 50 mg/dL untuk wanita;
- 3) hipertensi, tekanan darah > 130/85 mmHg;
- 4) diabetes melitus tipe II, atau gula puasa > 100 mg/dL (Soetiarto *et al.* 2010).

2.6 Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi dengan Profil Lipid (HDL) pada DM tipe 2

Pola konsumsi yang tidak sehat seperti tinggi lemak, kurang sayur dan buah, makanan asin, makanan manis, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol merupakan faktor- faktor risiko berat badan lebih dan penyakit degeneratif. Kebiasaan makan yang tidak baik dan berisiko menyebabkan gula darah tidak terkontrol (Nur *et al.*, 2017). Gula darah yang tidak terkontrol dapat meningkatkan keparahan resistensi insulin (Shen, 2007). Resistensi insulin mempengaruhi metabolisme lipid yang pada akhirnya akan menurunkan kadar HDL serum (Rohman, 2007).

Konsumsi asam lemak tidak jenuh dan alkohol dapat meningkatkan HDL. Asam lemak tidak jenuh menurunkan stimulasi *cholesterol ester transfer protein* (CETP) sehingga pertukaran kolesterol ester pada HDL dengan trigliserida pada VLDL/IDL menurun. Hal ini memperlambat katabolisme HDL karena HDL kaya akan kolesterol ester dan rendah trigliserida (Labonte *et al.*, 2012). Mekanisme peningkatan HDL oleh konsumsi alkohol juga melalui penurunan aktivitas CETP (Eckardstein dan Kardassis, 2015).

Asam lemak trans dan karbohidrat yang berlebihan (>60% kalori total) dapat menurunkan kolesterol HDL. Konsumsi asam lemak trans meningkatkan efek CETP sehingga memengaruhi penurunan kadar HDL (*European Association for Cardiovascular*, 2011). Konsumsi karbohidrat menurunkan apolipoprotein A-I

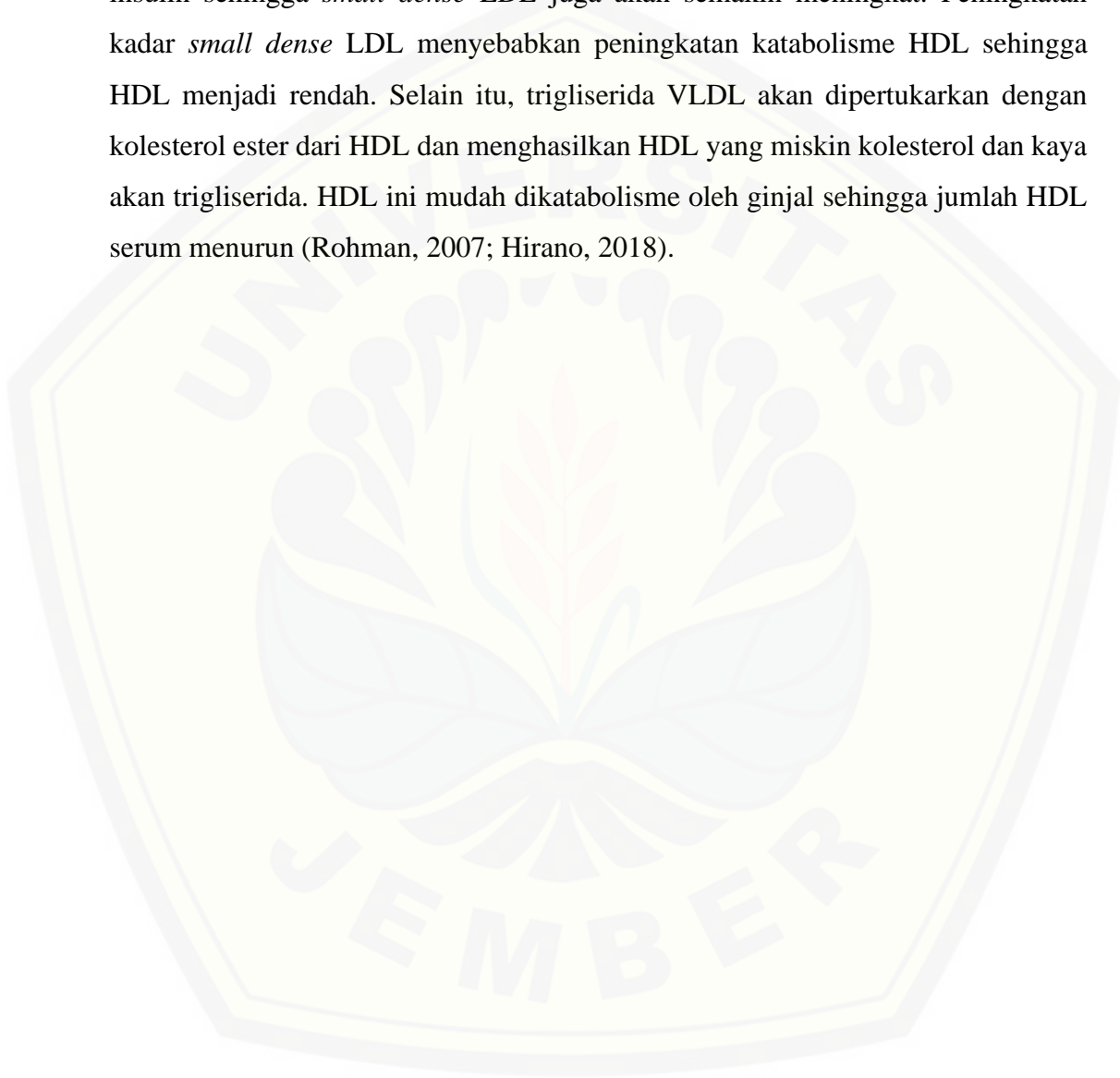
yang merupakan komponen penyusun utama HDL. Penurunan apolipoprotein A-I menyebabkan HDL mudah dikatabolisme dan kadarnya menjadi rendah (Yang *et al.*, 2016; Dehghan *et al.*, 2017). Konsumsi protein berhubungan dengan perbaikan kadar profil lipid termasuk HDL, namun efek konsumsi yang berlebihan dalam jangka panjang perlu dipertimbangkan (Pfeiffer *et al.*, 2020). Protein memiliki efek *insulinotropic* yang dapat meningkatkan sekresi insulin dan membersihkan glukosa darah, namun peningkatan sekresi insulin dan hiperinsulinemia dalam jangka panjang menyebabkan berkurangnya sensitivitas insulin (Rietman *et al.*, 2014). Konsumsi protein juga berhubungan dengan peningkatan BCAA (*Branched Chain Amino Acids*) yang dapat mengaktifkan *Mammalian Target of Rapamycin* (mTOR). Aktivasi mTOR menyebabkan fosforilasi reseptor insulin subtrat 1 (IRS1) sehingga terjadi penurunan sensitivitas insulin (Newgard, 2016; Temorenga *et al.*, 2017).

Pada orang dengan status gizi gemuk atau obesitas terdapat penumpukan lemak yang berlebihan. Penumpukan sel lemak akan meningkatkan asam lemak bebas/FFA dari hasil lipolisis, yang nantinya dapat menurunkan sensitivitas insulin. Peningkatan FFA di liver akan meningkatkan glukoneogenesis, meningkatkan produksi glukosa dan menyebabkan hiperinsulinemia. Otot akan menurunkan pemakaian glukosa dan sel β pankreas menurunkan sekresi insulin. Sel lemak juga mengeluarkan sitokin (adipositokin) seperti angiotensin, TNF- α , resistin, dan leptin yang berhubungan dengan resistensi terhadap insulin. Resistensi insulin oleh TNF α terjadi karena hambatan aktifitas tirosin kinase pada reseptor insulin dan menurunnya ekspresi *glucose transporter-4* (GLUT-4) di sel lemak dan otot (Rohman, 2007; Soetiarso *et al.*, 2010).

Resistensi insulin pada diabetes melitus dapat menyebabkan aterosklerosis. Insulin berperan dalam metabolisme lipid dengan menekan kerja enzim *Hormone Sensitive Lipase* (HSL). Resistensi insulin mengakibatkan HSL semakin aktif sehingga lipolisis meningkat dan menghasilkan FFA yang berlebih. FFA ini sebagian untuk energi, dan sebagian dibawa ke hati untuk bahan baku pembentukan trigliserida yang menjadi bagian dari VLDL. Oleh karena itu, VLDL yang dihasilkan kaya akan trigliserida. Trigliserida yang banyak pada VLDL akan bertukar dengan kolesterol ester dari kolesterol LDL di dalam sirkulasi, sehingga

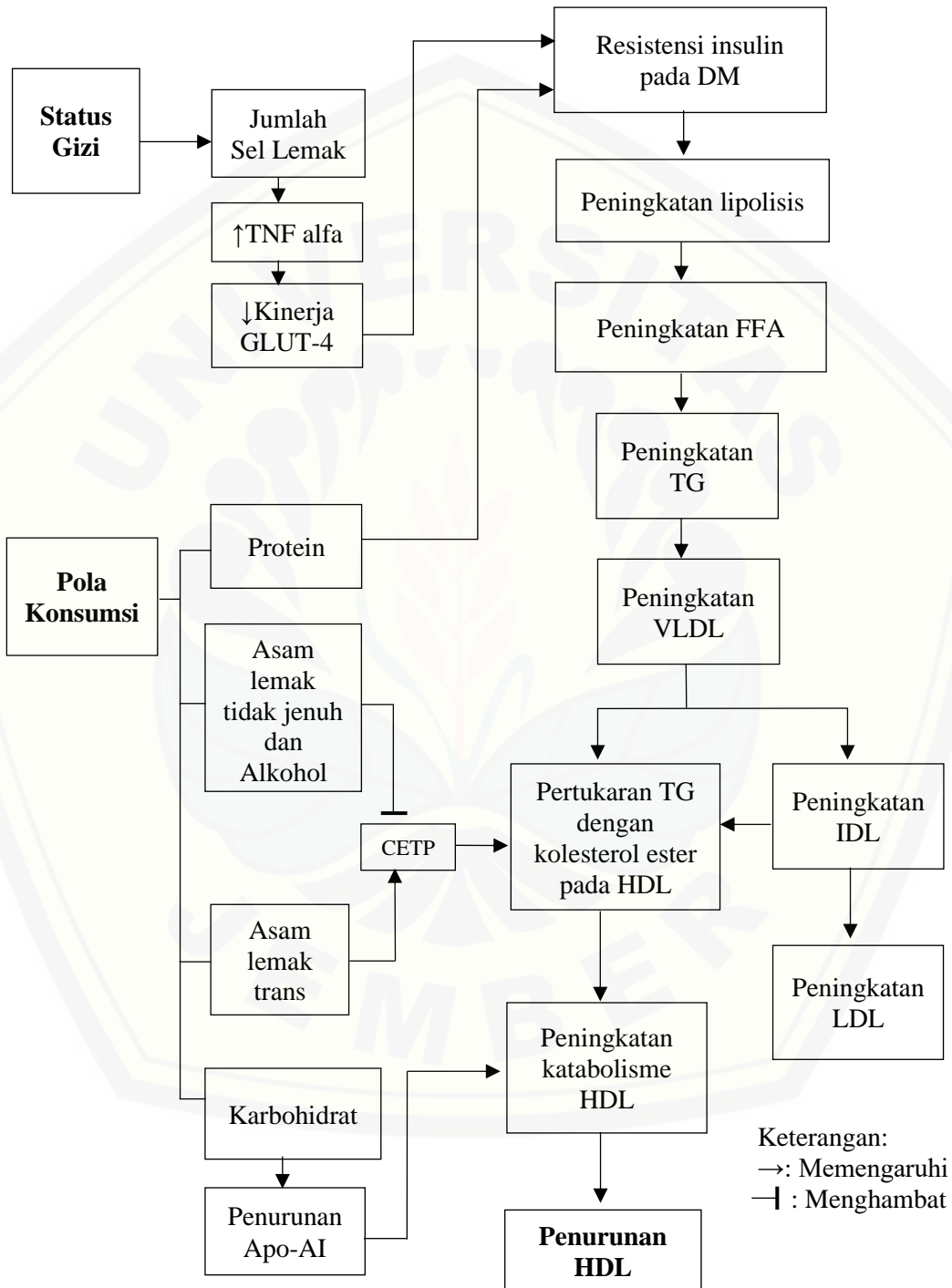
menghasilkan LDL yang kaya trigliserida tetapi kurang kolesterol ester (Rohman, 2007; Hirano, 2018).

Trigliserida pada LDL ini dihidrolisis oleh enzim *hepatic lipase* menjadi *small dense* LDL. *Hepatic lipase* (HL) juga biasanya meningkat pada resistensi insulin sehingga *small dense* LDL juga akan semakin meningkat. Peningkatan kadar *small dense* LDL menyebabkan peningkatan katabolisme HDL sehingga HDL menjadi rendah. Selain itu, trigliserida VLDL akan dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL dan menghasilkan HDL yang miskin kolesterol dan kaya akan trigliserida. HDL ini mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL serum menurun (Rohman, 2007; Hirano, 2018).



2.7 Kerangka Teori

Berdasarkan teori yang telah dijelaskan di atas, kerangka teori dalam penelitian ini dapat dilihat pada Gambar 2. 4.



Gambar 2.4 Kerangka Teori (Sumber: Soetiarto *et al.*, 2010; Murray *et al.*, 2014; Yang *et al.*, 2016; Feingold dan Grunfeld, 2018; Temorenga *et al.*, 2017; Eckardstein dan Kardassis, 2015; Dehghan *et al.*, 2017; Hirano, 2018)

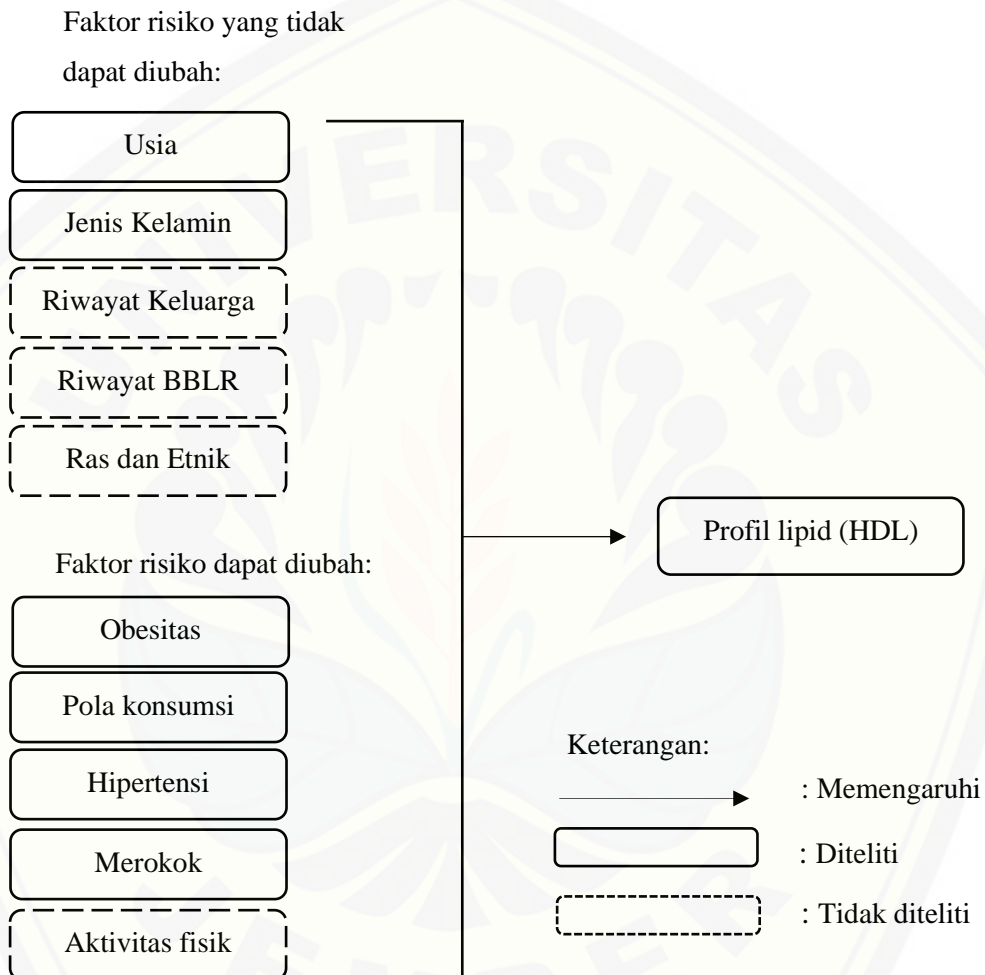
Resistensi insulin pada diabetes melitus meningkatkan lipolisis. Peningkatan lipolisis memengaruhi jumlah *free fatty acid* (FFA). *Free fatty acid* (FFA) yang berlebih dapat memengaruhi produksi trigliserida (TG) di hati. Kadar trigliserida yang tinggi mengakibatkan kadar VLDL tinggi pula (Rohman, 2007; Hirano, 2018). Pertukaran TG pada VLDL dengan kolesterol ester pada HDL diperantarai oleh *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Proses pertukaran tersebut mengakibatkan HDL kaya akan TG dan mudah dikatabolisme. Peningkatan katabolisme HDL akan menurunkan kadar HDL tubuh (Murray *et al.*, 2014; Feingold dan Grunfeld, 2018).

Pola konsumsi dan status gizi memengaruhi kadar HDL. Konsumsi protein memengaruhi terjadinya resistensi insulin sehingga meningkatkan lipolisis yang pada akhirnya akan meningkatkan katabolisme HDL (Temorenga *et al.*, 2017). Konsumsi asam lemak tidak jenuh dan alkohol menghambat stimulasi CETP, sedangkan konsumsi asam lemak trans memengaruhi peningkatan stimulasi CETP. Peningkatan CETP akan meningkatkan pertukaran TG dengan kolesterol ester pada HDL, sehingga HDL kaya akan TG dan mudah dikatabolisme (Eckardstein dan Kardassis, 2015). Konsumsi karbohidrat akan menurunkan apolipoprotein A-I yang juga dapat meningkatkan katabolisme HDL (Dehghan *et al.*, 2017; Yang *et al.*, 2016). Status gizi memengaruhi jumlah sel lemak tubuh. Sel lemak tubuh memengaruhi produksi TNF alfa. Peningkatan TNF α memengaruhi kinerja GLUT-4 sehingga ekspresi dari GLUT-4 menurun. Penurunan kinerja GLUT-4 ini memengaruhi terjadinya resistensi insulin dan nantinya akan meningkatkan katabolisme HDL. Peningkatan katabolisme HDL akan menurunkan kadar HDL tubuh (Rohman, 2007; Soetiarto *et al.*, 2010).

2.8 Kerangka Konseptual dan Hipotesis Penelitian

2.8.1 Kerangka Konseptual

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



Gambar 2.5 Kerangka konseptual

Faktor risiko diabetes melitus terdiri atas faktor risiko yang tidak dapat dan dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah diantaranya yaitu ras dan etnik, usia, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes melitus, dan riwayat berat badan lahir rendah (BBLR). Faktor risiko yang dapat diubah meliputi obesitas, pola konsumsi, aktifitas fisik, hipertensi, dan merokok. Faktor-faktor tersebut dapat

memengaruhi kadar HDL, dengan mekanisme yang dapat menyebabkan resistensi insulin dan memicu terjadinya lipolisis.

2.8.2 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tujuan penelitian dan kerangka konseptual, maka hipotesis dalam penelitian ini ialah terdapat hubungan antara pola konsumsi dan status gizi dengan HDL pada pasien diabetes melitus tipe 2.



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini ialah analitik observasional dengan rancangan penelitian *cross sectional*. Penelitian analitik merupakan jenis penelitian yang mana peneliti mencari apakah ada hubungan antara satu variabel dengan variabel lain. Rancangan *cross sectional* merupakan jenis penelitian yang mana pengukuran variabel-variabelnya dilakukan satu kali dalam satu waktu.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan di wilayah kerja Puskesmas Gladak Pakem Jember dan Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada Februari 2020.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

Sub bab 3.3 menjelaskan mengenai sampel, populasi, besar sampel, teknik serta prosedur pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini.

a. Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Gladak Pakem Jember pada periode Januari-Oktober 2019. Berdasarkan hasil studi pendahuluan, pasien DM tipe 2 pada bulan Januari-Oktober 2019 di Puskesmas Gladak Pakem Kabupaten Jember berjumlah 40.

b. Sampel Penelitian

Sampel dalam penelitian ini ialah seluruh pasien diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Gladak Pakem Jember pada bulan Januari-Oktober 2019 serta memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi sebagai berikut.

1) Kriteria Inklusi

- a) Pasien diabetes melitus tipe 2 di wilayah kerja puskesmas Gladak Pakem Kabupaten Jember yang tercatat dalam buku kunjungan poli umum

- b) Lama menderita DM tipe 2 lebih dari 1 tahun
 - c) Bersedia menjadi responden dalam penelitian
- 2) Kriteria Eksklusi
- a) Pasien dengan penyakit jantung bawaan
 - b) Pasien yang mengonsumsi obat/suplemen untuk dislipidemia
 - c) Pasien memiliki penyakit yang dapat memengaruhi profil lipid seperti penyakit ginjal, hati, dan hipotiroidisme.
 - d) Pasien yang tidak dapat diambil sampel darahnya.

c. Teknik Pengambilan Sampel dan Besar Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan *total sampling*. Metode *total sampling* merupakan metode pengambilan sampel dimana jumlah sampel sama banyak dengan jumlah populasi. Besar sampel dalam penelitian ini ialah semua anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.4 Jenis dan Sumber Data

Jenis data yang digunakan pada penelitian ini adalah data primer. Kuisisioner digunakan untuk mendapatkan data usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, status merokok, dan pola konsumsi. Data berat badan, tinggi badan, dan HDL didapatkan dari pengukuran secara langsung.

3.5 Variabel Penelitian

Penelitian ini menggunakan variabel bebas, variabel terikat, dan terdapat variabel perancu. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah pola konsumsi sesuai dengan HDI (*Healthy Diet Indicator*) dan status gizi berdasarkan IMT (Indeks Masa Tubuh). Variabel terikat dalam penelitian ini ialah profil lipid berupa HDL yang diukur menggunakan metode *colorimetric enzymatic test*. Variabel perancu dalam penelitian ini meliputi usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, dan status merokok.

3.6 Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian ini dapat dilihat pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Klasifikasi	Alat ukur	Skala Data
Variabel Bebas					
1	Pola konsumsi	Kualitas pola konsumsi yang dinilai berdasarkan <i>Healthy Diet Indicator</i> (HDI). Data konsumsi makanan diperoleh dari metode <i>food recall</i> .	Klasifikasi kualitas pola konsumsi berdasarkan skor HDI ialah sebagai berikut (<i>Huijbregts et al.</i> , 1997). 1. Kurang: <3 2. Cukup: 3-4 3. Baik: >4	<i>Food recall</i> 1x24 jam sebanyak dua kali, kemudian menganalisis nilai menggunakan <i>software nutrisurvey</i>	Ordinal
2	Status gizi	Status gizi adalah perwujudan dari <i>nutriture</i> (keadaan gizi) dalam bentuk variabel tertentu. IMT digunakan untuk menilai status gizi responden, yang didapat dari hasil pengukuran berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan kuadrat (m ²).	1. Kurus: < 18,5 2. Normal: 18,5- 25,0 3. Gemuk: 25,1-27,0 4. Obesitas: >27 (WHO, 2000)	<i>microtoise</i> untuk mengukur tinggi badan dan timbangan berat badan.	Ordinal
Variabel Terikat					
1	HDL	HDL adalah lipoprotein berdensitas tinggi yang berperan sebagai kolesterol antiaterogenik. Pengukuran HDL menggunakan metode <i>colorimetric enzymatic test</i> dengan sampel darah vena sebanyak 3 ml yang diambil setelah responden berpuasa minimal 8 jam.	Klasifikasi kadar HDL serum berdasarkan <i>National Cholesterol Education Program III</i> (NCEP III) 1. Rendah: <40 mg/dL 2. Sedang: 40-60 mg/dL 3. Baik: > 60 mg/dL (<i>Rajagopal et al.</i> , 2012)	Spektrofotometri	Ordinal
Variabel Perancu					
1	Usia	Usia responden penelitian dalam tahun.	1. <60 tahun 2. ≥60 tahun	Kuisisioner	Nominal
2	Jenis kelamin	Pembagian jenis seksual secara anatomi dan fisiologi.	1. Laki-laki 2. Perempuan	Kuisisioner	Nominal
3	Riwayat hipertensi	Responden pernah dinyatakan hipertensi (sistole ≥ 140mmHg atau diastole ≥ 90mmHg) oleh dokter.	1. Ya 2. Tidak	Kuisisioner	Nominal
4	Status merokok	Perilaku/kebiasaan menghisap rokok dan atau pernah merokok	1. Ya 2. Tidak	Kuisisioner	Nominal

3.7 Instrumen Penelitian

Alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini dijelaskan sebagai berikut.

a. Alat Pengukuran Pola Konsumsi

Alat yang digunakan untuk memperoleh data konsumsi makanan responden ialah kuesioner dan *software Nutrisurvey*. Kuesioner berisi data karakteristik umum responden yang meliputi nama, jenis kelamin, usia, berat badan, tinggi badan, riwayat penyakit, status merokok, alamat, nomor telepon, dan formulir *food recall* 24 jam. Pengukuran kandungan bahan makanan dan kecukupan gizi menggunakan *software Nutrisurvey*. Tampilan *software Nutrisurvey* dapat dilihat pada lampiran 3.

b. Alat Pemeriksaan Status Gizi

Status gizi dinilai menggunakan antropometri untuk menilai Indeks Masa Tubuh (IMT). Timbangan digunakan sebagai alat untuk mengukur berat badan dengan satuan kilogram (kg) dan *microtoise* untuk mengukur tinggi badan dengan satuan sentimeter (cm).

c. Alat dan Bahan Pemeriksaan HDL

Pemeriksaan HDL dengan metode *colorimetric enzymatic test* menggunakan alat dan bahan sebagai berikut.

1) Alat yang digunakan dalam penelitian

- a) spuit 3 cc
- b) jarum suntik ukuran 23 G
- c) kapas dan alkohol
- d) tabung EDTA
- e) pipet mikro
- f) *sentrifuge*
- g) *waterbath*
- h) spektrofotometri.

- 2) Bahan yang digunakan dalam penelitian
 - a) 200 µl serum pasien
 - b) 500 µl reagen presipitasi, yang terdiri dari
 - (1) *Phosphotungstic acid* 1,4 mmol/L
 - (2) *Magnesium chlorida* 8,6 mmol/L
 - c) 1000 µl reagen kolesterol
 - d) *NaCl-Solution* 9 g/L.

3.8 Prosedur Pengambilan Data

Pada sub bab 3.8 akan dijelaskan mengenai prosedur pengambilan data dalam penelitian meliputi uji kelayakan, perizinan, informed consent, dan pengambilan data. Penjelasan mengenai hal-hal tersebut ialah sebagai berikut.

a. Uji Kelayakan

Penelitian ini menggunakan subjek manusia sehingga dalam pelaksanaannya memerlukan uji kelayakan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

b. Perizinan

Peneliti mengurus surat perizinan untuk menggunakan Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Peneliti mengurus surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Jember dan meminta izin puskesmas Gladak Pakem Kabupaten Jember untuk melakukan penelitian.

c. *Informed Consent*

Peneliti memberikan penjelasan mengenai maksud dan tujuan penelitian kepada pasien diabetes melitus tipe 2. Kemudian pasien menandatangani lembar *informed consent* yang diberikan oleh peneliti sebagai bukti kesediaan mengikuti penelitian.

d. Pengambilan Data

1) Wawancara

Wawancara kepada responden dilakukan untuk memperoleh data karakteristik responden meliputi usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, kebiasaan merokok serta data pola konsumsi responden. Data makanan yang dikonsumsi responden diperoleh dengan teknik *food recall* 24 jam sebanyak dua kali dengan penentuan hari secara acak. *Food recall* 24 jam tidak dapat dilakukan berulang dihari yang berturut-turut atau pada hari-hari besar seperti tahun baru atau hari raya. Tiap responden diwawancarai oleh satu orang *interviewer*. Wawancara dilakukan dengan metode sebagai berikut:

- a) menyiapkan kuisisioner 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);
- b) pewawancara menanyakan dan mencatat semua makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam ukuran rumah tangga (URT) menggunakan kuisisioner;
- c) wawancara dimulai dari menanyakan konsumsi pada waktu yang paling dekat dengan waktu wawancara, kemudian menelusuri kebelakang secara perlahan hingga 24 jam sebelumnya;
- d) peneliti menggunakan konversi dari URT kedalam ukuran berat (gram), pedoman konversi URT berdasarkan buku foto makanan yang dipublikasikan oleh Kementerian Kesehatan Indonesia pada tahun 2014, untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada Lampiran 3;
- e) menganalisis bahan makanan kedalam zat gizi menggunakan *software* aplikasi *Nutrisurvey* (Sirajuddin *et al.*, 2018).

Pewawancara juga meminta bantuan kepada keluarga untuk mengonfirmasi menu makanan dan membantu apabila responden lupa agar hasil dari metode *food recall* 24 jam semakin kuat. Setelah semua data makanan dan zat gizi terkumpul, peneliti memberi skor kualitas pola konsumsi berdasarkan *Healthy Diet Indicator*.

2) Prosedur Pengukuran Antropometri

Pengukuran antropometri yang dilakukan ialah pengukuran berat badan dan tinggi badan. Menurut (Par'i, 2016), pengukuran dilakukan di rumah masing-masing responden dengan prosedur pengukuran berat badan dan tinggi badan sebagai berikut.

a) Pengukuran Berat Badan

- (1) Menggunakan timbangan berat badan standar yang sudah dilakukan kalibrasi.
- (2) Meletakkan timbangan di bagian yang rata/datar dan keras.
- (3) Memastikan alat timbang menunjukkan angka "00.00" sebelum melakukan penimbangan dengan menekan alat timbang tersebut.
- (4) Memastikan responden tidak mengenakan benda-benda yang dapat menambah berat badan aslinya, kecuali pakaian.
- (5) Ketika alat timbang sudah menunjukkan angka 00.00, mempersilahkan responden untuk berdiri di tengah-tengah alat timbang.
- (6) Memastikan responden berdiri tegak, mata/kepala lurus ke arah depan, kaki tidak menekuk, dan tidak banyak bergerak.
- (7) Setelah responden berdiri dengan benar, secara otomatis alat timbang akan menunjukkan hasil penimbangan digital.
- (8) Meminta responden turun dulu dari timbangan dan pewawancara harus segera mencatat hasil penimbangan tersebut (Par'i, 2016).

b) Pengukuran Tinggi Badan

- (1) Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* yang berbentuk rol dengan panjang maksimal 200cm.
- (2) Meletakkan *microtoise* di lantai yang rata dan menempel pada dinding yang tegak lurus.
- (3) Menarik pita meteran tegak lurus ke atas sampai angka pada jendela baca menunjukkan angka nol.
- (4) Memaku/menempelkan ujung pita meteran pada dinding.
- (5) Menarik kepala *microtoise* ke atas sampai ke paku.
- (6) Memastikan sepatu, kaos kaki, dan hiasan rambut sudah dilepaskan.

- (7) Memposisikan responden berdiri tegak lurus dibawah *microtoise* membelakangi dinding.
- (8) Memposisikan kepala responden berada dibawah alat geser *microtoise* dan pandangan lurus ke depan.
- (9) Memastikan bagian belakang kepala, tulang belikat, pantat dan tumit responden menempel ke dinding. Apabila posisi ini sulit dilakukan pada penderita obesitas, maka tidak perlu keempat titik tersebut menempel ke dinding, asalkan tulang belakang dan pinggang dalam keseimbangan (tidak membungkuk ataupun tengadah).
- (10) Memposisikan kedua lutut dan tumit rapat.
- (11) Menarik kepala *microtoise* sampai puncak kepala (vertex) responden.
- (12) Membaca angka pada jendela baca saat responden menarik nafas (inspirasi) dan mata pembaca harus sejajar dengan garis merah. Angka yang dibaca adalah yang berada pada garis merah dari angka kecil ke arah angka besar.
- (13) Mencatat hasil pengukuran tinggi badan (Par'i, 2016).

3) Prosedur Pengambilan Darah Vena

Prosedur pengambilan darah vena ialah sebagai berikut.

- a) Pasien berpuasa semalaman (antara 8-12 jam), tidak mengonsumsi makanan atau minuman apapun yang mengandung kalori.
- b) Memberi salam pada pasien.
- c) Melakukan pendekatan pasien dengan tenang dan ramah, mengusahakan pasien untuk merasa nyaman.
- d) Menjelaskan maksud dan tujuan tentang tindakan yang akan dilakukan.
- e) Meminta pasien meluruskan lengan, dan memilih tangan yang banyak melakukan aktivitas.
- f) Meminta pasien untuk mengepalkan tangannya.
- g) Memasang *torniquet* kira-kira 10 cm diatas lipatan siku.
- h) Memilih bagian vena *mediana cubiti* atau *cephalica*, melakukan perabaan (palpasi) untuk memastikan posisi vena, vena teraba seperti sebuah pipa kecil, elastis dan memiliki dinding tebal.

- i) Jika vena tidak teraba, lakukan pengurutan dari arah pergelangan ke siku, atau kompres hangat selama 5 menit pada daerah lengan.
- j) Membersihkan kulit pasien pada bagian yang akan diambil dengan kapas alkohol 70% dan membiarkannya kering, dengan catatan kulit yang sudah dibersihkan tidak boleh dipegang lagi.
- k) Menusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas, jika jarum telah masuk ke dalam vena, akan terlihat darah masuk kedalam sempit (*flash*) dan usahakan menusuk vena sekali saja, lalu *torniquet* dilepas.
- l) Setelah volume darah dianggap cukup, meminta pasien membuka kepalan tangannya.
- m) Meletakkan kapas di tempat suntikan lalu segera melepas jarum, kemudian menekan kapas beberapa saat dan plester selama ± 15 menit.

4) Prosedur Pemeriksaan HDL

Prosedur pemeriksaan HDL ialah sebagai berikut.

a) Presipitasi

- (1) Mencampurkan 200 μ l serum pasien dengan 500 μ l reagen presipitasi.
- (2) Kemudian menginkubasikan selama 15 menit pada suhu ruang.
- (3) Mensentrifuge selama 20 menit.

b) Determinasi Kolesterol

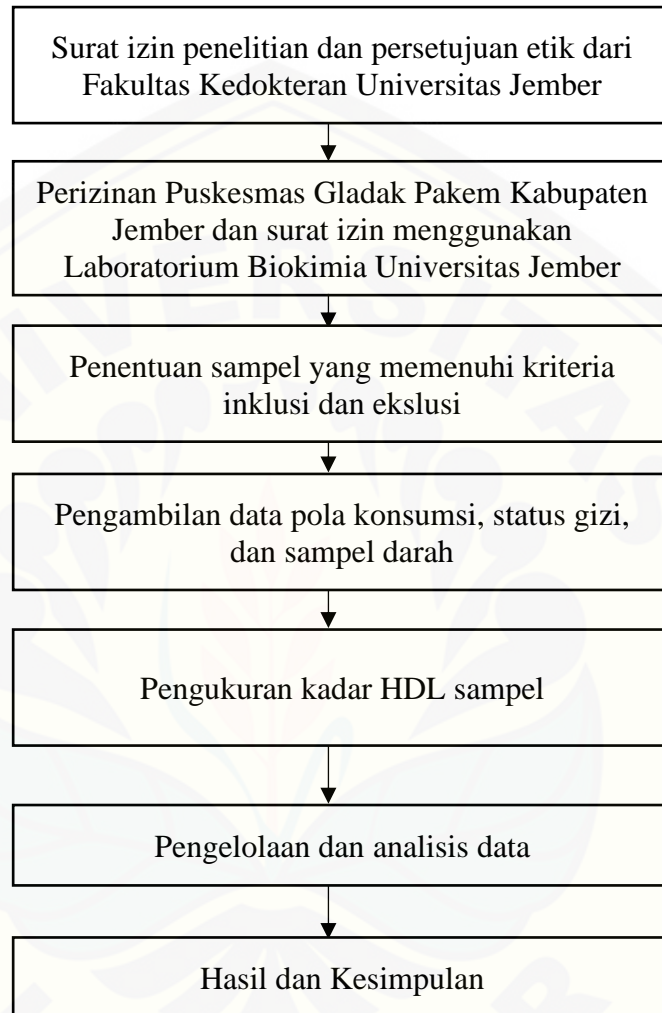
- (1) Mencampurkan 0,1 ml supernatan hasil sentrifugasi pada proses presipitasi dengan 1.000 μ l reagen kolesterol.
- (2) Kemudian menginkubasi selama 10 menit pada suhu ruang atau selama 5 menit pada suhu 37°C.
- (3) Membaca absorbansi dengan panjang gelombang 500 nm dengan alat spektrofotometri, catat hasil absorbansinya.

3.9 Analisis Data

Analisis data dilakukan untuk mengetahui hubungan masing-masing variabel. Pada penelitian ini dilakukan analisis statistik deskriptif secara univariat untuk mengetahui jumlah dan persentase usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, status merokok, status gizi, HDL, dan pola konsumsi sampel. Analisis bivariat untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dan terikat menggunakan uji korelasi *Spearman* dengan tingkat pemaknaan $p < 0,05$. Analisis menggunakan uji *Mann Whitney* dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan bias akibat faktor-faktor lain yang mungkin berpengaruh terhadap penelitian (variabel perancu). Perangkat lunak yang digunakan untuk pengolahan dan analisis data ialah SPSS (*Statistic Package for Social Science*) versi 17.

3.10 Alur Penelitian

Alur penelitian mulai dari tahap perizinan sampai kesimpulan penelitian dapat dijelaskan melalui Gambar 3.1.



Gambar 3.1 Alur penelitian

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang sudah dilakukan, dapat diambil kesimpulan sebagai berikut.

1. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara pola konsumsi dan status gizi dengan kadar HDL pada pasien diabetes melitus tipe 2.
2. Pola konsumsi responden sebagian besar termasuk dalam kategori cukup (64,5%).
3. Status gizi responden sebagian besar termasuk dalam kategori normal (54,8%).
4. Kadar HDL responden sebagian besar termasuk dalam kategori rendah (64,5%).

5.2 Saran

Saran yang dapat diberikan berdasarkan hasil penelitian ini ialah sebagai berikut.

1. Saran untuk peneliti

Pada penelitian ini hasil tidak signifikan dapat disebabkan oleh pengaruh faktor aktifitas fisik dan kendali glikemik yang tidak dianalisis. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh faktor lain yang dapat memengaruhi kadar HDL pada pasien DM tipe 2 seperti aktifitas fisik dan kendali glikemik. Penelitian selanjutnya diharapkan memilih kriteria penilaian pola konsumsi yang lebih sesuai apabila ingin mengetahui keterkaitan antara pola konsumsi dengan kadar HDL atau profil lipid. Selain itu, perlu adanya penelitian menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dan lebih memperhatikan prosedur dalam pengukuran HDL agar didapatkan hasil yang akurat serta lebih bermakna.

2. Bagi institusi pendidikan

Penelitian ini dapat dijadikan sebagai referensi atau perbandingan, namun perlu memerhatikan karakteristik serta keterbatasan pada penelitian agar didapatkan referensi yang sesuai dengan kondisi masyarakat. Perlu adanya modifikasi

instrumen penilaian pola konsumsi yang sesuai untuk mengetahui keterkaitan antara pola konsumsi dengan profil lipid.

3. Bagi puskesmas dan sarana pelayanan kesehatan

Pada penelitian ini didapatkan rata-rata kadar HDL pasien DM tipe 2 dalam kategori rendah, puskesmas atau sarana pelayanan kesehatan diharapkan mengadakan program pemeriksaan dan pemantauan kesehatan yang berkelanjutan terutama pada pasien DM tipe 2. Perlu adanya penyuluhan mengenai rekomendasi nutrisi bagi pasien DM tipe 2 dan juga masyarakat yang memiliki risiko hiperkolesterolemia maupun dislipidemia.

4. Bagi masyarakat

Responden memiliki asupan makanan yang dapat meningkatkan kadar HDL seperti sayur dan buah, serat, serta kacang dan biji-bijian dengan rata-rata kurang dari nilai rekomendasi, oleh sebab itu responden dapat meningkatkan konsumsi buah dan sayur, serat, serta kacang dan biji-bijian untuk memperbaiki kadar HDL. Konsumsi lemak jenuh pada penelitian ini lebih dari nilai rekomendasi sehingga dapat menyebabkan rendahnya kadar HDL. Konsumsi makanan tinggi lemak jenuh dan kolesterol sebaiknya dikurangi atau diganti dengan makanan kaya akan omega 3 seperti salmon, sarden, ikan tuna, kacang pohon, sayur bayam dan sawi. Penderita DM tipe 2 juga diharapkan melakukan cek kesehatan rutin, terutama terkait risiko komplikasi yang berkaitan dengan penyakit jantung dan pembuluh darah agar dapat dilakukan pencegahan dan pengobatan sedini mungkin.

DAFTAR PUSTAKA

- Adams, T. H., Walzem, R. L., Smith, D. R., Tseng, S., dan Smith, S. B. 2010. Hamburger high in total, saturated and trans-fatty acids decreases HDL cholesterol and LDL particle diameter, and increases TAG, in mildly hypercholesterolaemic men. *British Journal of Nutrition*. 103(1): 91-98.
- Agarwal, A., M. Tijare, A. Saxena, M. Rubens, dan R. Ahuja. 2015. Exploratory study to evaluate changes in serum lipid levels as early diagnostic and/or prognostic indicators for oral submucous fibrosis and cancer among gutkha consumers in India. *Asian Pacific journal of cancer prevention*. 16(15): 6439-44.
- Akoh, C. C., dan Lai, O. M. 2019. *Healthful lipids*. AOCS Publishing.
- Algoblan, A., M. Alalfi, dan M. Khan. 2014. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *DMSO*.587.
- Alkerwi, A., 2014. Diet quality concept. *Nutrition* 30: 613–618.
- Alsaleh, A., O'Dell, S. D., Frost, G. S., Griffin, B. A., Lovegrove, J. A., Jebb, S. A., dan RISCK Study Investigators. 2011. Interaction of PPAR γ Pro12Ala with dietary fat influences plasma lipids in subjects at cardiometabolic risk. *Journal of lipid research*, 52(12), 2298-2303.
- American Diabetes Association. 2019. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes Care*. 42(1): S13–S28.
- American Diabetes Association. 2016. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes Care*. 39(1): S13–S22.
- American Heart Association. 2018. ATP III Final Report: V. Adopting Healthful Lifestyle Habits to Lower LDL Cholesterol and Reduce CHD Risk. *Circulation*. 106 (3253).
- Amini, P., Maghsoudi, Z., Feizi, A., Ghiasvand, R., & Askari, G. 2016. Effects of high protein and balanced diets on lipid profiles and inflammation biomarkers in obese and overweight women at aerobic clubs: A randomized clinical trial. *International journal of preventive medicine*. 7.

- Anani, S., U. Ari, dan G. Praba. 2012. Hubungan antara perilaku pengendalian diabetes dan kadar glukosa darah pasien rawat jalan diabetes melitus (studi kasus di RSUD Arjawinangun Kabupaten Cirebon). *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 1 (2): 466-478.
- Antonio, J. P., F. M. Silvia, S. A. Comey, M. J. Azevedo, dan J. C. Almeida. 2015. Development of a Healthy Eating Index for Patients with Type 2 Diabetes. *Revista de Nutrição*. 28 (5): 513-522.
- Arifin, B., A. Probandari, A. K. R. Purba, D. A. Perwitasari, C. C. M. Schuiling-Veninga, J. Atthobari, P. F. M. Krabbe, dan M. J. Postma. 2019. 'Diabetes is a gift from god' a qualitative study coping with diabetes distress by Indonesian outpatients. *Springer*.
- Asif, M. 2011. The role of fruits, vegetables, and spices in diabetes. *International Journal of Nutrition, Pharmacology, Neurological Diseases*. 1(1): 27.
- Assi, A. H., M. A. Connelly, L. A. Bateman, K. N. Tune, J. L. Huebner, Kraus, dan Huffman, K. M. 2017. Does a lack of physical activity explain the rheumatoid arthritis lipid profile?. *Lipids in health and disease*. 16(1): 39.
- Ario, M. D. 2014. Effect of nicotine in cigarette for type 2 diabetes mellitus. *Jurnal of Majority*. 3: 75–80.
- Australian Pathology Lipid Interest Group. 2007. Recommendations for lipid testing and reporting by Australian pathology laboratories. *Clin Biochem Rev*. 28: 32–45.
- Babikr, W. G., Alshahrani, A. S. A., Hamid, H. G. M., Abdelraheem, A. H. M. K., dan Shalayel, M. H. F. 2016. The correlation of HbA1c with body mass index and HDL-cholesterol in type 2 diabetic patients. *Biomedical Research*.
- Badan Pusat Statistik Kabupaten Jember. 2018. *Kabupaten Jember dalam Angka*. Jember: Badan Pusat Statistik
- Baynest, H. W. 2015. Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Metabolism*. 6(5): 1-9.
- Begum, A., Irfan, S. R., Hoque, M. R., Habib, S. H., Parvin, S., Malek, R., dan Sarkar, S. 2019. Relationship between HbA1c and Lipid Profile Seen in Bangladeshi Type 2 Diabetes Mellitus Patients Attending BIRDEM Hospital: A Cross-Sectional Study. *Mymensingh medical journal: MMJ*. 28(1): 91-95.

- Berrougui, H. dan A. Khalil. 2009. Age-associated decrease of high-density lipoprotein-mediated reverse cholesterol transport activity. *Rejuvenation research*. 12(2): 117-126.
- Betteng, R., P. Damayanti, dan M. Nelly. 2014. Analisis faktor risiko penyebab terjadinya diabetes melitus tipe 2 pada wanita usia produktif di Puskesmas Wawonasa. *Jurnal e-Biomedik (eBM)*. 2(2):404-412.
- Biadgo, B., Abebe, S.M., Baynes, H.W., Yesuf, M., Alemu, A., Abebe, M. 2017. Correlation Between Serum Lipid Profile with Anthropometric and Clinical Variables in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Ethiop J Health Sci*. 27(215)
- Blesso, C. N., & Fernandez, M. L. (2018). Dietary cholesterol, serum lipids, and heart disease: are eggs working for or against you?. *Nutrients*. 10(4): 426.
- Brunner dan Suddarth. 2013. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8. Jakarta: EGC.
- Bolang, S. M., W. Djon, dan D Ronald. 2012. Pengaruh cocunut oil terhadap kadar kolesterol HDL darah. *Jurnal Biomedik*. 4(2):104-110.
- Bertoluci, M. C., dan Rocha, V. Z. 2017. Cardiovascular risk assessment in patients with diabetes. *Diabetology & metabolic syndrome*. 9(1): 25.
- Briggs, M. A., Petersen, K. S., & Kris-Etherton, P. M. 2017. Saturated fatty acids and cardiovascular disease: replacements for saturated fat to reduce cardiovascular risk. *Healthcare*. 5 (2): 1-29. Multidisciplinary Digital Publishing Institute.
- Cicero, A. F., dan Colletti, A. 2016. Role of phytochemicals in the management of metabolic syndrome. *Phytomedicine*. 23(11): 1134-1144.
- Colman, G., dan Dave, D. 2018. Unemployment and health behaviors over the business cycle: a longitudinal view. *Southern Economic Journal*. 85(1): 93-120.
- Cutiongco-de la Paz, E. M. 2011. Genetics of Obesity in Asia. *Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies*. 26(2): 168-168.
- Dehghan, M., A. Mente, X. Zhang, S. Swaminathan, W. Li, V. Mohan, dan L. I. Amma. 2017. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*. 390(10107): 2050-2062.

- Diabetes UK. 2010. *Diabetes in the UK 2010: Key statistics on diabetes*. Diabetes United Kingdom
- Dinas Kesehatan Kabupaten Jember. 2014. *Profil Kesehatan Kabupaten Jember Tahun 2014*. Jember: Dinas Kesehatan Kabupaten Jember.
- Dinas Kesehatan Kabupaten Jember. 2016. *Surveilans Kasus PTM dari Puskesmas*. Jember: Dinas Kesehatan Kabupaten Jember.
- Dinas Kesehatan Kabupaten Jember. 2017. *Surveilans Kasus PTM dari Puskesmas*. Jember: Dinas Kesehatan Kabupaten Jember.
- Dinicolantonio, J. J., dan O'Keefe, J. H. 2018. Omega-6 vegetable oils as a driver of coronary heart disease: the oxidized linoleic acid hypothesis. *Open heart*. 5(2).
- Eckardstein, A. V., dan D. Kardassis. 2015. *High Density Lipoproteins from Biological Understanding to Clinical Exploitation*. New York: Springer.
- Erwinanto, A., J. N. E. Santoso, P. Putranto, R. Tedjaksumana, R. Suryawan, S. Sukmawan, Rifqi, dan S. Kasiman. 2017. *Panduan Tatalaksana Dislipidemia*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.
- European Association for Cardiovascular. 2011. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: the task force for the management of dyslipidaemias of the european society of cardiology (ESC) and the european atherosclerosis society (EAS). *European Heart Journal*. 32:1769–1818.
- Fahey, T., Insel, P., dan Roth, W. 2014. *Fit and well: Core concepts and labs in physical fitness and wellness*. New York: McGraw-Hill Education.
- Farshchi, H. R., Taylor, M. A., dan Macdonald, I. A. 2005. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *The American journal of clinical nutrition*. 81(1): 16-24.
- Fatimah, R. N., 2015. Diabetes mellitus tipe 2. *J Majority*. 4: 93–101.
- Fatmawati, D. 2019. Perbedaan Tingkat Konsumsi dan Kadar Kolesterol Darah antara Perokok dan Non Perokok. *The Indonesian Journal of Public Health*. 14 (2): 243-251.
- Feingold, K. R., dan Grunfeld, C. 2018. *Introduction to Lipids and Lipoproteins*. South Dartmouth: MDText.

- Ferre, G. M., Satija, A., Blondin, S. A., Janiszewski, M., Emlen, E., O'Connor, L. E., dan Stampfer, M. J. 2019. Meta-analysis of randomized controlled trials of red meat consumption in comparison with various comparison diets on cardiovascular risk factors. *Circulation*. 139(15): 1828-1845.
- French, E. K., A. C. Donihi, dan M.T. Korytkowski. 2019. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 365: 1–15.
- Fisk, P. S., A. L. Middaugh, Y. S. Rhee, dan A. R. Brunt. 2011. Few favorable associations between fruit and vegetable intake and biomarkers for chronic disease risk in American adults. *Nutrition research*. 31(8): 616-624.
- Food and Agriculture Organization. 2010. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. *FAO Food and Nutrition Paper*. 91:1-166.
- Gil, Á., 2015. Indicadores de evaluación de la calidad de la dieta. *Nutricion Hospitalia*. 31: 128–144.
- Gossett, L.K., H. M. Johnson, M. E Piper, M. C. Fiore, T. B. Baker, J. H. Stein. 2009. Smoking Intensity and Lipoprotein Abnormalities in Active Smokers. *Journal of Clinical Lipidology*. 3: 372–378.
- Guyton, A. C., dan J. E. Hall, 2010. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. Twelfth Edition. Elsevier. Terjemahan oleh Ilyas, E. I. I. 2016. *Bukuk Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi Keduabelas. Singapura: Elsevier.
- Hatma, R. D. 2012. Sosial determinan dan faktor risiko kardiovaskular. *Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan*. 2(2):15- 22.
- He, B., S. Zhao, dan Z. Peng. 2013. Effects of Cigarette Smoking on HDL Quantity and Function: Implications for Atherosclerosis: Effects of Cigarette Smoking on HDL. *Journal Cell Biochem*. 114: 2431–2436.
- Healey, J. (Ed.). 2011. *Tobacco smoking*. Spinney Press.
- Heden, T. D., Liu, Y., Sims, L. J., Whaley-Connell, A. T., Chockalingam, A., Dellsperger, K. C., dan Kanaley, J. A. 2013. Meal frequency differentially alters postprandial triacylglycerol and insulin concentrations in obese women. *Obesity*. 21(1): 123-129.
- Hirano, T., 2018. A Pathophysiology of diabetic dyslipidemia. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 25(9): 771–782.

- Huang, M. C., Chang, C. I., Chang, W. T., Liao, Y. L., Chung, H. F., Hsu, C. C., dan Lin, K. D. 2019. Blood biomarkers of various dietary patterns correlated with metabolic indicators in Taiwanese type 2 diabetes. *Food & Nutrition Research*. 63.
- Huijbregts, P., E. Feskens, L. Rasanen, F. Fidanza, A. Nissinen, A. Menotti, dan D. Kromhout. 1997. Dietary pattern and 20year mortality in elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands: longitudinal cohort study. *BMJ*. 315: 13– 17.
- Hussain, A., I. Ali, W. A. Kaleem, dan F. Yasmeen, 2019. Correlation between Body Mass Index and Lipid Profile in patients with Type 2 Diabetes attending a tertiary care hospital in Peshawar. *Pak J Med Sci*. 35.
- Ilfandari, A., dan Ervina, A. 2015. Hubungan Perilaku Merokok Dengan Indeks Masa Tubuh Remaja Putra. *E-Jurnal Obstetrika*. 3(1): 1-15.
- Internasional Diabetes Federation. 2017. *IDF Diabetes Atlas*. Eighth Edition. International Diabetes Federation.
- Internasional Diabetes Federation. 2006. *The IDF Consensus Worldwide Definition of The Metabolic Syndrome*. Brussels: Internasional Diabetes Federation.
- Isnaini, N., dan Ratnasari. 2018. Faktor risiko mempengaruhi kejadian diabetes mellitus tipe dua. *JKK*. 14(1): 59–68.
- Isselbacher, K. J., E Braunwald, J. D. Wilson, J. B. Martin, A. S. Fauci, dan D. L. Kasper. 2015. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Thirteenth Edition. Singapore: Mc Graw Hill. Terjemahan oleh H., Andry. 2015. *Harrison Prinsip- prinsip Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi Ketigabelas. Jakarta: EGC.
- Jacobs, S., Boushey, C. J., Franke, A. A., Shvetsov, Y. B., Monroe, K. R., Haiman, C. A., dan Maskarinec, G. 2017. A priori-defined diet quality indices, biomarkers and risk for type 2 diabetes in five ethnic groups: the Multiethnic Cohort. *British Journal of Nutrition*. 118(4), 312-320.
- Jim, E. L. 2013. Metabolisme lipoprotein. *Jurnal Biomedik*. 5: 149–156.
- Juutilainen, A., S. Kortelainen, S. Lehto, T. Ronnema, K. Pyorala, dan M. Laakso. 2004. Gender Difference in the Impact of Type 2 Diabetes on Coronary Heart Disease Risk. *Diabetes Care* 27: 2898–2904.
- Kapur, N. K., 2008. High density lipoprotein cholesterol: an evolving target of

- therapy in the management of cardiovascular disease. *Vasc Health Risk Management*. 4: 39–57.
- Kautzky, W. A., J. Harreiter, dan G. Pacini. 2016. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*. 37(3): 278–316.
- Kementerian Kesehatan. 2010. *Petunjuk Teknis Pengukuran Faktor Risiko Diabetes Mellitus*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2014a. *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2013*. Jakarta.: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2014b. *Pusat data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI: Situasi dan Analisis Diabetes*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2019. *Info Datin Pusat data dan Informasi: Hari Diabetes Sedunia 2018*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Ketut, Suastika., P. Dwipayana, M. S. Semadi, dan R. A. T. Kuswardhani. 2012. Age is an Important Risk Factor for Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Diseases. Chapter 5 in *Glucose Tolerance*. IntechOpen.
- Kim, J., Y. Cho, Y. C. Sohn, M. Rha, M. K. Lee, dan H. C. Jang. 2013. Association of dietary quality indices with glycemic status in korean patients with type 2 diabetes. *Clin Nutr Res*. 2: 100.
- Labonté, M. È., D. J. Jenkins, G. F. Lewis, L. Chiavaroli, J. M. Wong, C. W. Kendall, dan B. Lamarche. 2013. Adding MUFA to a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods reduces apoAI fractional catabolic rate in subjects with dyslipidaemia. *British Journal of Nutrition*. 110(3):426-436.
- Lecerf, J. M., and Lorgetil, M. 2011. Dietary cholesterol: from physiology to cardiovascular risk. *British Journal of Nutrition*. (106): 6–14.
- Ley, S., M. B. Schulze, M.F. Hivert, J. B. Meigs, dan B. Frank. 2015. Risk Factors for Type 2 Diabetes. Chapter 13 in *Diabetes in America*. Third Edition. National Institutes of Health Publication.
- Lamb, M. J., Griffin, S. J., Sharp, S. J., dan Cooper, A. J. 2017. Fruit and vegetable intake and cardiovascular risk factors in people with newly diagnosed type 2 diabetes. *European journal of clinical nutrition*. 71(1): 115-121.
- Lopes, L. L., Peluzio, M. D. C. G., dan Hermsdorff, H. H. M. 2016.

- Monounsaturated fatty acid intake and lipid metabolism. *Jornal Vascular Brasileiro*.15(1): 52-60.
- Lotfy, M., J. Adeghate, H. Kalasz, J. Singh, dan E. Adeghate. 2016. Chronic complications of diabetes mellitus: a mini review. *CDR*. 13: 3–10.
- Madonna, R., C. R. Balistreri, S. De Rosa, S. Muscoli, S. Selvaggio, G. Selvaggio, dan R. De Caterina. 2019. Impact of sex differences and diabetes on coronary atherosclerosis and ischemic heart disease. *Journal of clinical medicine*, 8(1): 98.
- Mertens, E., Markey, O., Geleijnse, J. M., Lovegrove, J. A., & Givens, D. I. 2018. Adherence to a healthy diet in relation to cardiovascular incidence and risk markers: evidence from the Caerphilly Prospective Study. *European journal of nutrition*. 57(3):1245-1258.
- Mi, D., H. Fang, Y. Zhao, dan L. Zhong. 2017. Birth weight and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Experimental Therapeutic Medicine*. 14: 513-5120.
- Murray, R.K., D. K. Granner, dan V. W. Rodwell. 2014. *Harper Illustrated Biochemistry*. Twenty Ninth Edition. New York: McGraw-Hill Companies, Inc. Terjemahan Oleh Manurung, L. R., dan L. I. Mandra. *Biokimia Harper*. Edisi Keduapuluh Sembilan. Jakarta: EGC.
- Moore, D. R., Churchward-Venne, T. A., Witard, O., Breen, L., Burd, N. A., Tipton, K. D., & Phillips, S. M. 2015. Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*. 70(1): 57-62.
- Myers, M. S. 2014. *Symptoms of Diseases*. Bloomington: Xlibris Corporation.
- Nanayakkara, N., S. Ranasinha, A. M. Gadowski, W. A. Davis, J. R. Flack, N. Wischer, S. Andrikopoulos, dan S. Zoungas 2018. Age-related Differences in Glycaemic Control, Cardiovascular Disease Risk Factors and Treatment in Patients with Type 2 Diabetes: A Cross-Sectional Study from the Australian National Diabetes Audit. *BMJ Open*. 8.
- Narindrangkura, P., W. Bosl, R. Rangsin, dan P. Hatthachote. 2019. Prevalence of dyslipidemia associated with complications in diabetic patients: a nationwide study in Thailand. *Lipids Health Dis* 18 (90).
- Ndraha, S. 2014. Diabetes melitus tipe 2 dan tatalaksana terkini. *Medicinus*. 27(2): 9-16.
- Newgard, C. B., An, J., Bain, J. R., Muehlbauer, M. J., Stevens, R. D., Lien, L. F.,

- dan Rochon, J. 2016. A branched-chain amino acid-related metabolic signature that differentiates obese and lean humans and contributes to insulin resistance. *Cell metabolism*. 9(4): 311-326.
- Nur, A., E. Fitria, A. Zulhaida, dan S. Hanum. 2017. Hubungan pola konsumsi dengan diabetes melitus tipe 2 pada pasien rawat jalan di RSUD Dr. Fauziah Bireuen Provinsi Aceh. *Media Litbangkes*. 26: 145–150.
- Onge, M. P., Ard, J., Baskin, M. L., Chiuve, S. E., Johnson, H. M., Kris-Etherton, P., dan Varady, K. 2017. Meal timing and frequency: implications for cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulatio*. 135(9): e96-e121.
- Pacilli, A., De Cosmo, S., Trischitta, V., dan Bacci, S. 2013. Role of relationship between HbA1c, fibrinogen and HDL-cholesterol on cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Atherosclerosis*. 228(1): 247-248.
- Patterson, E., Wall, R., Fitzgerald, G. F., Ross, R. P., dan Stanton, C. 2012. Health implications of high dietary omega-6 polyunsaturated fatty acids. *Journal of nutrition and metabolism*. (2012) :1-16.
- Par'i, H. M. 2016. *Penilaian Status Gizi*. Jakarta: EGC.
- Pfeiffer, A. F., Pedersen, E., Schwab, U., Risérus, U., Aas, A. M., Uusitupa, M., dan Rahélic, D. 2020. The Effects of Different Quantities and Qualities of Protein Intake in People with Diabetes Mellitus. *Nutrients*. 12(2): 365.
- Parmar, M. Y. 2018. Obesity and type 2 diabetes mellitus. *Integr Obesity Diabetes*. 4: 1–2.
- Pasiakos, S. M., Lieberman, H. R., & Fulgoni III, V. L. 2015. Higher-protein diets are associated with higher HDL cholesterol and lower BMI and waist circumference in US adults. *The Journal of nutrition*. 145(3): 605-614.
- Pearce, K. L., Clifton, P. M., & Noakes, M. 2011. Egg consumption as part of an energy-restricted high-protein diet improves blood lipid and blood glucose profiles in individuals with type 2 diabetes. *British journal of nutrition*. 105(4): 584-592.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). 2015. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: PB PERKENI.
- Pinhas-Hamiel, O., dan P. Zeitler. 2007. Acute and chronic complications of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *The Lancet*. 369: 1823–

1831.

- Price, S.A., dan L.M. Wilson. 2005. *Pathophysiology: Clinical Concepts Of Disease Processes*. 6th edition. Singapura: Elsevier Ltd. Terjemahan oleh Pedit, B. U., H. Hartanto, P. Wulansari, dan D. A. Mahanani. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Pokharel, D.R., D. Khadka, M. Sigdel, N. K. Yadav, S. Acharya, R. Kafle, R.M. Sapkota, dan T. Sigdel. 2017. Prevalence and Pattern of Dyslipidemia in Nepalese Individuals with Type 2 Diabetes. *BMC Res Notes* 10 (146).
- Raja R., Jayarama, N., dan Shashidhar, K. 2013. Association among HbA1c and lipid profile in Kolar type 2 diabetic population. *Journal of Pharmaceutical and Scientific Innovation*. 2: 10-2.
- Rajagopal, G., V. Suresh, dan A. Sachan. 2012. High-density lipoprotein cholesterol: How High. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 16 (2): 236-238.
- Ramachandran, A., dan Snehalatha, C. 2010. Rising burden of obesity in Asia. *Journal of obesity*. (2010): 1-8.
- Rasyid, N. R. 2018. Gangguan Dislipidemia pada Penderita Diabetes Melitus. *Prosiding Seminar Hasil Penelitian*. 149-152.
- Rhee, E. J., H. C. Kim, J. H. Kim, E. Y. Lee, B. J. Kim, E. M. Kim, dan Moon, M. K. 2019. 2018 Guidelines for the Management of Dyslipidemia in Korea. *Journal of Lipid and Atherosclerosis*. 8(2): 78-131.
- Rietman, A., Schwarz, J., Tomé, D., Kok, F. J., & Mensink, M. 2014. High dietary protein intake, reducing or eliciting insulin resistance?. *European journal of clinical nutrition*. 68(9): 973-979.
- Rizk, N. M. dan M. Yousef. 2012. Association of lipid profile and waist circumference as cardiovascular risk factors for overweight and obesity among school children in Qatar. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 5: 425.
- Rohman, M. S. 2007. Patogenesis dan terapi sindroma metabolik. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 28, 10-168.
- Rosenblit, P. D. 2016. Common medications used by patients with type 2 diabetes mellitus: what are their effects on the lipid profile?. *Cardiovascular diabetology*. 15(1): 95.

- Rotimi, S. O., Olayiwola, I., Ademuyiwa, O., dan Adamson, I. 2013. Improvement of diabetic dyslipidemia by legumes in experimental rats. *African Journal of Food, Agriculture, Nutrition and Development*. 13(2).
- Sartika, R. A. D. 2008. Pengaruh asam lemak jenuh, tidak jenuh dan asam lemak trans terhadap kesehatan. *Kesmas: National Public Health Journal*. 2(4): 154-160.
- Savitri, F., Savitri, I.K., Samodro, P., Rujito, L., 2017. Perbedaan Profil Lipid dan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II dengan dan Tanpa Hipertensi. *Scri. Biol.* 4 (189).
- Schianca, C. G.P., G. P. Fra, E. Colli, M. Bigliocca, R. Mella, E. Scaglia, dan E. Bartoli 2012. Sex Differences in Lipid Profiles in Relation to The Progression of Glucose Abnormalities: Sex, Fats, Sugars. *Journal of Diabetes*. 4: 95–101.
- Shafiee, G., M. Mohajeri-Tehrani, M. Pajouhi, dan B. Larijani. 2012. The importance of hypoglycemia in diabetic patients. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorder*. 11: 1–7.
- Shen, G., 2007. Lipid disorders in diabetes mellitus and current management. *Current Pharmaceutical Analysis*. 3(1): 17–24.
- Sherwood, L. 2018. *Introduction to Human Physiology*. Ninth Edition. Canada: Nelson education, Ltd. Terjemahan oleh B. U. Pendit, H. O. Ong, A. A. Mahode, dan D. Ramadani. 2018. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Edisi Kesembilan. Jakarta: EGC.
- Silva, R. C. D., Diniz, M. D. F. H. S., Alvim, S., Vidigal, P. G., Fedeli, L. M. G., & Barreto, S. M. 2016. Physical activity and lipid profile in the ELSA-Brasil study. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 107(1): 10-19.
- Sirajuddin., Surmita., dan A. Trina. 2018. *Survey Konsumsi Pangan*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Skyler, J. S., G. L. Bakris, E. Bonifacio, T. Darsow, R. H. Eckel, L. Groop, P. H. Groop, Y. Handelsman, R.A. Insel, C., Mcelvaine, A. T. Mathieu, J. P. Palmer, A. Pugliese, D.A. Schatz, J. M. Sosenko, J. P. H. Wilding, dan R. E. Ratner. 2017. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes Journal*. 66: 241–255.
- Smolin, L. A., dan Grosvenor, M. B. 2019. *Nutrition: Science and applications*. Hoboken: John Wiley & Sons.

- Stote, K. S., Baer, D. J., Spears, K., Paul, D. R., Harris, G. K., Rumpler, W. V., dan Longo, D. L. 2007. A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normal-weight, middle-aged adults. *The American journal of clinical nutrition*. 85(4): 981-988.
- Soetiarto, F., Roselinda, Suhardi, 2010. Hubungan diabetes dengan obesitas berdasarkan indeks masa tubuh dan lingkar pinggang data riskesdas2007. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 38(1): 36-42.
- Soriguer. 2012. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 55: 88-93.
- Suiraoaka. 2012. *Penyakit Degeneratif*. Yogyakarta: Nuamedika.
- Susanto, T. 2013. *Diabetes, Deteksi, Pencegahan, Pengobatan*. Jakarta: Buku Pintar ISBN.
- Symons, T. B., Sheffield-Moore, M., Wolfe, R. R., dan Paddon-Jones, D. 2009. A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects. *Journal of the American Dietetic Association*. 109(9), 1582-1586.
- Tarino, S. P. W., Sun, Q., Hu, F. B., dan Krauss, R. M. 2010. Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients. *Current atherosclerosis reports*. 12(6): 384-390.
- Temorenga, L., P. Docherty, S. Williams, dan J. Mann. 2017. The effect of a diet moderately high in protein and fiber on insulin sensitivity measured using the dynamic insulin sensitivity and secretion test (DISST). *Nutrients*. 9(12): 1291.
- Triwibow, C., dan M. C. Pusphandi. 2015. *Pengantar Ilmu Kesehatan Masyarakat*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Valliyot, B. J. Sreedharan, dan Muttappallymyali. 2013. Risk Factors of Type 2 diabetes mellitus in the rural population of North Kerala, India: a case control study. *Diabetologi Croatica*. 42(1): 33-40.
- Whalen, K. dan Stewart, R. D. 2008. Pharmacologic management of hypertension in patients with diabetes. *American family physician*. 78(11): 1277-1282.
- World Health Organization. 2016. *Global Report on Diabetes*. World Health Organization: France.

- World Health Organization. 2000. *The Asia Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment*. Sydney: Health Communications Australia.
- World Health Organization. 2003. *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation*. World Health Organization.
- Woudberg, N. J., J. H. Goedecke, D. Blackhurst, M. Frias, R. James, L. H. Opie, dan S. Lecour. 2016. Association between ethnicity and obesity with high-density lipoprotein (HDL) function and subclass distribution. *Lipids in health and disease*. 15(1): 92.
- Yang, H., A. B. Fogo, dan V. Kon. 2016. Kidneys: key modulators of high-density lipoprotein levels and function. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* .25 (3):174–179.
- Yokozawa, T., E. J. Cho, S. Sasaki, A. Satoh, T. Okamoto, dan Y. Sei. 2006. The protective role of chinese prescription kangen-karyu extract on diet-induced hypercholesterolemia in rats. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*. 29: 760– 765.
- Zaid, M., Miura, K., Murakami, Y., Okuda, N., Okayama, A., Sakata, K., dan Ueshima, H. 2015. Association of Dietary MUFA Intake with HDL Profile Measurements in Japanese Men and Women Living in Japan and Hawaii: INTERLIPID Study. *International Journal of Epidemiology*. 44(1): i9-i9.
- Zeqollari, A., Spahiu, K., Vyshka, G., 2014. Lipid Profile in Diabetes Mellitus Type 2 Patients in Albania and the Correlation with BMI, Hypertension, and Hepatosteatosi. *J Family Med Community Health*. 1 (5).
- Zhou, Q., J. Wu, J. Tang, J. J. Wang, C. H. Lu, dan P.-X. Wang. 2015. Beneficial Effect of Higher Dietary Fiber Intake on Plasma HDL-C and TC/HDL-C Ratio among Chinese Rural-to-Urban Migrant Workers. *IJERPH* 12: 4726–4738.
- Zhao, W. T., Luo, Y., Zhang, Y., Zhou, Y., & Zhao, T. T. 2018. High protein diet is of benefit for patients with type 2 diabetes: an updated meta-analysis. *Medicine*. (97)46.
- Zulkarnain, M. R. 2018. Exclusion of Dietary Cholesterol From The Specific Food Restrictions: A Review in Indonesia. *Jurnal Sains Boga*.1(1): 1-11.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Informed Consent*

LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON SAMPEL

Selamat pagi/siang/sore/malam,

Perkenalkan Bapak/Ibu/Saudara, nama saya Dinul Windy Berdia (NIM 162010101016), mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Saat ini saya sedang melakukan penelitian dengan judul “Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2”. Tujuan penelitian ini ialah untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara pola konsumsi dan status gizi terhadap profil lipid HDL. Penelitian ini juga dapat mengetahui pola konsumsi pada pasien DM tipe 2, status gizi pasien DM tipe 2, dan kadar kolesterol HDL pasien DM tipe 2.

Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini ialah sebagai berikut.

- e. Penelitian ini dapat memberikan informasi terutama bagi penderita DM tipe 2 dan tenaga kesehatan mengenai pentingnya menjaga pola konsumsi, status gizi, dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2.
- f. Temuan dari penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai rekomendasi pola diet yang sesuai bagi penderita DM tipe 2 untuk mencegah terjadinya komplikasi kardiovaskular, terutama penyakit jantung koroner.
- g. Bagi puskesmas, penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan untuk membuat kebijakan dan program pengelolaan penyakit kronis terutama diabetes melitus.
- h. Bagi institusi pendidikan, dapat digunakan sebagai perbandingan untuk mengembangkan penelitian selanjutnya terutama dalam bidang kedokteran dan kesehatan masyarakat.

Peneliti mengajak Bapak/Ibu/ untuk ikut serta dalam penelitian ini. Penelitian ini membutuhkan sekitar 40 subjek penelitian yakni pasien diabetes

melitus tipe 2, dengan jangka waktu keikutsertaan masing-masing subjek sekitar lebih kurang 1 minggu.

a. Kesukarelaan Ikut dalam Penelitian

Anda bebas memilih keikutsertaan dalam penelitian ini tanpa ada paksaan. Bila Anda sudah memutuskan untuk ikut, Anda juga bebas untuk mengundurkan diri/ berubah pikiran setiap saat tanpa dikenai denda atau pun sanksi apapun.

b. Prosedur Penelitian

Apabila Anda bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini, Anda diminta menandatangani lembar persetujuan, rangkap dua, satu untuk Anda simpan, dan satu untuk untuk peneliti. Prosedur selanjutnya ialah sebagai berikut.

1. Anda akan diwawancarai oleh peneliti

Wawancara dilakukan untuk menanyakan nama, usia, jenis kelamin, riwayat hipertensi, kebiasaan merokok, serta makanan dan minuman yang dikonsumsi selama 24 jam terakhir, termasuk makanan ringan/selingan (kue kering, keripik, roti) yang dikonsumsi responden selama 24 jam terakhir.

2. Menjalani pemeriksaan fisik untuk memeriksa status kesehatan

Pemeriksaan meliputi pemeriksaan tinggi badan menggunakan alat ukur tinggi badan, berat badan menggunakan timbangan, dan pengambilan sampel darah vena untuk mengukur kadar kolesterol HDL. Peneliti akan memberitahukan bahwa Anda harus berpuasa minimal 8 jam sebelum dilakukan pengambilan darah vena. Pengambilan sampel darah dari Bapak/Ibu menggunakan spuit 3 ml sekali pakai dan bebas bakteri. Tindakan pengambilan darah ini dilakukan oleh perawat yang kompeten dan sudah terbiasa mengambil darah.

c. Kewajiban Subjek Penelitian

Sebagai subjek penelitian, Anda berkewajiban mengikuti aturan atau petunjuk penelitian seperti yang tertulis sebelumnya. Anda dapat dikeluarkan setiap saat dari penelitian ini, apabila Anda tidak mengikuti instruksi yang diberikan oleh peneliti. Bila ada yang belum jelas, Anda bisa bertanya lebih lanjut kepada peneliti.

d. Risiko, Efek Samping, dan Penanganannya

Pengambilan darah sejauh ini sudah banyak digunakan dan tidak memberikan efek samping yang berarti namun kadang pada beberapa orang

dapat terjadi bengkak. Selama penelitian, peneliti menyiapkan perlindungan yang diperlukan seandainya terjadi sesuatu yang tidak diinginkan. Perlindungan yang diberikan oleh peneliti adalah pemberian obat apabila terjadi komplikasi saat dilakukan pengambilan darah.

e. Manfaat untuk Subjek Penelitian

Keuntungan langsung yang Anda dapatkan adalah anda mendapatkan pemeriksaan fisik untuk mengetahui kondisi kesehatan saudara dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui kadar kolesterol HDL yang dapat menilai kemungkinan terjadinya komplikasi penyakit jantung secara gratis. Apabila nantinya, didapatkan kadar HDL yang rendah/tidak baik subjek penelitian akan mendapatkan edukasi dan juga rekomendasi untuk pemeriksaan lebih lanjut di fasilitas kesehatan yang memadai.

f. Kerahasiaan

Semua data penelitian ini akan diperlakukan secara rahasia sehingga tidak memungkinkan orang lain menghubungkan dengan Anda. Semua berkas yang terkait dengan identitas dan data responden, hanya digunakan untuk pengelolaan data dan apabila setelah 2 tahun penelitian ini selesai semua data akan dimusnahkan.

g. Kompensasi

Bapak/ibu/saudara akan mendapatkan kompensasi pengganti konsumsi berupa sembako (beras/minyak goreng).

h. Pembiayaan

Semua biaya yang terkait penelitian akan ditanggung oleh peneliti.

i. Informasi Tambahan

Bapak/Ibu/Saudara diberi kesempatan untuk menanyakan semua hal yang belum jelas sehubungan dengan penelitian ini. Bila sewaktu-waktu Anda membutuhkan penjelasan, Anda dapat menghubungi Dinul Windy Berdia, mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada nomor 082132686508.

LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI RESPONDEN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :

Alamat :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari:

Nama : Dinul Windy Berdia

Fakultas : Kedokteran Universitas Jember

Pembimbing : 1. dr. Pulong Wijang Pralampita, Ph. D

2. dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M. Kes

Dengan judul penelitian “Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2”. Semua penjelasan telah disampaikan kepada saya dan semua pertanyaan saya telah dijawab oleh peneliti. Saya mengerti bahwa bila masih memerlukan penjelasan, saya akan mendapat jawaban dari peneliti. Dengan menandatangani formulir ini, saya setuju untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

Demikian secara sukarela dan tanpa unsur paksaan dari siapapun, saya bersedia berperan serta dalam penelitian ini.

Tanggal/Bulan/Tahun:

Tanda Tangan Saksi

Tanda Tangan Responden

(.....)

(.....)

**LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI PENDAMPING
UNTUK RESPONDEN**

**FORMULIR PERNYATAAN PERSETUJUAN
IKUT SERTA DALAM PENELITIAN**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :

Umur/Tgl lahir:

Alamat :

Telp :

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

Nama :

Umur/Tgl lahir:

Saya yang bertandatangan di bawah ini menyatakan ketersediaan orang tua/suami/istri saya untuk turut berpartisipasi sebagai responden dalam penelitian yang dilakukan oleh mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang diberi judul “Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Pasien DM Tipe 2”. Tanda tangan saya menunjukkan bahwa saya telah diberi informasi dan memutuskan mengizinkan keluarga saya tersebut untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

Jember,.....

Tanda Tangan Saksi

Tanda Tangan Responden

(.....)

(.....)

Lampiran 3. Instrumen Penelitian

Buku Foto Makanan untuk Konversi URT ke Gram

Tampilan Software Nutrisurvey

Nutrisurvey for Windows - C:\nutrisurvey2007\A31_DINA LIDYA.epl

File Edit Calculations Food Extras Help

Women 25-50 years DGE2000 Portion 2 Days

Food	Amount	kcal	protein	carbohydr	dietary	cholest	PUFA	sat. FA	monosac	disacch	fat	o-sac.	o-sac. r
1 nasi putih	300	390.1	7.2	85.8	0.9	0.0	0.3	0.3			0.6		
2 terong belanda / ungu	60	16.8	0.5	4.0	1.5	0.0	0.1	0.0			0.1		
3 telur dadar	60	112.1	6.9	0.7	0.0	229.2	2.5	2.3			8.8		
4 rambutan	100	49.0	0.4	12.4	1.2	0.0	0.1	0.0			0.4		
5 teh	2	1.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0			0.0		
6 gula pasir	30	116.1	0.0	30.0	0.0	0.0	0.0	0.0			0.0		
7 Fried potatoes (R)	12	19.6	0.2	1.4	0.2	2.9	0.2	0.6	0.0	0.0	1.5	0.0	0.0
8 rambutan	100	49.0	0.4	12.4	1.2	0.0	0.1	0.0			0.4		
9 sarimie	91	128.3	4.4	25.8	1.5	0.0	0.3	0.1			0.6		
10 jusjws	8	2.4		0.6									
11 nasi putih	200	260.0	4.8	57.2	0.6	0.0	0.2	0.2			0.4		
12 tahu goreng	90	185.4	6.6	1.5	1.0	0.0	2.4	13.0			18.3		
13 sayur bening campur	30	9.9	0.4	2.3	0.4	0.0	0.1	0.0			0.1		
14 nasi putih	200	260.0	4.8	57.2	0.6	0.0	0.2	0.2			0.4		
15 kacang panjang biji	30	10.5	0.6	2.4	1.0	0.0	0.0	0.0			0.1		
16 telur dadar	60	112.1	6.9	0.7	0.0	229.2	2.5	2.3			8.8		
17 tempe goreng	120	424.8	20.5	18.4	1.6	0.0	11.8	13.3			32.3		
18 perkedel jagung	100	142.9	7.3	13.9	1.5	39.0	0.6	3.3			7.4		
19 risoles	100	246.9	10.3	33.3	1.4	60.0	0.5	3.4			7.6		
20 susu kental manis	150	480.0	11.7	81.8	0.0	49.5	0.3	8.0			13.0		
21 rambutan	500	245.0	2.0	62.0	6.0	0.0	0.5	0.0			2.0		
22 nasi putih	200	260.0	4.8	57.2	0.6	0.0	0.2	0.2			0.4		
23 sayur sop	30	31.2	0.5	3.2	1.0	0.0	0.1	1.8			2.1		

Display options: TA AS% FA MA NC

Total analysis:

- energy 2071.3 kcal
- protein (14%) 75.2 g
- carbohydr. (60%) 312.2 g
- dietary fiber 12.9 g
- cholesterol 468.4 mg
- PUFA 13.2 g
- sat. FA 26.5 g
- monosaccha. 0.0 g
- disacch. 0.0 g
- fat (25%) 60.2 g
- o-sac. resorb. 0.0 g
- o-sac. n. res. - g

Lampiran 4. Surat Etik Penelitian

Persetujuan Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember

KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVESITAS JEMBER
MEDICAL FACULTY OF JEMBER UNIVERSITY

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No.1.366/H25.1.11/KE/2020

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti utama : DINUL WINDY BERDIA
Principal In Investigator

Nama Institusi : FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
Name of the Institution

Dengan judul:
Title
"HUBUNGAN POLA KONSUMSI DAN STATUS GIZI TERHADAP KADAR HDL (High Density Lipoprotein) PADA PASIEN DM TIPE 2"
"THE CORRELATION BETWEEN CONSUMPTION PATTERN AND NUTRITION STATUS WITH HDL (HIGH DENSITY LIPOPROTEIN) ON DM TYPE PATIENT"

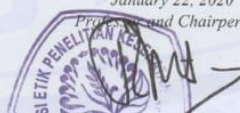
Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.


Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 22 Januari 2020 sampai dengan tanggal 22 Januari 2021.

This declaration of ethics applies during the period January 22, 2020 until January 22, 2021.

January 22, 2020
Professor and Chairperson,


DR. dr. Rini Riyanti, Sp.PK



Lampiran 5. Hasil Analisis SPSS

Hasil Uji Analisis dengan SPSS

1. Analisis Univariat

Jenis Kelamin					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	8	25.8	25.8	25.8
	Perempuan	23	74.2	74.2	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Usia					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<60 tahun	21	67.7	67.7	67.7
	≥60 tahun	10	32.3	32.3	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Riwayat Hipertensi					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hipertensi	19	61.3	61.3	61.3
	tidak hipertensi	12	38.7	38.7	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Status Merokok					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Merokok	3	9.7	9.7	9.7
	Tidak Merokok	28	90.3	90.3	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Pola Konsumsi					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Baik	8	25.8	25.8	25.8
	Cukup	20	64.5	64.5	90.3
	Kurang	3	9.7	9.7	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Skor Pola Konsumsi	31	2.00	5.00	3.8710	.92166
Valid N (listwise)	31				

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
SAFA	31	1.20	30.60	15.0968	7.54022
PUFA	31	1.80	14.70	7.8635	3.37968
Protein	31	10.00	22.00	13.8710	2.96358
Karbohidrat	31	30.00	85.00	56.1290	11.96869
Serat	31	1.85	22.81	7.2590	4.21843
Mnosakarida & disakarida	31	.00	11.57	.5245	2.17940
Buah & sayur	31	8.00	410.00	88.0000	84.14868
Kacang & biji-bijian	31	.00	50.00	5.1290	11.98620
Kolesterol	31	.00	468.39	122.0700	113.68278
MUFA	31	1.97	9.34	5.9658	1.70425
Valid N (listwise)	31				

Indeks Masa Tubuh					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	kurus	2	6.5	6.5	6.5
	normal	17	54.8	54.8	61.3
	gemuk	7	22.6	22.6	83.9
	obesitas	5	16.1	16.1	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Descriptive Statistics						
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
IMT	31	15.40	38.90	24.5432	4.98821	24.882
Valid N(listwise)	31					

HDL					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Rendah	20	64.5	64.5	64.5
	Cukup	4	12.9	12.9	77.4
	Baik	7	22.6	22.6	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
HDL	31	13.70	109.62	39.0729	27.38078
Valid N (listwise)	31				

2. Analisis Bivariat Variabel Bebas dengan Variabel Terikat

Korelasi Status Gizi dengan HDL				
		HDL		Status Gizi
Spearman's rho	HDL	Correlation Coefficient	1.000	-.198
		Sig. (2-tailed)	.	.286
		N	31	31
	Status Gizi	Correlation Coefficient	-.198	1.000
		Sig. (2-tailed)	.286	.
		N	31	31

Korelasi Pola Konsumsi dengan HDL				
		HDL		Pola Konsumsi
Spearman's rho	HDL	Correlation Coefficient	1.000	-.204
		Sig. (2-tailed)	.	.270
		N	31	31
	Pola Konsumsi	Correlation Coefficient	-.204	1.000
		Sig. (2-tailed)	.270	.
		N	31	31

3. Analisis Variabel Perancu

a. Uji Normalitas *Saphiro Wilk*

Tests of Normality							
	Jenis Kelamin	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL	Laki-laki	.163	8	.200*	.952	8	.728
	Perempuan	.209	23	.010	.803	23	.000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality							
	usia	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL	<60 tahun	.225	21	.007	.746	21	.000
	≥60 tahun	.185	10	.200*	.936	10	.512

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality							
	Rhipertensi	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL	Hipertensi	.165	19	.188	.881	19	.022
	Tidak hipertensi	.276	12	.012	.755	12	.003

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality							
	Status Merokok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HDL	Merokok	.237	3	.	.977	3	.707
	Tidak merokok	.200	28	.006	.832	28	.000

a. Lilliefors Significance Correction

b. Uji Komparasi *Mann Whitney*

1) Jenis Kelamin

Ranks				
	Jenis Kelamin	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HDL	Laki-laki	8	20.50	164.00
	Perempuan	23	14.43	332.00
	Total	31		

Test Statistics ^a	
	HDL
Mann-Whitney U	56.000
Wilcoxon W	332.000
Z	-1.625

Asymp. Sig. (2-tailed)	.104
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.110 ^b
a. Grouping Variable: Jenis Kelamin	
b. Not corrected for ties.	

2) Usia

Ranks				
	usia	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HDL	<60 tahun	21	14.05	295.00
	≥60 tahun	10	20.10	201.00
	Total	31		

Test Statistics ^a	
	HDL
Mann-Whitney U	64.000
Wilcoxon W	295.00
Z	-1.733
Asymp. Sig. (2-tailed)	.083
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.087 ^b
a. Grouping Variable: usia	
b. Not corrected for ties.	

3) Status Merokok

Ranks				
	Status Merokok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HDL	Merokok	3	24.67	74.00
	Tidak merokok	28	15.07	422.00
	Total	31		

Test Statistics ^a	
	HDL
Mann-Whitney U	16.000
Wilcoxon W	422.000
Z	-1.737
Asymp. Sig. (2-tailed)	.082
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.091 ^b

a. Grouping Variable: Status Merokok
b. Not corrected for ties.

4) Riwayat Hipertensi

Ranks				
	Rhipertensi	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HDL	Hipertensi	19	17.18	326.50
	Tidak hipertensi	12	14.13	169.50
	Total	31		

Test Statistics ^a	
	HDL
Mann-Whitney U	91.500
Wilcoxon W	169.500
Z	-.913
Asymp. Sig. (2-tailed)	.361
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.367 ^b
a. Grouping Variable: Rhipertensi	
b. Not corrected for ties.	

Lampiran 6. Surat Bebas Plagiasi



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JEMBER
FAKULTAS KEDOKTERAN
Alamat : Jalan Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto, Kotak Pos Jember 68121
Telp/Fax. (0331) 337877, 324446, *Faksimili (0331) 337877
E mail : fk@unej.ac.id / www.fk.unej.ac.id

SURAT REKOMENDASI BEBAS PLAGIASI

Nomor : **937** /UN25.1.11/PT/2020

Komisi Bimbingan KTI dan Publikasi, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya peningkatan kualitas dan originalitas karya tulis ilmiah mahasiswa berupa skripsi, telah melakukan pemeriksaan plagiasi atas skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember di bawah ini:

Nama : **Dinul Windy Berdia**
NIM. : 162010101016
Angkatan : 2016

Judul Skripsi : **Hubungan Pola Konsumsi dan Status Gizi Terhadap Kadar HDL (High Density Lipoprotein) pada Pasien DM Tipe 2**

Bersama ini kami merekomendasikan dan menyatakan “**Bebas Plagiasi**”
Demikian surat rekomendasi ini, atas perhatian saudara kami mengucapkan terima kasih.

Mengetahui,
Ketua Dekan I

Ancah Caesarina Novi M. Ph.D
NIP. 19820309 200812 2 002

12 MAR 2020
Komisi Bimbingan KTI & Publikasi
Ketua,

Dr. dr. Yunita Armiyanti, M.Kes
NIP. 19740604 200112 2 002



Lampiran 7. Dokumentasi Penelitian

Dokumentasi kegiatan penelitian dapat dilihat pada Gambar 1,2,3,4, dan 5.



Gambar 1. Pembacaan kadar HDL melalui spektrofotometri



Gambar 2. Proses inkubasi dalam pengukuran HDL



Gambar 3. Pengambilan sampel darah



Gambar 4. Pengukuran tinggi badan



Gambar 5. Pengukuran berat badan