

## The Relationship Between Food Intake and Adolescent Metabolic Syndrome

Djangan Sargowo<sup>1</sup>, Sri Andarini<sup>2</sup>

Obesity as the component of metabolic syndrome and its associated disorders are a growing epidemic across the world. Several genetic, behavioral, and physiological factors play a role in etiology of obesity. Behavior factor such as high-carbohydrate and high-fat diet is important as this factor, but not the sedentary factor, is still having possibility to be altered. This study is performed to explain the influence of food intake to the components of metabolic syndrome. The method used is case-control analysis of population-based, epidemiological surveys using the metabolic syndrome definition of International Diabetes Federation. The results suggest that the total cholesterol and waist circumference components have higher pathway co-efficiency than other components. The compositions of food intake causing the metabolic syndrome are total calories followed by fat and carbohydrate, consecutively. From these results, reduction of total calorie and fat can be recommended as dietary modification that reduces the risk of developing metabolic syndrome

<sup>1</sup> Laboratorium IKM-KP FKUB  
Malang

<sup>2</sup> Laboratorium Ilmu Penyakit  
Dalam FKUB/RSSA Malang

(J Kardiol Indones. 2011;32:14-23)

**Keywords:** metabolic syndrome, food intake, adolescent

## Pengaruh Komposisi Asupan Makan terhadap Komponen Sindrom Metabolik pada Remaja

Djangan Sargowo<sup>1</sup>, Sri Andarini<sup>2</sup>

Obesitas dan kelainan-kelainan yang menyertainya merupakan komponen dari sindrom metabolik yang saat ini menjadi epidemik di seluruh dunia. Beberapa faktor genetik, perilaku dan psikologis telah diidentifikasi sebagai penyebab terjadinya obesitas. Intervensi berupa perubahan perilaku diet tinggi karbohidrat dan lemak merupakan faktor yang potensial untuk mencegah timbulnya sindrom metabolik. Penelitian dengan metoda survey epidemiologi kasus control ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara asupan makanan dengan komponen sindrom metabolik. Hasil penelitian menunjukkan bahwa komposisi diet yang mempunyai hubungan kausal dengan sindrom metabolik adalah berturut-turut: jumlah total kalori, lemak dan karbohidrat. Dari data ini penurunan jumlah total kalori dan lemak dapat direkomendasikan sebagai perubahan perilaku untuk mencegah terjadinya sindrom metabolik.

(J Kardiol Indones. 2011;32:14-23)

**Kata kunci:** sindrom metabolik, asupan makan, remaja

Sindrom metabolik (SM) adalah suatu istilah untuk kelompok faktor resiko penyakit jantung dan tipe-2 diabetes mellitus (DM). Faktor resiko tersebut terdiri dari dislipidemia atherogenik, naiknya tekanan darah, naiknya plasma glukosa, keadaan protrombotik, dan keadaan pro-peradangan. Reaven (1988) menyatakan bahwa SM bukanlah suatu penyakit, tetapi merupakan sekumpulan kelainan metabolisme, yang ditandai dengan obesitas visceral, meningkatnya kadar trigliserida, glukosa, rendahnya kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) dan hipertensi. Ada 2 penyebab utama SM yang saling berinteraksi, yaitu obesitas dan kerentanan metabolisme endogenus. SM diprediksi menyebabkan kenaikan 2 kali lipat terjadinya

penyakit jantung dan 5 kali lipat pada penyakit DM tipe 2.

Meningkatnya angka kejadian SM terjadi akibat peningkatan kasus obesitas. Laporan dari *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) menunjukkan peningkatan prevalensi SM remaja dari periode 1988-1992 ke periode 1999-2000, yaitu dari 4,2% menjadi 6,4%. Prevalensi laki-laki yang mengalami SM ternyata lebih besar dibanding perempuan, yaitu 9,1% dibanding 3,7%. Remaja dengan Indeks Masa Tubuh (IMT) persentil ke  $\epsilon 95$  32,1% mengalami SM, sedang yang mempunyai IMT antara persentil ke 85-95 didapatkan angka kejadian SM sebesar 7%.<sup>1</sup> Prevalensi SM pada remaja Cina Indonesia yang obesitas di Jakarta Utara dan Selatan sebesar 19,14% untuk laki-laki dan 10,63% untuk perempuan.<sup>2</sup> Penelitian SM pada orang dewasa pernah dilakukan di Surabaya dengan menggunakan kriteria ATP III didapatkan prevalensi sebesar 32%.<sup>3</sup>

### Alamat Korespondensi:

dr. Djangan Sargowo, SpJP Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Brawijaya.  
E-mail: djangan@yahoo.com

Salah satu komponen SM yaitu obesitas visceral, menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia.<sup>4</sup> Slogan "Sehat di tahun 2010" mencantumkan obesitas sebagai salah satu masalah kesehatan yang harus diatasi salah satunya dan angka obesitas dinyatakan meningkat sampai 50% pada dua dekade terakhir.<sup>5</sup> Di Indonesia obesitas menjadi masalah kesehatan, pernah dilakukan survei Nasional tentang IMT orang dewasa pada tahun 1996/1997, di laporkan bahwa angka kejadian berat badan lebih (IMT > 25) pada laki-laki sebesar 14,9%, sedangkan perempuan sebesar 24,0%.<sup>6</sup> Telah dibuktikan bahwa obesitas menjadi penyebab meningkatnya angka kesakitan, dan kematian akibat penyakit hipertensi, dislipidemia, Diabetes Melitus tipe-2 (DM tipe-2), penyakit jantung koroner, stroke, penyakit kandung empedu, osteoarthritis, karsinoma endometrium, payudara, usus besar, dan prostat.<sup>7</sup> Keadaan tersebut sesuai dengan hasil Survei Kesehatan Nasional dan Rumah Tangga tahun 1980-2001 di Indonesia tentang kematian akibat penyakit tidak menular, diperkirakan meningkat dari 15,41% pada tahun 1980 menjadi 48,53% pada tahun 2001. Proporsi kematian akibat penyakit kardiovaskuler meningkat dari 9,1% pada tahun 1986 menjadi 26,3% pada tahun 2001, penyakit jantung iskemik meningkat dari 2,5% menjadi 14,9%, kejadian stroke meningkat dari 5,5% menjadi 11,5%, dan kanker meningkat dari 3,4% menjadi 6%.<sup>6</sup>

Dampak dari SM akan meningkatkan berbagai macam faktor resiko sebagai akibat sekresi dari berbagai macam protein, antara lain adipositokin, faktor pertumbuhan dan hormon yang terlibat dalam keseluruhan homeostasis energi yang diperankan oleh adiposit.<sup>8</sup> Adipositokin proinflamasi yang dihasilkan antara lain, *Tumor Necrotic Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), *Interleukin-6* (IL-6), *Plasminogen Activator Inhibitor-1* (PAI-1), angiotensinogen, resistin, dan *C-Reactive Protein* (CRP).<sup>9</sup> Kemampuan mensekresi berbagai macam mediator proinflamasi, mengakibatkan adiposit berpartisipasi dalam berbagai proses metabolik, dan berkontribusi secara langsung terhadap kerusakan vaskuler, resistensi insulin, dan aterogenesis. Selain mediator proinflamasi, adiposit juga mensekresi antiinflamasi, yaitu adiponektin yang mempunyai fungsi ganda antara lain sebagai anti diabetik, antiaterosklerotik, dan antiinflamasi.<sup>10</sup>

Sejumlah kelainan metabolisme seringkali dihubungkan dengan obesitas sebagai komponen SM, antara lain kelainan metabolisme glukosa, hipertensi, dislipidemi, dan yang lain. Sebenarnya hubungan tersebut tidak mutlak, artinya obesitas sendiri tidak

selalu menyebabkan kelainan metabolisme dan tidak semua penderita kelainan metabolisme adalah obesitas. Beberapa studi telah dilakukan untuk mendukung konsep yang disebut *adiposopathy*, yaitu beberapa kelainan metabolisme bukan karena kelebihan jaringan lemak itu sendiri, tetapi adanya disfungsi jaringan lemak. Keadaan ini perlu identifikasi mekanisme akar dari penyebab kelainan metabolisme glukosa, lemak dan hipertensi yang kemungkinan secara genetik termasuk rentan. Kondisi tersebut dapat dibuktikan dari hasil penelitian di United State yang menyatakan bahwa hanya 12% pasien dengan IMT  $\geq 27$ kg/m<sup>2</sup> menderita DM tipe-2. Sebaliknya 67% pasien DM tipe-2 mempunyai IMT  $\geq 27$ kg/m<sup>2</sup>, semetara 46% mempunyai IMT  $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup>. Jadi tidak semua pasien yang kelebihan berat badan menderita DM tipe-2, faktanya hanya sedikit. Penelitian lain membuktikan bahwa tidak semua pasien kelebihan berat badan adalah hipertensi, dan tidak semua pasien hipertensi kelebihan berat badan. Disimpulkan bahwa peningkatan lemak tubuh beresiko terhadap timbulnya hipertensi, tetapi peningkatan berat badan secara sendiri tidak cukup menyebabkan berkembangnya hipertensi.

Penyebab obesitas sebagai komponen SM, sangatlah kompleks dan multifaktor meliputi faktor genetik dan lingkungan. Bagaimana dan mengapa terjadi obesitas belum lengkap dipahami, termasuk faktor sosial-ekonomi, kebudayaan, fisik, metabolik dan genetik.<sup>11</sup> Obesitas umumnya disebabkan karena masukan energi melebihi penggunaan energi oleh tubuh untuk kepentingan metabolisme basal, aktivitas fisik, pembuangan sisa makanan dan untuk pertumbuhan.<sup>12</sup> Kelebihan energi yang dikonsumsi tanpa disertai penggunaan energi yang memadai akan menyebabkan peningkatan penyimpanan energi dalam sel lemak yang berakibat meningkatnya jumlah dan ukuran sel lemak. Keadaan ini yang mengakibatkan obesitas.<sup>13</sup>

Asupan makan merupakan faktor penentu dalam diet, yang digambarkan dalam frekuensi makan, acara makan, mengabaikan sarapan pagi dan kebiasaan makan di luar rumah berhubungan dengan obesitas.<sup>12</sup> Telah disepakati bahwa diet tinggi lemak akan meningkatkan total asupan energi dan meningkatkan kemungkinan terjadi obesitas.<sup>14</sup> Namun demikian peneliti lain telah membuktikan bahwa IMT berhubungan dengan indeks glikemik yang terkait dengan diet karbohidrat<sup>12</sup>, karena kualitas makanan terwujud pada proporsi energi apabila dari sumber karbohidrat menurun maka sumber dari lemak dan protein meningkat.<sup>15</sup>

Masa remaja merupakan salah satu periode tumbuh kembang yang penting dan menentukan pada periode perkembangan berikutnya. Remaja yang mengalami obesitas, kelak pada masa dewasa cenderung obesitas. Hal ini telah dibuktikan bahwa insiden obesitas pada periode transisi antara remaja dan dewasa muda dalam kurun waktu lima tahun meningkat, yaitu dari 10,9% menjadi 22,1% dan 4,3% di antaranya mempunyai IMT  $\geq 40$ . Insiden tertinggi terjadi pada non Hispanik yang berkulit hitam.<sup>16</sup> Pada studi retrospektif dilaporkan, bahwa 50% perempuan dewasa dengan obesitas, mempunyai riwayat obesitas menjelang pubertas.<sup>17</sup> Prevalensi remaja obesitas ternyata juga meningkat pada dekade terakhir. Menurut *National Health and Nutrition Examination Study* (NHANES) antara periode 1988-1994 dan 1999-2000 terjadi peningkatan remaja obesitas sebesar 11%. Selain itu remaja yang mempunyai IMT persentil ke  $\geq 95$  sekitar 15,5%.<sup>18</sup> Di Indonesia masih sangat sedikit penelitian dan data mengenai obesitas yang mulai mengancam penduduk. Di Jakarta pernah dilakukan pengukuran antropometri pada anak SD (Sekolah Dasar) dan SMP (Sekolah Menengah Pertama) dengan rentang umur 6-18 tahun pada tahun 1987. Pada penelitian itu didapatkan prevalensi obesitas sebesar 3,1% pada anak laki-laki dan 10,2% pada anak perempuan dengan rerata prevalen 6,7%.<sup>19</sup> Di Kota Malang pada tahun 1998 dilakukan penelitian tentang gizi lebih pada siswa SMA dengan hasil 12,99% remaja SMA mengalami gizi lebih dengan perincian 7,22% *overnutrition* dan 5,77% obesitas.<sup>20</sup>

Berdasarkan pertimbangan diatas bahwa salah satu problem kesehatan di Indonesia adalah obesitas yang merupakan salah satu komponen SM, terjadinya SM tidak selalu disebabkan karena kelebihan jaringan lemak, akan tetapi peran dari komposisi asupan makan sangat menentukan. Serta kejadian obesitas pada remaja sebagai salah satu komponen SM, mempunyai resiko tetap obesitas pada saat dewasa dengan berbagai macam akibatnya, maka tujuan pada penelitian ini untuk menjelaskan pengaruh asupan makan terhadap SM pada remaja.

## Bahan dan Cara Kerja

Metoda penelitian ini merupakan penelitian observasional, dengan pendekatan *crosssectional study* yang mempertimbangan prevalensi remaja SM kecil, waktu terjadinya tidak jelas, mempunyai masa laten yang panjang untuk mengidentifikasi beberapa faktor resiko

secara bersamaan. Penelitian ini dilengkapi dengan kode etik yang ditandatangani oleh Komisi Etik Fakultas kedokteran Universitas Brawijaya Malang.

Populasi pada penelitian ini adalah semua remaja di SMP, SMA di kota Malang yang sesuai dengan kriteria penelitian. Populasi target adalah remaja SM di kota Malang. Sampel dalam penelitian ini adalah remaja SM yang di tentukan berdasarkan kriteria IDF dengan menggunakan kriteria lingkaran pinggang, kadar trigliserida dan kadar HDL. Kriteria sampel diterima dalam penelitian ini adalah: remaja dengan umur 13-19 tahun pada saat dilakukan penelitian, dan bertempat tinggal di wilayah Malang Raya, remaja bukan penderita asma bronchiale (pengobatan dengan kortikosteroid), *nephrotic syndrom*, *cushing syndrom* pada saat dilakukan penelitian, tidak merokok, bersedia sebagai responden untuk diambil sampel darahnya dengan menandatangani persetujuan (*inform consent*) dari orang tua. Didapatkan 73 remaja yang mengalami SM berdasarkan kriteria IDF, yaitu meningkatnya kadar trigliserida, menurunnya kadar HDL serta lingkaran pinggang  $> 80$  cm untuk perempuan dan  $> 90$  cm untuk laki-laki. Sampel untuk kelompok kontrol, diambil remaja sejumlah 77 dengan kriteria disesuaikan dengan kelompok kasus dalam hal tempat sekolah.

Metode yang digunakan untuk mengukur komposisi asupan makan adalah dengan cara *recall* 24 jam selama 2 hari dengan rentang waktu 3 hari yang menggunakan bantuan formulir yang telah ditentukan. Pengumpulan data ini dilaksanakan di sekolah yang dilakukan oleh peneliti dibantu 4 orang sarjana Gizi Kesehatan.

Data Berat Badan, Tinggi Badan, Lingkaran Pinggang, Tekanan Darah diperoleh melalui pengukuran langsung kepada remaja pada saat di sekolah. Proses pelaksanaan pengukuran dibantu oleh 4 sarjana Gizi Kesehatan yang terlatih. Data total kolesterol, kolesterol HDL, LDL, trigliserida, Apo B-100, FABP, gula darah puasa, gula darah 2 jam post prandrial dan adiponektin diperoleh dari darah vena remaja yang selanjutnya di lakukan pengukuran masing-masing indikator di laboratorium Fisiologi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang. Sebelum pengambilan sampel darah diinformasikan kepada responden terpilih untuk puasa selama minimal sepuluh jam sebelumnya. Pengukuran tinggi badan dan berat badan dilakukan dengan posisi berdiri santai dan tidak memakai alas kaki serta memakai pakaian yang ringan. Tinggi badan diukur dengan alat pengukur tinggi badan dalam satuan cm, berat badan ditimbang dengan alat timbangan badan

dalam satuan kg. Pengukuran lingkar pinggang dilakukan oleh tenaga terlatih dengan memakai alat pita ukur standar, responden pada posisi berdiri serta melonggarkan/ membebaskan pakaian yang melekat pada perut. Lingkar pinggang diukur dari diameter antara bawah iga ke 10 dengan krista iliaka pada akhir ekspirasi normal. Pengukuran tekanan darah dilakukan pada saat responden sesudah duduk selama 5 menit dengan alat sphygmomanometer air raksa dengan posisi cuff remaja pada 2/3 bagian lengan atas. Suara Korotkof I dan V dipakai untuk menentukan tekanan darah sistolik. Dilakukan 2 kali pengukuran dengan interval 1 menit dan diambil rata-ratanya.

## Hasil dan Pembahasan

### Deskripsi karakteristik responden

Responden pada penelitian ini berjumlah 150 remaja dengan pembagian 73 kelompok SM, dan 77 kelompok tidak mengalami SM. Dari 73 remaja SM didapatkan 53 remaja SMA dan 20 remaja SMP. Dari 77 yang termasuk kelompok bukan SM, 55 adalah remaja SMA dan 22 remaja SMP. Pengambilan kelompok bukan SM dilakukan pada sekolah yang sama, akan tetapi tidak dilakukan *matching* dengan alasan tidak semua remaja yang memenuhi kriteria sebagai kontrol bersedia dijadikan subyek penelitian. Secara rinci deskripsi responden disajikan pada tabel dibawah ini.

Pada tabel 1 menunjukkan bahwa umur 15 tahun sampai dengan 19 tahun lebih banyak dari pada umur 12 tahun sampai 14 tahun, tetapi setelah dilakukan uji X<sub>2</sub> ternyata tidak berbeda bermakna antara kel-

ompok kasus dan kelompok kontrol. Demikian juga dengan jenis kelamin, jenis kelamin laki-laki ternyata lebih banyak pada kelompok kasus akan tetapi pada kelompok kontrol lebih banyak yang perempuan dan setelah dilakukan uji X<sub>2</sub> ternyata menunjukkan hasil yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

### Perbedaan komposisi asupan makan dan komponen SM antara remaja SM dan bukan SM pada remaja

Komposisi asupan makanan yang dimaksud pada penelitian ini adalah asupan karbohidrat, lemak dan total kalori. Komponen SM yang diukur adalah BB, TB, IMT, LP, TD sistole, TD diastole, total kolesterol, trigliserida, LDL, HDL, GDP, GD 2 jam pp, Apo B-100, FABP dan Adiponektin antara kelompok SM dan bukan SM.

Dari hasil uji beda hampir semua variabel menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara kelompok SM dengan kelompok yang bukan SM ( $p < 0,05$ ) kecuali kadar gula darah puasa dan 2 jam pp, karbohidrat yang dikonsumsi serta total kalori ( $p > 0,05$ ).

### Hubungan komposisi asupan makan terhadap komponen SM

Dari hasil analisis hubungan kausal ternyata faktor komposisi asupan makan berpengaruh terhadap SM didapatkan nilai koefisien sebesar 0,563 ( $p < 0,05$ ). Diperoleh nilai koefisien positif menunjukkan semakin banyak asupan makan terjadinya sindrom metabolik semakin meningkat. Selain itu pada diagram

Tabel 1. Tabel distribusi frekwensi karakteristik responden

No	Karakteristik	Kelompok SM	Kelompok bukan SM	p
1.	Umur:	12 – 14 tahun	22 (28,57%)	0,261
		15 – 19 tahun	54 (73,97%)	
2.	Jenis kelamin:	Laki-laki	28 (36,36%)	0,261
		Perempuan	49 (63,64%)	
3.	Pendidikan:	SMP	22 (28,57%)	0,551
		SMA	53 (71,43%)	
		Total	73 (100%)	

Keterangan:

SM= sindroma metabolik.

## Sargowo D: Pengaruh Asupan Makan terhadap Sindrom Metabolik pada Remaja

Tabel 2. Perbedaan BB, TB, IMT, LP, TD sistole, TD diastole, total kolesterol, trigliserida, LDL, HDL, GDP, GD 2 jam pp, Apo B-100, asupan KH, dan lemak antara kelompok SM dan tidak SM dengan student t test

Variabel	SM (+)	SM (-)	P
	Mean ± SD	Mean ± SD	
BB	81.5171 ± 13.83657	51.5075 ± 7.53493	0.000
TB	161.8795 ± 8.40269	158.1221 ± 7.40108	0.004
IMT	30.9185 ± 3.05467	20.6505 ± 3.09737	0.000
LP	93.4603 ± 6.21464	69.6870 ± 6.13751	0.000
TD sistole	122.5890 ± 9.07811	107.0390 ± 7.52360	0.000
TD diastole	85.2740 ± 6.28584	74.0260 ± 7.52630	0.000
Total kolesterol	198.5753 ± 25.00551	145.9221 ± 14.20968	0.000
Trigliserida	153.3699 ± 19.35595	114.2987 ± 13.98690	0.000
LDL	110.2466 ± 22.59165	55.4675 ± 13.67536	0.000
HDL	59.0959 ± 6.06255	69.9091 ± 5.42941	0.000
GDP	84.8219 ± 6.44925	83.3506 ± 8.35272	0.225
GD 2jamPP	99.1096 ± 7.16194	97.0909 ± 7.39599	0.115
Adiponektin	78.9145 ± 20.83133	117.8683 ± 18.12649	0.000
Apo B-100	17.4242 ± 15.66980	11.9505 ± 5.15948	0.005
FABP	9.8644 ± 2.56084	7.9174 ± 2.42751	0.000
KH	51.4110 ± 10.06070	50.1818 ± 7.96328	0.407
Lemak	35.4932 ± 9.27680	32.1688 ± 9.46100	0.031
Total kalori	1552.3027 ± 595.64386	1401.3935 ± 503.42286	0.104

Keterangan:

BB= Berat Badan, TB= Tinggi Badan, IMT= Indek Masa Tubuh, LP= Lingkar Pinggang, TD sistole = Tekanan Darah sistole, TD diastole= Tekanan Darah diastole, LDL= Low Density Lipoprotein, HDL= High Density Lipoprotein, GDP= Gula Darah Puasa, GD 2 jam pp= Gula Darah 2 jam post prandrial, Apo B-100= Apolipoprotein B-100, KH= Karbohidrat, SM= sindroma metabolik.

menunjukkan bahwa pada indikator SM ternyata total kolesterol mempunyai nilai paling tinggi, selanjutnya diikuti oleh indikator lingkar pinggang. Sedang untuk indikator komposisi asupan makanan yang mempunyai nilai paling tinggi adalah total kalori diikuti lemak selanjutnya karbohidrat.

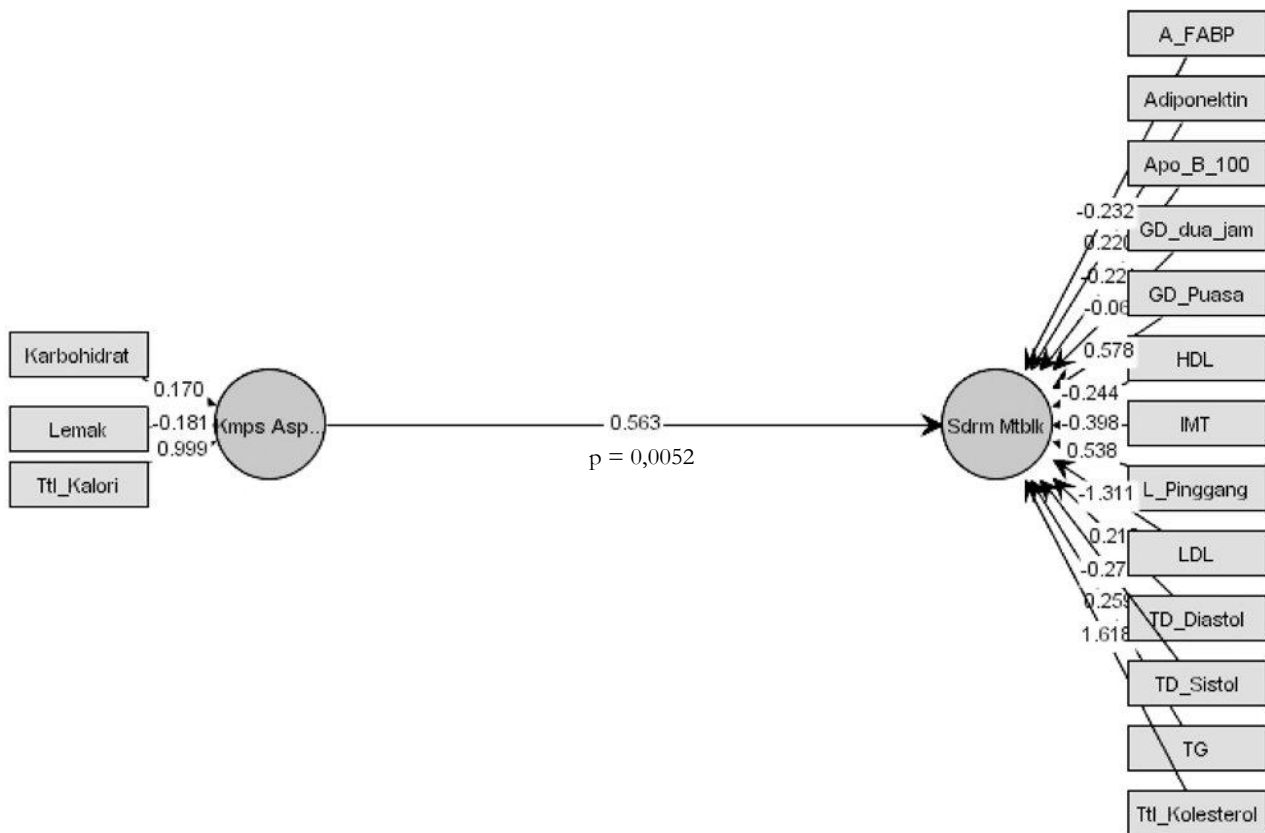
## Pembahasan

Kriteri diagnosis SM bermacam macam, antara lain menurut WHO, *International Diabetes Federation*, ASEAN dan NCEP ATP III, yaitu harus ada tiga dari lima kriteria untuk menentukan SM.<sup>21,22</sup> Selain perbedaan ras, penggunaan kriteria sangat menentukan prevalensi SM, contoh prevalensi SM orang kulit hitam dengan menggunakan kriteria WHO sebesar 39%, setelah dihitung dengan kriteria NCEP ATP III menjadi 27%.<sup>23</sup> Pada penelitian ini menggunakan kriteria *International Diabetes Federation* dan dipatkan 73 SM. Penelitian ini tidak dapat menghitung prevalensi SM secara pasti, karena tidak semua remaja obesitas mau diambil darahnya. Prevalensi SM pada remaja

Amerika sebesar 32,1% dengan Indek Masa Tubuh (IMT) persentil ke **ε95**, sedang yang mempunyai IMT antara persentil ke 85-95 didapatkan angka kejadian SM sebesar 7%.<sup>1</sup> Prevalensi SM pada remaja Cina Indonesia yang obesitas di Jakarta Utara dan Selatan sebesar 19,14% untuk laki-laki dan 10,63% untuk wanita.<sup>2</sup> Penelitian SM pada orang dewasa pernah dilakukan di Surabaya dengan menggunakan kriteria ATP III didapatkan prevalensi sebesar 32%.<sup>3</sup>

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa hampir semua variabel SM berbeda secara signifikan antara remaja SM dan bukan SM, hanya variabel gula darah puasa dan 2 jam pp yang tidak berbeda bermakna. Hal ini terjadi karena remaja masih dapat melakukan kompensasi pada kondisi hyperglukemia, yaitu pankreas akan meningkatkan sekresi insulin untuk mengembalikan glukosa plasma menjadi normal, sehingga plasma insulin akan meningkat dan kadar glukosa normal kembali.

Metabolisme karbohidrat memerlukan insulin sebagai salah satu hormon yang berperan untuk memelihara keseimbangan kadar glukosa dalam darah. Hormon ini tidak langsung bekerja pada sel-sel atau



Gambar 1. Diagram hubungan kausal komposisi asupan makan (karbohidrat, lemak dan total kalori) terhadap komponen SM pada remaja

Keterangan: Ttl\_Kalori= total kalori, Kmps Asp= komposisi asupan, Sdrm Mtblk= SM, A-FABP= *Adipocyte-Fatty Acid Binding Proteins*, Apo B-100= *Apolipoprotein B-100*, GD 2 jam pp= Gula Darah 2 jam Post Prandrial, GDP= Gula Darah Puasa, HDL= *High Density Lipoprotein*, IMT= Indek Masa Tubuh, L\_Pinggang= Lingkar Pinggang, LDL= *Low Density Lipoprotein*, TD\_diastrale= Tekanan Darah diastrale, TD\_sistole = Tekanan Darah sistole, TG= trigliserida Ttl\_Kolesterol= total kolesterol

jaringan, akan tetapi harus berikatan dengan reseptor spesifik pada membran sel atau sitosol dari sel. Akan terjadi kelainan metabolisme apabila ada gangguan pada reseptor spesifik atau perubahan dari konsentrasinya. Terjadinya penyakit diabetes terkait dengan tiga kelainan yaitu (1) adanya resistensi insulin di jaringan perifer terutama otot, lemak dan liver, (2) kelainan pada sekresi insulin terutama dalam merespon rangsangan glukosa dan (3) meningkatnya produksi glukosa oleh liver.<sup>24</sup> Kadar gula darah puasa dan 2 jam pp pada kedua kelompok penelitian masih dalam batas normal dan didapatkan hasil yang tidak signifikan antara kelompok SM dan bukan SM. Hal ini terjadi karena kedua kelompok belum terjadi kelainan metabolisme karbohidrat.

Pada kondisi SM terjadi peningkatan kadar trigliserida, yang disebabkan karena terjadi peningkatan diet aterogenik, kurangnya aktifitas fisik dan alkohol. Akibat diet tinggi kalori merangsang VLDL di hepar untuk menghasilkan peningkatan trigliserida, LDL dan penurunan HDL. Selain itu diet lemak jenuh dan kolesterol akan mengaktifkan reseptor LDL yang dapat meningkatkan LDL dan trigliserida.<sup>25</sup> Hipertrigliseridemia sering dihubungkan dengan berkurangnya kadar HDL pada obesitas. Keadaan hipertrigliserida pada obesitas, protein plasma, kolesterol ester transfer protein (CETP), memfasilitasi pemindahan trigliserida dari lipoprotein tinggi trigliserida (VLDL dan kilomikron) menuju partikel HDL secara berlebihan.

Apo B-100 merupakan protein yang terdapat pada VLDL, *intermediate density lipoprotein* (IDL), LDL dan ligan dari reseptor LDL.<sup>26</sup> Diantara apolipoprotein, Apo B-100 berperan penting sebagai prediktor penyakit jantung koroner, Apo B-100 ternyata lebih akurat untuk mengukur penurunan kadar kolesterol pada pengobatan dislipidemia.<sup>27</sup> Apolipoprotein B-100 pada dasarnya bersifat amfipatik, artinya mempunyai area hidrofobik dan hidrofilik, sehingga dapat berinteraksi dengan lingkungan yang mengandung lemak maupun air yang berperan penting pada metabolisme lipoprotein. Apolipoprotein ini oleh NCEP diusulkan sebagai salah satu indikator tambahan untuk mengenali pasien dengan resiko SM dan melalui studi epidemiologi telah disimpulkan bahwa Apo B-100 merupakan parameter yang lebih baik dibandingkan kolesterol selain HDL untuk mengenali individu dengan atau tanpa SM dan berhubungan lebih erat dengan obesitas sentral, resistensi insulin, trombosis dan peradangan.<sup>28</sup> Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang kami lakukan, yaitu tidak adanya perbedaan yang signifikan antara remaja SM dan bukan SM, yang berarti Apo B-100 belum dapat dijadikan indikator SM.

*Adiponektin* adalah protein yang dihasilkan adiposit dengan berat molekul 30 kDa. Adiponektin diinduksi selama terjadi differensiasi adiposit dan sekresinya dirangsang oleh insulin. Adiponektin mempunyai dua reseptor yaitu *AdipoR1* dan *AdipoR2* dan telah dikloning. *AdipoR1* diproduksi di otot kerangka, sedang *AdipoR2* ditemukan di jaringan liver.<sup>29</sup> Efek adiponektin terhadap metabolisme karbohidrat, berupa peningkatan kepekaan terhadap insulin.<sup>30</sup> Hal ini telah dibuktikan pada hewan coba, dengan menginjeksikan adiponektin maka terjadi penurunan konsentrasi glukosa. Dalam jangka panjang adiponektin dapat memperbaiki hiperglikemia. Peningkatan adiponektin dalam darah akan menurunkan resiko diabetes militus tipe II.

Pada penelitian ini didapatkan kadar yang rendah pada kelompok SM dibandingkan dengan kelompok bukan SM dan perbedaannya signifikan. Hal ini sesuai dengan penelitian Faraj pada tahun 2003 yang menyatakan ada hubungan antara obesitas dan kadar adiponektin dalam sirkulasi, yaitu kadar adiponektin akan meningkat secara signifikan dengan menurunnya berat badan.<sup>31</sup>

Terhadap metabolisme lemak, adiponektin diduga menurunkan masuknya asam lemak bebas ke liver dan meningkatkan oksidasi asam lemak yang berkontribusi pada penurunan *out put* glukosa di liver dan sintesa

trigliserida serta VLDL. Adiponektin menurunkan sintesis lemak dan produksi glukosa di dalam liver yang berdampak terjadinya penurunan konsentrasi asam lemak dan glukosa di darah. Di samping itu terjadi penurunan produksi trigliserida dan oksidasi lemak yang mengakibatkan peningkatan pelepasan energi oleh otot. Peran adiponektin di dalam oksidasi lemak, meliputi produksi serta aktifitas dari protein yang dihubungkan dengan metabolisme trigliserida termasuk CD36, acyl oksidasi CoA, 5-aktivasi protein kinase PPAR ©.

*Adipocyte-Fatty Acid Binding Proteins* (A-FABP), adalah protein yang dikeluarkan oleh sel lemak, dan merupakan biomarker SM. Pada orang dengan berat badan lebih atau obesitas, konsentrasi rata-rata A-FABP signifikan lebih tinggi dibandingkan dengan orang normal atau kurus. Dengan menyesuaikan umur dan jenis kelamin, maka didapatkan korelasi positif antara konsentrasi A-FABP dengan lingkar pinggang, tekanan darah, dislipidemia, kadar insulin puasa. Telah disepakati bahwa pada populasi Cina, A-FABP dapat memprediksi perkembangan SM tidak tergantung hubungan antara adipositas, resistansi insulin seperti yang direfleksikan oleh *Homeostasis Model Assesment of Insulin Resistance* (HOMA-IR), inflamasi sistemik yang direfleksikan oleh CRP, dan hipoadiponektin. Hasil studi kohor yang dilakukan di Cina menunjukkan bahwa ada hubungan antara A-FABP serum dengan disregulasi glukosa dan perkembangan DM tipe-2 dan berkorelasi positif dengan faktor resiko kardiometabolik.

Asupan makan menjadi salah satu faktor penentu terjadinya obesitas yang selanjutnya dapat berubah menjadi SM. Asupan makan dengan jumlah berlebih yang potensial menimbulkan obesitas adalah lemak dan karbohidrat, karena keduanya apabila berlebih dari jumlah yang dibutuhkan akan disimpan didalam tubuh dalam sel-sel lemak. Kondisi ini apabila terus berlangsung tanpa diimbangi dengan pengeluaran energi yang sesuai akan mengakibatkan terjadi obesitas yang selanjutnya akan berdampak terjadi peningkatan resiko penyakit kardiovaskuler. Penelitian pada remaja Jerman juga menghasilkan temuan ada hubungan antara aspek lifestyle (diet lemak, aktifitas fisik, aerobik, dan lemak tubuh) dengan faktor resiko penyakit kardiovaskuler. Memang sampai sekarang masih diperdebatkan peran diet tinggi lemak dalam makanan dapat mengakibatkan obesitas, hanya dipesankan bahwa diet lemak sebaiknya <30% dari total energi, namun demikian telah diteliti bahwa penurunan asupan lemak dalam



makanan akan menurunkan berat badan, bahkan Bray dan Popkin membuktikan dengan penurunan asupan makan lemak tanpa diet pengurangan kalori dapat menurunkan berat badan.<sup>14</sup>

Bukan hanya lemak akan tetapi karbohidratpun secara signifikan berpengaruh terhadap kejadian SM. Perbandingan antara diet rendah karbohidrat, tinggi lemak dengan diet tinggi karbohidrat, rendah lemak menunjukkan penurunan berat badan yang sama, walaupun keduanya mempunyai persamaan dalam meningkatkan sejumlah marker risiko sSM. Diet tinggi karbohidrat mempunyai efek lebih besar dalam hal meningkatkan profil lemak dibanding diet rendah lemak. Selanjutnya hasil penelitian Sharman menyatakan bahwa diet rendah karbohidrat dan diet rendah lemak keduanya menurunkan lemak postprandial, akan tetapi diet rendah karbohidrat lebih besar penurunannya dibanding diet rendah lemak. Rata-rata LDL meningkat hanya setelah diet rendah karbohidrat. Dalam jangka pendek diet rendah lemak lebih efektif menurunkan LDL serum, tetapi diet rendah karbohidrat lebih efektif dalam menurunkan partikel LDL dan juga lebih tinggi menurunkan serum trigliserida, trigliserida/HDL-C ratio, postprandial lipemia, glukosa darah, dan juga penurunan berat badan.

## Kesimpulan

Terdapat perbedaan bermakna antara kelompok SM dengan kelompok bukan SM dalam hal indikator IMT, lingkaran pinggang, tekanan darah baik sistole maupun diastole, profil lemak, serta adiponektin akan tetapi tidak berbeda bermakna pada indikator kadar gula darah puasa dan 2 jam post prandial, komposisi asupan karbohidrat dan total kalori.

Semakin banyak asupan makan semakin sindrom metabolik dengan nilai koefisien sebesar 0,563 ( $p < 0,05$ ).

Total kolesterol dan lingkaran pinggang merupakan indikator yang dominan sebagai penentu SM.

## Saran

Perlu pembatasan asupan makanan, khususnya makanan mengandung lemak.

Perlu dilakukan penelitian lagi dengan menyertakan faktor risiko lain, yaitu genetik dan aktifitas fisik sebagai penyebab SM.

## Daftar Pustaka

1. Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and Trends of a Metabolic Syndrome Phenotype Among U.S. Adolescents 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27: 2438-2443
2. Sibarani RP, Rudijanto A, Dekker J, Hiene RJ. The Petai China Study: Metabolic Syndrome Among Obese Indonesian Chinese Adolescents. *The Indonesian Journal of Internal Medicine* 2006; 38: 142-144
3. Tjokroprawiro A. The Metabolic Syndrome (LRD Stage-3): Preclinical Stage of the CVDs (LRD Stage 0-4, GULOH-CISAR, Drug Intervention, "Time Bomb Disease"). *Symposium Sumpah Dokter FK UNS Periode-161. Holistic Approach of the Metabolic Syndrome*. Surakarta, 9 September 2007
4. Foster GD. Principles and Practices in the Management of Obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ;168: 274-280
5. Satcher D. *Healthy People 2010: Understanding and Improving Health*. U.S. Department of Health and Human Services. 2nd ed 2000. Washington, DC p: 28-29
6. Atmarita. 2005. Nutrition Problem in Indonesia. Directorate of Community Nutrition, The Ministry of Health, diakses pada tanggal 6 Juli 2008. <http://www.gizi.net/download/nutrition%20problem%20in%20Indonesia.pdf>
7. Campbell I. The Obesity Epidemic: can we turn the tide? *Heart* 2003; 89: 22-24
8. Sonnenberg GE, Krakower GR, Kissebah AH. A Novel Pathway to the Manifestations of Metabolic Syndrome. *Obes Res* 2004;12: 180-186
9. Lau DCW, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, and Verma S. Adipokines: Molecular links between Obesity and Atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288: H2031-H2041
10. Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and Metabolic Syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 29-33
11. Ryan D. Risk and benefits of weight loss: challenges to obesity research. *Eur Heart J* 2005; Supplements 7: L27-L31
12. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ, Reed GW, Hebert JR, Cohen NL, Merriam PA, Ockene IS. Association between Eating Pattern and Obesity in Free living US Adult Population. *Am J Epidemiol* 2003;158: 85-92
13. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS. Overweight in Children and Adolescents, Pathophysiology, Consequence, Prevention, and Treatment. *Circulation* 2005; 111: 1999-2012
14. Hill JO, Melanson EL, Wyatt HT. Dietary Fat Intake and Regulation of Energy Balance: Implications for Obesity. *Am Societ Nutr Science* 2000; 130: 284S-288S
15. Larsen PG, Adair LS, Nelson MC, and Popkin BM. Five-year obesity incidence in the transition period between adolescence and adulthood: the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 569-575

## Sargowo D: Pengaruh Asupan Makan terhadap Sindrom Metabolik pada Remaja

16. Larsen PG, Adair LS, Popkin BM. The Relationship of Ethnicity, Socioeconomic and Overweight in U.S. Adolescents. *Obes Res* 2003; 11: 121-129
17. Field AE, Cook NR, Gillman MW. Weigh status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. *Obes Res* 2005; 13 : 163-169
18. Ogden CI, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CI. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728-1732
19. Nasar SS. Obesitas pada anak: aspek klinis dan pencegahan. Dalam: Samsudin, Nasar SS, Sjarif DR, penyunting. Masalah gizi ganda dan tumbuh kembang anak, Naskah lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak XXXV 1995. Jakarta 11-12 Agustus, Binarupa Aksara p: 68-81
20. Supariasa IDN, Nengah TK, Poedyasmoro. Faktor-faktor yang mempengaruhi Gizi Lebih Remaja Sekolah Menengah Umum di Kotamadya Malang. Pusat Pendidikan Tenaga Kesehatan DepKes RI Akademi Gizi Malang 1998
21. Miccoli R, Bianchi C, Prato SD. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *The Metabolic syndrome Full Guide* 2006: 9-14
22. Tan CE, Ma S, Wai D, Chew SK, Tai ES. Can We Apply the national Cholesterol education Program Adult Treatment Panel Definition of the Metabolic Syndrome to Asian? *Diabetes Care* 2004; 27: 5
23. Ram W, James D, Tania SB. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004
24. Buse JB, Kenneth S. Polonsky and Charles F. Burant. Type 2 Diabetes Mellitus. *Williams Textbook of Endocrinology* 2002 :1427-1451
25. Richard EB, Robert MK, Hal BJ. Defect in Metabolism of Lipids. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> ed. 2004 Philadelphia, Pennsylvania p: 448
26. Brunzell JD., *Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia*. ACP Medicine 2005.
27. Kim JB, Sang TH, Ki CS, Bum SK, Jin HK, Man HL, Jung RP. Comparison of the Relationships between Serum Apolipoprotein B and Serum Lipid Distributions. *Clin Chemistry* 2005; 51: 2257-2263
28. Sattar N, Ken W, Allan DS, Ralph DA, Steven M. Comparison of the Associations of Apolipoprotein B and Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol With Other Cardiovascular Risk Factors in Patiens With the Metabolic Syndrome in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation* 2004;110: 2687-2693
29. Yamauchi T, Kaamon J, Ito Y, Tsuchida A, Yokomizo T, Kita S. Cloning of adiponectin receptor that mediate anti-diabetic metabolic effects. *Nature* 2003; 432: 762-769
30. Bush NC, Darnell BE, Oster RA. Adiponectin is Lower African Americans and is Independently Related to Insulin Sensitivity in Children and Adolescents. *Diabetes* 2005; 54: 2772-2778
31. Faraj M, Havel PJ, Phelis S, Blanck D, Snideman AD, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectine, leptin and ghrelin before and after weight loss induce by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1594-1602