

**MODIFIKASI GAYA HIDUP DAN INTERVENSI FARMAKOLOGIS DINI
UNTUK PENCEGAHAN PENYAKIT DIABETES MELLITUS TIPE 2**

**LIFE STYLE MODIFICATION AND INTERVENTION OF EARLY
PHARMACOLOGY IN THE PREVENTION OF TYPE 2
DIABETES MELLITUS DISEASE**

Handayani

E-mail : handayanirasmin@yahoo.co.id

Dinas Kesehatan Provinsi Nusa Tenggara Barat

Abstract

Diabetes prevalence is increasing throughout the world. WHO predicts an increase in the number of people with diabetes are large enough for the coming years. Weight loss and exercise improve insulin sensitivity and glucose tolerance in nondiabetic and diabetic studies. In contrast to behavioral interventions (diet and exercise), pharmacological treatment (thiazolidinediones, metformin, glucagon-like peptide [GLP] receptor agonist-1) at all stages of IGT has been shown to effectively prevent the conversion of IGT to type 2 diabetes. Medicinal plants are an important source of potential therapeutic agents for diabetes. *Moringa Oleifera* has been proven to naturally boost the immune system, which used to be impaired in people with type 1 and type 2 diabetes.

Keywords : moringa oleifera, diabetes, pharmacological treatment

Pendahuluan

Prevalensi penyakit Diabetes terus meningkat di seluruh dunia. WHO memprediksi adanya peningkatan jumlah penyandang diabetes yang cukup besar untuk tahun-tahun mendatang. Untuk Indonesia, WHO memprediksi kenaikan jumlah pasien dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia (2003) diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia di atas 20 tahun adalah sebesar 133 juta jiwa. Dengan prevalensi DM pada daerah urban sebesar 14,7% dan daerah rural sebesar 7,2%, maka diperkirakan pada tahun 2003 terdapat penyandang diabetes sejumlah 8,2 juta di daerah urban dan 5,5 juta di daerah rural. Selanjutnya, berdasarkan pola pertumbuhan penduduk, diperkirakan pada tahun 2030 nanti akan ada 194 juta penduduk yang berusia di atas 20 tahun dan dengan asumsi prevalensi DM pada urban (14,7%) dan rural (7,2%) maka diperkirakan terdapat 12 juta penyandang diabetes di daerah urban dan 8,1 juta di daerah rural.¹

Penderita DM di Indonesia tidak hanya orang tua, namun remaja dan dewasa muda pun juga terkena DM. Distribusi usia penderita DM menunjukkan perbedaan pola antara negara maju dan negara berkembang. Di negara maju dengan tingkat ekonomi dan pelayanan kesehatan yang lebih baik, prevalensi DM lebih tinggi pada kelompok umur lebih tua. Sebaliknya, prevalensi DM umumnya pada kelompok umur 45-64 tahun di negara berkembang. Pola ini diperkirakan akan sama pada tahun 2025-2030. Hasil penelitian di Depok menunjukkan DM lebih tinggi prevalensinya pada kelompok umur 46-55 tahun. Di Manado umumnya pasien DM tipe 2 yang berobat ke Rumah Sakit PRDK tahun 2008 pada usia 51-60 (44%) dan rata-rata umur 57 tahun. Data dari negara-negara Asia menunjukkan prevalensi DM tertinggi pada kelompok umur 30-49 tahun. Ini menunjukkan bahwa DM terjadi pada usia produktif di Asia.²

Prediabetes dan Faktor Risiko DM Tipe 2

Prediabetes berarti kadar gula darah lebih tinggi dari normal, tapi belum cukup tinggi sehingga harus diklasifikasikan sebagai diabetes tipe 2. Namun, tanpa intervensi, prediabetes kemungkinan untuk menjadi diabetes tipe 2 dalam 10 tahun atau kurang. Dan jika seseorang memiliki prediabetes, kerusakan jangka panjang dari diabetes (terutama untuk jantung dan sistem peredaran darah) mungkin sudah terjadi.^{3,4}

Prediabetes adalah mereka yang tergolong *Impaired Fasting Glucose* (IFG) atau Gula Darah Puasa Terganggu (GDPT), dan *Impaired Glucose Tolerance* (IGT) atau Toleransi Glukosa Terganggu (TGT). Pada sebagian dari mereka ini juga telah didapatkan kelainan seperti yang ditemukan pada Diabetes Mellitus yakni kelainan mikrovaskular. Prediabetes merupakan tahap peralihan dari perubahan metabolisme glukosa antara kadar glukosa normal dan diabetes.^{5,6}

Prediabetes ditentukan dengan menggunakan glukosa plasma puasa (FPG) atau toleransi glukosa oral (TTGO). FPG sering dilakukan setelah puasa semalaman setidaknya 8 jam, sedangkan OGTT diukur setelah puasa semalaman dan 75 g glukosa dilarutkan dalam air minum. Prediabetes didefinisikan sebagai FPG antara 100-125 mg/dl dan atau 2 jam TTGO, nilai FPG di antara 140-199 mg/dl. *American Diabetes Association* (ADA) dan WHO memiliki definisi yang berbeda dari IFG. ADA mendefinisikan IFG dengan menggunakan nilai antara 100-125 mg/dl, sementara WHO menggunakan nilai antara 110-125 mg/dl.^{7,8}

Prediabetes merupakan faktor risiko yang kuat terhadap Diabetes Mellitus, yang pada gilirannya akan menampilkan komplikasi yang kompleks dan multipel. Pada dasarnya, seluruh komplikasi ini berawal dari kerusakan baik mikro maupun makrovaskular, sedangkan penyebab kematian tersering adalah penyakit kardiovaskular (makrovaskular).^{5,9s}

Sebagian besar morbiditas dan mortalitas pada diabetes tipe 2 muncul dari komplikasi jangka panjang. Maka, deteksi dini dan pencegahan diharapkan dapat memberi keuntungan pada setiap individu dari segi sosial, medis, dan ekonomi. Dengan pertimbangan ini, sangat diperlukan intervensi dini dalam perjalanan

penyakit diabetes tipe 2 dengan langkah-langkah yang ditargetkan untuk mengembalikan cacat patofisiologi spesifik yang ada pada keadaan prediabetes, yang pada akhirnya mengarah pada perkembangan diabetes yang nyata. Pendekatan ini membutuhkan kemampuan untuk mengidentifikasi individu berisiko prediabetes yang akan menjadi diabetes tipe 2 di kemudian hari dan intervensi yang mengembalikan gangguan patogen yang bertanggung jawab untuk diabetes tipe 2.¹⁰

Pada umumnya, kecurigaan bahwa seseorang termasuk prediabetes dilandasi oleh prediksi masa depan yang diperoleh secara pengamatan empiris. Misalnya, anak dari penderita DM tipe 2, obesitas sentral, dan lain lain. Untuk keperluan skrining, para ahli menetapkan bahwa mereka yang berisiko tinggi menjadi diabetes tersebut, yang diprioritaskan untuk dilakukan test untuk menentukan adanya prediabetes adalah yang memiliki riwayat diabetes dalam keluarga, penyakit kardiovaskular, *overweight* atau *obese*, *lifestyle* yang berisiko (*sedentary*), bukan turunan kulit putih, pernah sebelumnya diketahui IGT atau IFG dan/atau sindroma metabolik, hipertensi, dislipidemia, riwayat diabetes gestasional, riwayat melahirkan anak >4kg, *polycystic ovary syndrome*, mengkonsumsi terapi antipsikotik untuk skizofren.¹¹

Risiko diabetes tipe 2 meningkat sebanding dengan tingkat BMI. Risiko diabetes meningkat pada BMI sekitar 25 kg/m². Dibandingkan dengan BMI normal 22 kg/m², risiko diabetes tipe 2 meningkat 2-8 kali lipat pada BMI 25, 1-40 kali lipat pada BMI >30 dan lebih dari 40 kali lipat pada BMI >35 tergantung pada usia, jenis kelamin, durasi dan distribusi dari adipositas dan etnis. Misalnya BMI 30-35 meningkatkan terjadinya diabetes tipe 2, >20 kali lipat pada wanita dan >10 kali lipat pada pria normal.¹²

Dari faktor-faktor risiko yang diketahui diabetogenik, kegagalan sel β dan resistensi insulin memiliki nilai prediktif yang besar untuk terjadinya diabetes tipe 2.^{10,13} *American Diabetes Association* merekomendasikan bahwa individu yang memiliki risiko tinggi (berusia 45 tahun, terutama jika mereka memiliki indeks massa tubuh 25 kg/m², atau mereka berusia <45 tahun jika mereka kelebihan berat badan dan memiliki faktor risiko untuk diabetes) harus memeriksakan diri secara rutin di klinik selama 3 tahun. US

Preventive Task Force Services merekomendasikan bahwa dokter sebaiknya menyaring semua pasien dewasa yang obesitas dan menawarkan konseling intensif dan intervensi perilaku untuk mempromosikan penurunan berat badan yang berkelanjutan untuk orang dewasa obesitas.¹¹

Intervensi Gaya Hidup untuk Mencegah Diabetes

Penelitian yang bertujuan menghambat laju prediabetes menjadi diabetes telah banyak dilakukan. Bukti dari banyak uji klinis menunjukkan bahwa diabetes tipe 2 dapat ditunda atau dicegah pada kelompok berisiko melalui perubahan gaya hidup, seperti perubahan pola makan, aktifitas fisik dan penurunan berat badan. Uji coba internasional telah menunjukkan 31-58% pengurangan dalam kejadian diabetes tipe 2 untuk orang dewasa dengan TGT yang berpartisipasi dalam program perubahan gaya hidup, penurunan berat badan dan aktifitas fisik, meningkat dibandingkan dengan kontrol.^{14,15} *National Institute of Health Diabetes Prevention Program* (NIH-DPP) juga menunjukkan bahwa penurunan berat badan sederhana dan peningkatan aktifitas fisik signifikan terkait dengan penundaan dalam timbulnya diabetes tipe 2. NIH-DPP telah berhasil diterapkan ke banyak komunitas, dan secara umum diterima bahwa jika diteliti seseorang berisiko, terutama mereka dengan prediabetes, diidentifikasi dan diberitahukan status risiko mereka, mereka dapat membuat perubahan gaya hidup yang sesuai yang dapat menunda atau mencegah timbulnya diabetes tipe 2.¹⁶

Obesitas dan aktifitas fisik adalah faktor risiko utama untuk diabetes tipe 2. Obesitas adalah faktor yang paling penting berperan atas meningkatnya insiden dan prevalensi diabetes tipe 2 selama 20 tahun terakhir. Kenaikan berat badan dan kurangnya aktifitas fisik menyebabkan resistensi insulin. Sebaliknya, penurunan berat badan dan olahraga meningkatkan sensitivitas insulin dan meningkatkan toleransi glukosa dalam studi nondiabetes dan diabetes. Masalah utama dengan program seperti intervensi perilaku adalah kesulitan dalam mempertahankan penurunan berat badan dan peningkatan aktifitas fisik selama periode waktu yang berkelanjutan.¹⁷

Meski jika tercapai penurunan berat badan efektif dalam mengurangi kejadian diabetes pada subyek TGT, penurunan risiko diabetes hanya 50-

60%. Jadi, 40-50% dari subyek TGT masih berkembang menjadi diabetes tipe 2. Hal ini menunjukkan bahwa keberhasilan penurunan berat badan dengan intervensi gaya hidup saja tidak cukup untuk mencegah diabetes.

Intervensi Farmakologis

Berbeda dengan intervensi perilaku (diet dan olahraga), terapi farmakologi (thiazolidinediones, metformin, *glucagon-like peptide* [GLP] *agonist receptor-1*) pada tahap IGT semuanya telah terbukti efektif mencegah konversi IGT menjadi diabetes tipe 2. Metformin meningkatkan kontrol glikemik pada diabetes tipe 2 dengan menghambat produksi glukosa hepatic dan glukoneogenesis serta meningkatkan sensitivitas insulin jaringan perifer (otot). *Diabetes Prevention Program* (DPP) menunjukkan penurunan 31% dalam konversi IGT menjadi diabetes tipe 2 pada subyek yang menerima metformin, 850 mg dua kali sehari; metformin juga meningkatkan sensitivitas insulin dan penurunan kejadian sindrom metabolik. DPP India melaporkan metformin menurunkan konversi IGT menjadi diabetes tipe 2 sebesar 26%.^{18,19}

Troglitazone, pioglitazone dan rosiglitazone meningkatkan sensitivitas insulin dan kontrol glikemik pada diabetes tipe 2. Troglitazone meningkatkan sensitivitas insulin dan meningkatkan toleransi glukosa oral pada subjek IGT, yang gemuk dan kurus serta pada wanita dengan riwayat TGT GDM, DPP menunjukkan penurunan 23% dalam konversi IGT untuk diabetes dengan troglitazone, meskipun obat dihentikan setelah 10 bulan karena hepatotoksitas. Sedangkan subyek TGT secara aktif mengambil troglitazone (awal 0,5-1,5 tahun), insiden diabetes adalah 3,0 kasus/100 orang yang diobati per tahun dibandingkan 12,0; 6,7; dan 5,1 kasus per 100 orang per tahun dalam pengobatan plasebo, metformin, dan kelompok intervensi gaya hidup, masing-masing ($p < 0,001$, $p = 0,02$, $p = 0,18$).²⁰

GLP-1 adalah insulin *secretagogue* yang dibentuk oleh sel dari usus besar bagian distal, ampuh dalam merespon konsumsi makanan dan bersama dengan GIP polipeptida, untuk 90% dari efek incretin. GLP-1 juga menghambat sekresi glukagon, penundaan pengosongan lambung, dan meningkatkan berat badan oleh penekanan efek-selera. Meskipun sifat ini membuat GLP-1 sebagai

obat antidiabetes yang ideal, tetapi cepat dipecah ($T_{1/2} = 1-2$ menit) oleh dipeptidyl peptidase-4. Liraglutide dan exenatide adalah GLP-1 agonis reseptor yang meniru kerja GLP-1 dan tahan terhadap degradasi dipeptidyl peptidase-4. Liraglutide dan exenatide yang merupakan insulin *secretagogues* kuat dapat mengurangi kadar plasma glukosa secara efektif pada diabetes tipe 2.²¹

***Moringa* sebagai Pilihan Terapi Prediabetes**

Saat ini kebanyakan orang khususnya di Indonesia, lebih senang menggunakan obat-obat dari tanaman atau herbal daripada obat sintetik. Di samping khasiatnya yang dirasakan lebih besar, juga kekhawatiran menggunakan obat sintetik terhadap efek samping bahan kimianya.

Moringa Oleifera (MO) atau daun kelor adalah pohon yang awalnya ditemukan di India, namun kini berkembang di seluruh dunia. Seperti diketahui bahwa orang-orang di beberapa negara berkembang (terutama di Afrika) telah menggunakan MO untuk mengobati dan mengelola gejala diabetes selama bertahun-tahun. MO memiliki khasiat sebagai antikanker, antiinflamasi dan regulator kadartiroid, dan beberapa peneliti melaporkan potensi hipoglikemiknya.²²

Benzylamine ditemukan dalam MO. Pada mamalia, benzylamine dimetabolisme oleh *semicarbazide-sensitif oksidase amina* (SSAO) untuk benzaldehid dan hidrogen peroksida. Produk ini memiliki efek meniru kerja insulin, dan terlibat dalam efek benzylamine pada jaringan adiposit manusia, stimulasi transportasi glukosa dan penghambatan lipolisis.

Sebuah penelitian menguji apakah pemberian oral benzylamine dapat meningkatkan toleransi glukosa dan profil lipid yang beredar tanpa meningkatkan stres oksidatif pada tikus kelebihan berat badan dan pradiabetes. Hasilnya, dalam jaringan adiposit, insulin diinduksi aktivasi transportasi glukosa dan penghambatan lipolisis tetap tidak berubah. Pada aorta, pengobatan benzylamine sebagian dipulihkan tingkat nitrit yang berkurang pada *High-fat-diet* (HFD). Dalam hati, lipid peroksidasi penanda berkurang. Resistin dan asam urat, penanda sindrom metabolik, yang menurun. Terlepas dari sifat merusak putatif dari hidrogen peroksida yang dihasilkan selama oksidasi amina,

dan dalam uji cobain *vitro insulin-like activated* ditemukan pada adiposit, yang benzylamine SSAO-substrat dapat dianggap sebagai agen oral yang potensial untuk mengobati sindrom metabolik.²³

Penelitian lain melihat efek dari MO Lam, Moringacea, pada toleransi glukosa pada tikus Wistar dan tikus Goto-Kakizaki (GK), model tipe 2 diabetes. Polifenol utama dalam bubuk MO adalah glukosida quercetin, glikosida dan asam klorogenat kaempferol dengan dianalisis HPLC. Sebagai hasil dari tes toleransi glukosa, MO signifikan menurunkan glukosa darah pada 20, 30, 45 dan 60 menit untuk tikus GK dan pada menit 10, 30 dan 45 untuk tikus Wistar ($p < 0,05$) dibandingkan dengan kedua kontrol setelah pemberian glukosa. Daerah di bawah kurva perubahan glukosa darah secara signifikan lebih tinggi pada kelompok kontrol daripada di kelompok GK ditambah MO ($p < 0,05$) pada periode 30-60 menit dan 60-120 menit. Selanjutnya, MO secara signifikan menurunkan pengosongan lambung pada tikus GK ($p < 0,05$). Hasil penelitian menunjukkan bahwa MO memiliki efek ameliorating untuk intoleransi glukosa, dan efeknya mungkin dimediasi oleh quercetin-3-glukosida dan isi serat dalam bubuk daun MO.

Tanaman obat merupakan sumber penting dari agen terapi yang potensial untuk diabetes. Daun kelor mengandung nutrisi ± 90 jenis dan 46 antioksidan. Daun kelor memiliki efek antioksidan lebih tinggi dari daun hijau. Para peneliti baru-baru ini melaporkan bahwa vitamin D sangat penting untuk sel islet dalam pankreas yang dapat mensekresi insulin dengan benar. Penelitian lain telah menunjukkan bahwa individu dengan tingkat vitamin D terendah mengalami penanganan masalah gula darah terburuk dan memiliki risiko lebih besar terkena diabetes.

Moringa Oleifera telah terbukti secara alami meningkatkan sistem kekebalan tubuh, yang biasanya menjadi terganggu pada mereka yang menderita tipe 1 dan diabetes tipe 2. MO juga telah terbukti memiliki banyak manfaat kunci antiinflamasi; diabetes sering menyebabkan masalah peredaran darah yang dapat dikelola melalui suplemen antiinflamasi. Tidak ada efek samping negatif yang terkait dengan penggunaan MO, yang berarti bahwa ini adalah cara yang aman

bagi orang untuk mengelola darah dan perawatan untuk gejala diabetes.²⁴

Kesimpulan

Diabetes Mellitus tipe 2 dapat dicegah dan ditunda dengan deteksi dini dan pengelolaan yang baik terhadap mereka yang menderita prediabetes dan mempunyai faktor risiko DM. Pencegahan dan pengobatan hendaknya dilakukan bersama baik pemerintah maupun masyarakat secara luas. Edukasi sangat diperlukan untuk kesadaran orang-orang dengan prediabetes dan faktor risiko DM untuk mengubah gaya hidup.

Penurunan berat badan dengan mengubah gaya hidup efektif dalam mencegah diabetes tipe 2, tetapi sulit untuk dipertahankan oleh karena itu diperlukan intervensi farmakologis termasuk obat herbal yang efektif dan aman untuk digunakan.

Daftar Pustaka

1. PB PERKENI. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia. 2006.
2. Sekeon, S.A.S. The Epidemiyologi and Control of Type 2 Diabetes Mellitus in North Sulawesi Province, Indonesia (Thesis). Vrije Iniversiteit Amsterdam: 2008.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2008;31:S55–60.
4. WHO. Prevention of Diabetes Mellitus: Report Of A WHO Study Group. WHO Tech Rep Ser 1994; 844:1–100.
5. Sayeeda Rahman. Studies on Diabetic and Prediabetic Vascular Disease and The Effect of Selected Therapeutic Modalities on Associated Vasculopath.(Thesis).University Sains Malaysia: 2007.
6. Harris MI. Impaired Glucose Tolerance In The US Population. *Diabetes Care*1989;12:464–74.
7. Kattakayam, R.T. Associations of Race, Age, and Socioeconomic Status among Women with Prediabetes: An Examination of Nhanes Data 2005-2006 Regarding Prediabetes Risk (Thesis). Atalanta: Georgia State University: 2010.
8. National Diabetes Data Group. Classification: Diagnosis of Diabetes Mellitus: Other Categories of Glucose Intolerance. *Diabetes*1979;28:1039–57.
9. Hastuti, R.T. Faktor-Faktor Risiko Ulkus Diabetika pada Penderita Diabetes Mellitus (Studi Kasus di RSUD Dr. Moewardi Surakarta)(Tesis). Semarang: Universitas Diponegoro: 2008.
10. DeFronzo RA. Banting Lecture. From The Triumvirate to The Ominous Octet: A New Paradigm For The Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes* 2009;58:773–95.
11. Andrea Botomino. Diabetes Screening and Health Promotion -Evaluation of a Pharmacy Based Campaign and of Related Activities. Inaugural Dissertation: Basel: 2005.
12. Vasconcelos, H. C. A. de, et al. Risk Factors For Type 2 Diabetes Mellitus among Adolescents. *Rev Esc Enferm USP* 2010;44(4):881-7.
13. Kumar, Alok. Effect of Lifestyle Change on Glucose Tolerance and Insulin Sensitivity, University Clinic for Diabetes, Endocrinology and Diseases. *Diabetologia Croatica*:2002: 31-42.
14. Abdul-Ghani MA, et al. Contributions of Beta-Cell Dysfunction and Insulin Resistance To The Pathogenesis of Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glucose. *Diabetes Care*2006;29:1130–39.
15. Chan JM, et al. Obesity, Fat Distribution and Weight Gain As Risk Factors For Clinical Diabetes In Man. *Diabetes Care*1994;17:961-9.
16. Belalcazar, L.M. A 1-Year Lifestyle Intervention for Weight Loss in Individuals With Type 2 Diabetes Reduces High C-Reactive Protein Levels and Identifies Metabolic Predictors of Change. *ProQuest Agriculture Journals* 2010;11: 2297.
17. Arend, I. van den. Diabetes Mellitus Type 2: Structured Care and Education. *International Journal of Integrated Care* 2001;1:149.
18. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction In The Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *The New England Journal of Medicine* 2002;346(6): 393-402.
19. Ramachandran A, et al. The Indian Diabetes Prevention Programme Shows That Lifestyle Modification and Metformin Prevent Type 2 Diabetes In Asian Indian Subjects With Impaired Glucose Tolerance (IDPP-1), Indian

- Diabetes Prevention Programme (IDPP). *Diabetologia* 2006;49:289–97.
20. Knowler WC, et al. Prevention of Type 2 Diabetes with Troglitazone In The Diabetes Prevention Program. *Diabetes* 2005;54: 1150–56.
 21. Triplitt C. and DeFronzo RA. Exenatide: First In Class Incretin Mimetic for The Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Exp Rev Endocrinol Metab* 2006;1:329–41.
 22. Ndong, Moussa, et al. Effects of Oral Administration of *Moringa Oleifera* Lam on Glucose Tolerance in Goto-Kakizaki and Wistar Rats. *J.Clin. Biochem. Nutr* 2007;40: 229–33.
 23. Chronic Benzylamine Administration In The Drinking Water Improves Glucose Tolerance, Reduces Body Weight Gain and Circulating Cholesterol In High-Fat Diet- Fedmice. Available at <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043661809003090>. Cited 2011 Nov 10.
 24. Price, M.L. *The Moringa Tree* 2007. Available at <http://www.echonet.org> Cited 2011 Nov 10.

SINDROMA METABOLIK DAN EPIDEMIOLOGI

METABOLIC SYNDROME AND EPIDEMIOLOGY

Nurhaedar Jafar

E-mail : eda-jafar@yahoo.co.id

Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Hasanuddin, Makassar

Abstract

Metabolic Syndrome (MS) is a condition when a person has elevated blood pressure, central obesity and dyslipidemia, with or without hyperglycemic. Globally, the incidence of MS is increasing rapidly. Epidemiological data indicate that the prevalence of MS in the world is 20-25%. Metabolic Syndrome prevalence varies widely because some matters, such as unequal criteria used, differences in ethnicity / race, age and gender. The highest prevalence of MS was found in Hispanic women. WHO also estimates that Metabolic Syndrome is found in many ethnic groups, including several ethnic groups in the Asia Pacific region, such as India, China, Aboriginal, Polynesian and Micronesian. Research in Makassar which involved 330 men aged between 30-65 years and using the criteria of the NCEP ATP III waist circumference adjusted for Asia (classification according to WHO recommendations for adults, ie ≥ 90 cm for men and ≥ 80 cm for women) found a prevalence of 33.9%.

Keywords : metabolic syndrome, epidemiology

Pendahuluan

Sindroma Metabolik (SM) adalah kondisi dimana seseorang memiliki tekanan darah tinggi, obesitas sentral dan dislipidemia, dengan atau tanpa hiperglikemik. Ketika kondisi-kondisi tersebut berada pada waktu yang sama pada satu orang, maka orang tersebut memiliki risiko yang tinggi terhadap penyakit *macrovascular*.¹ Berbagai organisasi telah memberikan definisi yang berbeda, namun seluruh kelompok studi setuju bahwa obesitas, resistensi insulin (RI), dislipidemia dan hipertensi merupakan komponen utama SM. Jadi, meskipun SM memiliki definisi yang berbeda, namun memiliki tujuan yang sama, yaitu mengenali sedini mungkin gejala gangguan metabolik sebelum seseorang jatuh ke dalam beberapa komplikasi.²

Sindroma Metabolik dikenal dengan berbagai nama. Pada tahun 1970 Gerald Phillips menyatakan bahwa umur, obesitas dan sex hormon dihubungkan dengan manifestasi klinis, yang sekarang disebut Sindroma Metabolik dan dihubungkan dengan penyakit jantung. Pada tahun

1988, Gerald Reaven mengajukan hipertensi, hiperglikemia, intoleransi glukosa, peningkatan trigliserida, dan kolesterol HDL yang rendah dan dinamakan kumpulan abnormalitas Sindrom-X. Akhirnya pada tahun 1998 *World Health Organization* (WHO) mengajukan nama "*Metabolic Syndrome*" yang didefinisikan dengan adanya dua atau lebih abnormalitas metabolik (pada pasien diabetes) atau RI dengan dua atau lebih keadaan: 1. Hipertensi dengan perlakuan atau tekanan darah $>160 / >90$ mmHg, 2. Trigliserida ≥ 150 mg/dL, 3. HDL <35 mg/dL pada laki-laki, atau <40 mg/dL pada perempuan, 4. Rasio lingkaran pinggang >0.90 pada laki-laki atau >0.85 pada wanita, 5. Mikroalbuminuria.³

Namun kebanyakan menggunakan definisi yang telah ditetapkan oleh WHO and *The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III). Organisasi ini menganggap bahwa SM merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskuler disamping peningkatan kadar kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL). Dislipidemia aterogenik (*protrombotik state*), RI, hipertensi, obesitas abdominal dan peningkatan

marker inflamasi dianggap sebagai karakteristik yang mencolok dari SM.⁴

Etiologi dan Patofisiologi Sindroma Metabolik

Etiologi

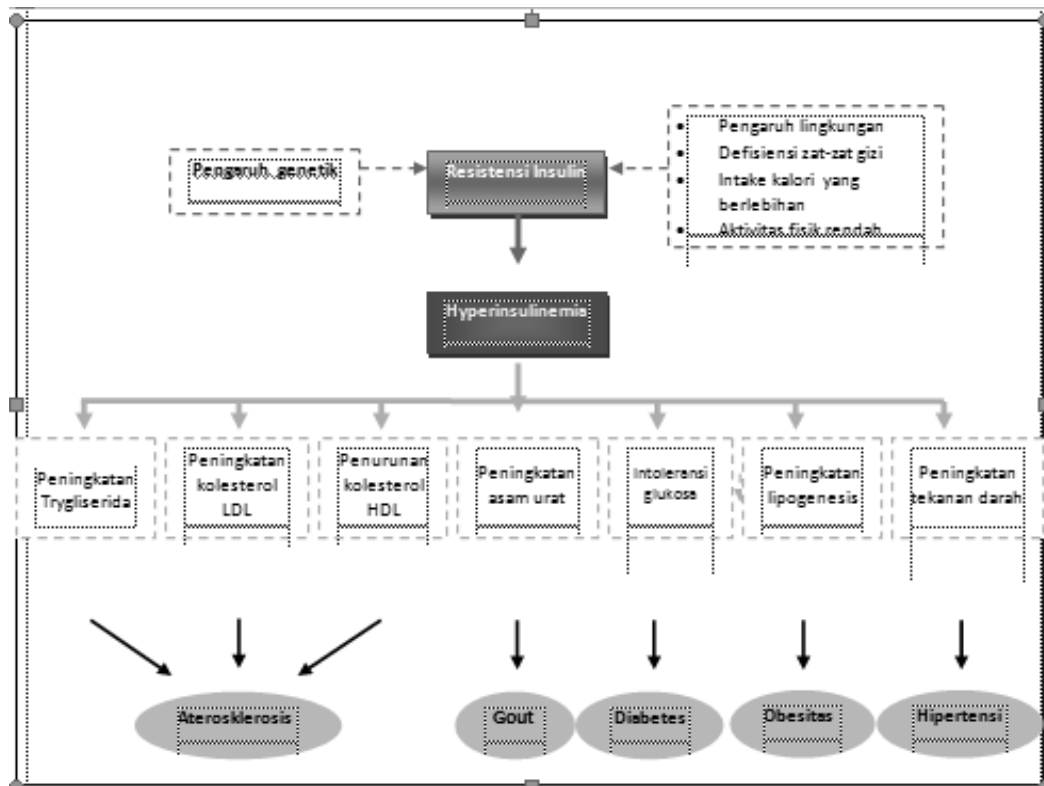
Etiologi SM belum dapat diketahui secara pasti. Suatu hipotesis menyatakan bahwa penyebab primer dari Sindroma Metabolik adalah resistensi insulin.⁵ Menurut Tenebaum (dalam Angraeni 2007)⁶, penyebab Sindroma Metabolik adalah : Pertama, gangguan fungsi sel β dan hipersekresi insulin untuk mengkompensasi RI. Hal ini memicu terjadinya komplikasi makrovaskuler (misalnya komplikasi jantung); Kedua, kerusakan berat sel β menyebabkan penurunan progresif sekresi insulin, sehingga menimbulkan hiperglikemia. Hal ini menimbulkan komplikasi mikrovaskuler (misalnya *nephropathy diabetica*).

Peningkatan faktor risiko metabolik selalu berhubungan dengan tingginya akumulasi jaringan adiposa abdominal, terutama jaringan lemak visceral.⁷ Salah satu karakteristik obesitas

abdominal/lemak visceral adalah terjadinya pembesaran sel-sel lemak, sehingga sel-sel lemak tersebut akan mensekresi produk-produk metabolik, di antaranya sitokin proinflamasi, prokoagulan, peptida inflamasi, dan angiotensinogen. Produk-produk dari sel lemak dan peningkatan asam lemak bebas dalam plasmabertanggung jawab terhadap berbagai penyakit metabolik seperti diabetes, penyakit jantung, hiperlipidemia, gout, dan hipertensi.^{8,9}

Patofisiologi

Obesitas merupakan komponen utama kejadian SM, namun mekanisme yang jelas belum diketahui secara pasti. Obesitas yang diikuti dengan meningkatnya metabolisme lemak akan menyebabkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat, baik di sirkulasi maupun di sel adiposa. Meningkatnya ROS di dalam sel adiposadapat menyebabkan keseimbangan reaksi reduksi oksidasi (redoks) terganggu, sehingga enzim antioksidan menurun di dalam sirkulasi. Keadaan ini disebut dengan stres oksidatif. Meningkatnya stres oksidatif menyebabkan



Gambar 1. Etiologi Patofisiologi Resistensi Insulin dan Sindroma Metabolik

disregulasi jaringan adiposa dan merupakan awal patofisiologi terjadinya SM, hipertensi, dan aterosklerosis.¹⁰

Stres oksidatif sering dikaitkan dengan berbagai patofisiologi penyakit, antara lain diabetes tipe 2 dan aterosklerosis. Pada pasien diabetes mellitus tipe 2, biasanya terjadi peningkatan stres oksidatif, terutama akibat hiperglikemia. Stres oksidatif dianggap sebagai salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel-angiopati diabetik, dan pusat dari semua angiopati diabetik adalah hiperglikemia yang menginduksi stres oksidatif melalui 3 jalur, yaitu; peningkatan jalur poliol, peningkatan auto-oksidasi glukosa, dan peningkatan protein glikosilat¹¹.

Patofisiologi SM masih menjadi kontroversi, namun hipotesis yang paling banyak diterima adalah RI. **Gambar 1** menunjukkan etiologi patofisiologi dari RI dan SM.¹²

Kriteria Sindroma Metabolik

Hingga saat ini ada tiga definisi SM yang telah diajukan, yaitu definisi WHO, NCEP ATP-III dan *International Diabetes Federation* (IDF). Ketiga definisi tersebut memiliki komponen utama yang sama dengan penentuan kriteria yang berbeda.

Pada tahun 1988, Alberti dan Zimmet atas nama

WHO menyampaikan definisi SM dengan komponen-komponennya, antara lain : 1. Gangguan pengaturan glukosa atau diabetes, 2. RI, 3. Hipertensi, 4. Dislipidemia dengan trigliserida plasma >150 mg/dL dan kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL-C) <35 mg/dL untuk pria; <39 mg/dL untuk wanita, 5. Obesitas sentral (laki-laki : *waist-to-hip ratio*>0,90; wanita: *waist-to-hip ratio*>0,85) dan indeks massa tubuh (IMT) >30 kg/m²; dan 6. mikroalbuminuria (*Urea Albumin Excretion Rate*>20 mg/min atau rasio albumin/kreatinin >30 mg/g). SM dapat terjadi apabila salah satu dari 2 kriteria pertama dan 2 dari empat kriteria terakhir terdapat pada individu tersebut. Jadi, kriteria WHO (1999) menekankan pada adanya toleransi glukosa terganggu atau diabetes mellitus, dan atau RI yang disertai sedikitnya 2 faktor risiko lain, yaitu hipertensi, dislipidemia, obesitas sentral dan mikroalbuminaria.^{13,14}

Kriteria yang sering digunakan untuk menilai pasien SM adalah NCEP-ATP III, yaitu apabila seseorang memenuhi 3 dari 5 kriteria yang disepakati, antara lain: lingkar perut pria >102 cm atau wanita >88 cm; *hipertrigliseridemia* (kadar serum trigliserida >50 mg/dL), kadar HDL-C <40 mg/dL untuk pria, dan <50 mg/dL untuk wanita; tekanan darah >130/85 mmHg; dan kadar glukosa darah puasa >110 mg/dL. Suatu kepastian fenomena klinis yang terjadi yaitu obesitas sentral

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Sindrom Metabolik menurut WHO, NCEP-ATP III dan IDF

Komponen	Kriteria diagnosis WHO: Resistensi insulin plus :	Criteria diagnosis ATP III : 3 komponen di bawah ini	IDF
Obesitas abdominal/sentral	Waist to hip ratio : Laki-laki : > 0,9 Wanita : > 0,85 atau IMB >30 Kg/m	Lingkar perut : Laki-laki: 102 cm Wanita : >88 cm	Lingkar perut : Laki-laki: ≥90 cm Wanita : ≥80 cm
Hipertrigliseridemia	≥150 mg/dl (≥ 1,7 mmol/L)	≥ 150 mg/dl (≥1,7 mmol/L)	≥ 150 mg/dl
Hipertensi	TD ≥ 140/90 mmHg atau riwayat terapi anti hipertensif	TD ≥ 130/85 mmHg atau riwayat terapi anti hipertensif	TD sistolik ≥ 130 mmHg TD diastolik ≥ 85 mmHg
Kadar glukosa darah tinggi	Toleransi glukosa terganggu, glukosa puasa terganggu, resistensi insulin atau DM	≥ 110 mg/dl	GDP ≥ 100mg/dl
Mikroalbuminuri	Rasio albumin urin dan kreatinin 30 mg/g atau laju eksresi albumin 20 mcg/menit		

Tabel 2. Prevalensi Sindroma Metabolik Menggunakan Kriteria WHO

Negara	Kelompok Umur (th)	Prevalensi (%)	
		Pria	Wanita
India	20-75	36,4	46,5
Iran	>20	24,0	42,0
Mexico	20-69	Total 26,6	
Skotlandia	45-64	26,2	-
Turki	>31	27,0	38,6
Australia	>24	19,5	17,2
Maunitius	>24	10,6	14,7
Perancis	30-64	10,0	7,0
Amerika Serikat (Amerika asli)	45-49	43,6	56,7
Amerika Serikat (Filipina Amerika)	50-69	-	34,5
Amerika serikat (Ford, dkk)	>19	24,2	23,5
Amerika Serikat (meigs, dkk)	30-79	26,9	21,4
Amerika Serikat (Non-hispanic)	30-79	24,7	21,3
Amerika serikat (Meksiko-Amerika)	30-79	29,0	32,8

menjadi indikator utama terjadinya SM sebagai dasar pertimbangan dikeluarkannya diagnosis terbaru oleh IDF tahun 2005.

Seseorang dikatakan menderita SM bila ada obesitas sentral (lingkar perut >90 cm untuk pria Asia dan lingkar perut >80 cm untuk wanita Asia) ditambah 2 dari 4 faktor berikut : 1. Trigliserida >150 mg/dL (1,7 mmol/L) atau sedang dalam pengobatan untuk hipertrigliseridemia; 2. HDL-C: <40 mg/dL (1,03 mmol/L) pada pria dan <50 mg/dL (1,29 mmol/L) pada wanita atau sedang dalam pengobatan untuk peningkatan kadar HDL-C; 3. Tekanan darah: sistolik >130 mmHg atau diastolik >85 mmHg atau sedang dalam pengobatan hipertensi; 4. Gula Darah Puasa (GDP) >100 mg/dL (5,6 mmol/L), atau diabetes tipe 2. Hingga saat ini masih ada kontroversi tentang penggunaan kriteria indikator SM yang terbaru tersebut.¹⁵

Belum ada kesepakatan kriteria SM secara internasional, sehingga ketiga definisi di atas merupakan yang paling sering digunakan. **Tabel 1** menggambarkan perbedaan ketiga definisi tersebut.

Kriteria diagnosis NCEP- ATP III menggunakan parameter yang lebih mudah untuk diperiksa dan diterapkan oleh para klinisi sehingga dapat dengan

lebih mudah mendeteksi SM. Hal yang menjadi masalah dalam penerapan kriteria diagnosis NCEP-ATP III, adalah adanya perbedaan nilai “normal” lingkar pinggang antara berbagai jenis etnis. Oleh karena itu, pada tahun 2000, WHO mengusulkan lingkar pinggang untuk orang Asia ≥ 90 cm pada pria dan wanita ≥ 80 cm sebagai batasan obesitas sentral.

Komponen Sindroma Metabolik

Obesitas

Menurut Dariyo¹⁶ yang dimaksud dengan obesitas adalah kelebihan berat badan dari ukuran normal tubuh yang sebenarnya. Secara klinis, obesitas dapat dikenali dengan adanya tanda dan gejala khas; wajah membulat, pipi tembem, dagu rangkap, relatif pendek, dada menggembung dengan payudara membesar mengandung jaringan lemak, perut buncit, dinding perut berlipat-lipat, kedua pangkal paha bagian dalam saling menempel menyebabkan *laserasi* dan *ulserasi* yang dapat menimbulkan bau yang kurang sedap. Pada anak laki-laki, penis nampak kecil karena terkubur dalam jaringan lemak *supra-pubik*.¹⁷

Tabel 3. Prevalensi Sindroma Metabolik Menggunakan Kriteria NCEP ATP III

Negara	Kelompok Umur (th)	Prevalensi (%)	
		Pria	Wanita
Australia	>35	25,2	16,7
Inggris (Balkau, dkk)	40-65	>44,8	>33,9
Inggris (Balkau, dkk)	40-75	>12,6	>13,3
Perancis (Balkau, dkk)	30-65	>23,5	>9,6
Perancis (Marques-Vidal, dkk)	35-64	23,0	12,0
Belanda	20-60	>19,2	>7,6
Mauritius	>24	20,9	17,6
Amerika Serikat (Ford, dkk)	40-74	41,3	32,7
Amerika Serikat (meigs, dkk)	30-79	30,3	18,1
Amerika Serikat (Non-hispanic)	30-79	24,7	17,2
Amerika Serikat (Meksiko-Amerika)	30-79	32,0	28,3

Diabetes Mellitus

Sedikitnya 10,3 juta penduduk Amerika Serikat menderita DM. Di Indonesia, dari berbagai penelitian yang telah dilakukan, mendapatkan tingkat kekerapan DM penduduk berusia lebih dari 15 tahun 1,2-2,3%. Prevalensi di daerah rural ternyata masih rendah. Di kec.Sesean, Tana Toraja, prevalensi DM hanya 0,8%, dan Tasikmalaya 1,1%. Hasil penelitian di Jakarta (urban) mendapatkan peningkatan prevalensi DM dari 1,7% pada tahun 1982 menjadi 5,7% pada tahun 1993. Pada penelitian di Depok (suburban Jakarta) tahun 2001, prevalensi DM sebesar 12,8%. Penelitian MONICA III Jakarta tahun 2000 mendapatkan prevalensi hiperglikemia (Gula Darah Sewaktu ≥ 200 mg/dl) sebesar 3,1%.¹⁸

Menurut klasifikasi diabetes mellitus WHO, yang termasuk intoleransi glukosa adalah gula darah puasa terganggu dan Toleransi Glukosa Terganggu (TGT), yaitu suatu keadaan antara normal dan diabetes mellitus. Pengertian TGT adalah apabila dilakukan pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO), maka hasil glukosa plasma setelah 2 jam berada di antara 140-199 mg/dl. Pada tahun 1980, WHO mengeluarkan klasifikasi diabetes mellitus dan intoleransi glukosa dimana TGT kemudian dikategorikan sebagai *clinical class* intoleransi glukosa.¹⁹

Hipertensi

Resistensi Insulin dengan hipertensi akan menyebabkan fungsi endotel terganggu dengan menurunnya fungsi NO. NO di endotel mempunyai peranan penting pada regulasi tonus vaskuler,

aliran darah, dan tekanan darah.²⁰ Penderita hipertensi dengan hiperinsulinemia biasanya juga disertai dengan intoleransi glukosa dan dislipidemia.^{21,22} Hipertensi tidak dengan tekanan darah sistolik dan diastolik. Kontrol tekanan darah yang ketat pada penderita hipertensi akan menurunkan risiko kematian karena diabetes, komplikasi yang berhubungan dengan diabetes, progresi menjadi retinopati diabetik dan deteriorisasi aktifitas visual.

Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan tidak normalnya kadar fraksi-fraksi lipid plasma berupa kenaikan fraksi kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol HDL. Dislipidemia adalah salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskuler.²³

Penelitian *The Copenhagen Male Study* menunjukkan kenaikan trigliserida dan menurunkan K-HDL, yang merupakan karakteristik dislipidemia pada SM. Keadaan ini akan meningkatkan risiko PJK dua kali lipat, dan menaikkan insidensi penyakit jantung iskemik dua kali lipat pada laki-laki tanpa penyakit kardiovaskuler sebelumnya.²

Epidemiologi Sindroma Metabolik

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas di negara-negara maju. Sebanyak 40% dari kasus kematian disebabkan oleh penyakit ini. *The International*

Diabetes Federation meyakini bahwa SM merupakan pemicu munculnya tandem pandemik global antara DM tipe 2 dan penyakit kardiovaskuler. Secara global, insiden SM meningkat dengan cepat. Data epidemiologi menunjukkan bahwa prevalensi SM di dunia adalah 20-25%.²⁴

Prevalensi SM sangat bervariasi, disebabkan karena ketidakteragaman kriteria yang digunakan, perbedaan etnis/ras, umur, dan jenis kelamin.

Walaupun demikian, prevalensi SM cenderung meningkat oleh karena meningkatnya prevalensi obesitas maupun obesitas sentral.¹⁴

Di Amerika, diperkirakan 61% (110 juta) orang dewasa mengalami *overweight* dan obesitas.²⁵ Data dari survey populasi nasional yang didemonstrasikan sejak tahun 1960 diperoleh bahwa prevalensi *overweight* (BMI 25-29,9 kg/m²) meningkat sedikit, yaitu dari 30,5% menjadi 34%, dimana prevalensi obesitas (BMI ≥30 kg/m²) meningkat 2 kali, yaitu dari 12,8% menjadi 27%. Prevalensi obesitas meningkat secara progresif pada umur 20-50 tahun, namun mengalami penurunan pada umur 60 tahun.^{25,26}

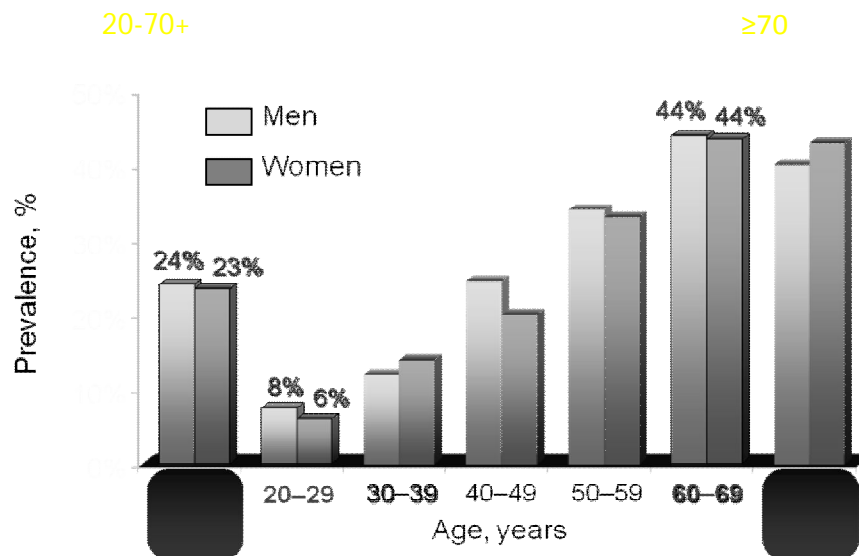
Studi epidemiologi di Cina terhadap 2776 orang dewasa yang berumur 20-94 tahun, diperoleh prevalensi *overweight* dan obesitas adalah 29,5% dan 4,3% yang sebagian besar adalah wanita.

Lebih dari sepertiga responden memiliki kadar lipid yang abnormal, TGT sebesar 10,8%, 9,8% mengalami diabetes tipe 2, hipertensi 58,4%, sekitar 21% dan 29,3% memiliki kolesterol total dan kadar trigliserida yang tinggi. Prevalensi SM ditemukan sebesar 10,2%.²⁷

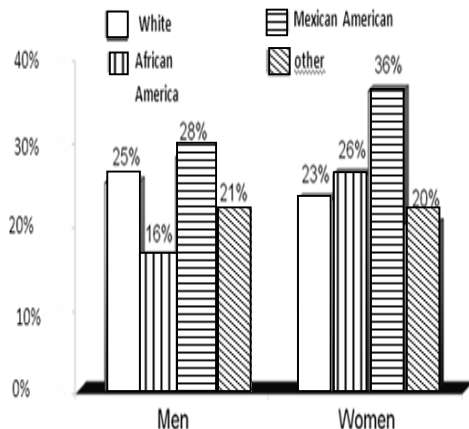
Penelitian *San Antonio Heart* (1979-1982) menemukan prevalensi SM 15,8% dari 1.125 orang Mexico-Amerika dan kulit putih yang berusia antara 25-64 tahun yang sedikitnya ditemukan dengan dua faktor risiko dan 4,8% dengan tiga faktor risiko dengan menggunakan kriteria WHO. Hasil penelitian *Framingham Offspring Study* menemukan prevalensi pada pria sebesar 29,4% dari 1.144 pria dan 23,1% wanita berusia antara 26-82 tahun.¹⁴

Demikian juga penelitian terhadap urban Brazil ditemukan prevalensi SM lebih tinggi pada pria muda dibanding wanita. Namun, seiring dengan pertambahan umur, prevalensinya meningkat pada wanita.²⁸ Prevalensi SM berdasarkan NCEP pada survey NHANES III berdasarkan umur dapat dilihat pada **gambar 2**. Sedangkan berdasarkan ras/etnik, prevalensinya dapat dilihat pada **gambar 3**.

Gambar diatas diperoleh dari NHANES Survey yang dikumpulkan dari tahun 1988-1992. Prevalensi SM tertinggi ditemukan pada *Hispanic women*. WHO juga memperkirakan SM ditemukan



Gambar 2. Prevalensi Sindroma Metabolik: NHANES III Berdasarkan Umur²⁹



Gambar 3. Prevalensi Sindrom Metabolik Menurut NCEP: NHANES III Berdasarkan Jenis Kelamin dan Ras/Etnis²⁹

pada banyak kelompok etnis tertentu, termasuk beberapa etnis di Asia Pasifik; India, Cina, Aborigin, Polinesia dan Micronesia. Penelitian oleh Marques-Vidal, dkk di Perancis menemukan prevalensi pada pria (23%) dan terbanyak ditemukan pada kelompok usia antara 55-64 tahun, yaitu pria 34% dan wanita 21%.

Di Asia, prevalensi SM bervariasi di tiap Negara; China 13,3%, Taiwan 15,1%, Palestina dan Oman masing-masing 17%, Vietnam 18,5%, Hongkong 22%, India 25,8%, Korea 28%, Iran 30%.³⁰ Hasil penelitian Park et al.³¹ terhadap orang dewasa Korea Selatan diperoleh bahwa prevalensi SM meningkat sesuai dengan perkembangan umur dimana pada perempuan prevalensinya meningkat pada umur 50 tahun. Menopause merupakan faktor yang berkontribusi pada peningkatan ini.

Pada **tabel 2** dapat dilihat beberapa prevalensi Sindrom Metabolik yang menggunakan kriteria WHO.¹ Sedangkan dengan menggunakan kriteria NCEP ATP III distribusinya dapat dilihat pada **tabel 3**.^{14,29}

Di Indonesia, prevalensi SM terus meningkat seiring dengan perubahan pola dan taraf hidup. Data dari Himpunan Studi Obesitas Indonesia (HISOBI) menunjukkan prevalensi SM sebesar 13,13%.²⁴ Penelitian di Makassar yang melibatkan 330 orang pria berusia antara 30-65 tahun dan menggunakan kriteria NCEP ATP III dengan ukuran lingkar pinggang yang disesuaikan untuk

orang Asia (menurut klasifikasi usulan WHO untuk orang dewasa, yaitu ≥ 90 cm untuk pria dan ≥ 80 cm untuk wanita), ditemukan prevalensi sebesar 33,9%. Prevalensi lebih tinggi yaitu sebesar 62,0% ditemukan pada subyek dengan obesitas sentral.^{14,29}

Daftar Pustaka

1. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complication. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999.
2. Grundy, SM, et al. Obesity, Methabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(6):2595-600.
3. Isomaa B et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated with The Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24:683-9.
4. Pitsavos, C. et al. Diet, Exercise and Metabolic Syndrome. *The Review of Diabetic Studies*: DOI 10. 1900?RDS.2006; 3: 118. Available at : [www. The-RDS.org](http://www.The-RDS.org). Diakses pada 10 Desember, 2008.
5. Shahab, A. Sindrom Metabolik. *Media Informasi Ilmu Kesehatan dan Kedokteran*. 2007. Tersedia di: [http:// alwia.com](http://alwia.com). Diakses pada 24 Januari, 2009.
6. Angraeni, D. Mewaspadai Adanya Sindrom Metabolik. 2007. Tersedia di :<http://labcito.co.id>. Diakses pada 24 Desember, 2008.
7. Tjokroprawiro A. New Approach in The Treatment of T2DM and Metabolic Syndrome. *The Indonesian Journal of Internal Medicine*. 2006; 38:160-6.
8. Shemiardji, G. The Significant of Visceral Fat in Metabolic Syndrome. *Diabetes Meeting, Jakarta, Indonesia*, 9-10 Oktober 2004.
9. Widjaya A, et al. Obesitas dan Sindrom Metabolik. *Forum Diagnosticum*. 2004;4:1-16.
10. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M. Increased Oxidative Stress in Obesity and Its Impact on Metabolic Syndrome. *J Clin Invest* 2004;114:1752-61.
11. *Majalah Farmacia*, 2007. Stress Oksidatif, Faktor Penting Penyulit Vascular. Tersedia di :www.combiphar.com/ahp. Diakses pada 2 Januari, 2009.

12. Mahan, Kathleen, L., & Sylvia E. Krause's Food Nutrition and Diet Therapy. 11st ed. USA: WB. Saunders Company; 2003.
13. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martinez JA, Alberti KGM, Zimmet PZ. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complication. *Diabet Med*1998;15: 539-53.
14. Adrianjah, H dan Adam, J., 2006. Sindroma Metabolik: Pengertian, Epidemiologi, dan Kriteria Diagnosis. *Informasi Laboratorium Prodia* 2006;(4).
15. IDF. The IDFConcensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. 2005. Tersedia di: www.idf.org. Diakses pada 20 Januari, 2009.
16. Dariyo. Psikologis Perkembangan Remaja. Jakarta: Ghalia Indonesia; 2004.
17. Crawford, D. Jeffery, RW et al. Obesity Prevention and Public Health. New York: Oxford University Press; 2005.
18. Adiatmaja, I. Analisis Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Skor Kardiovaskular Jakarta dan Skor Framingham pada Pekerja PT X – Jakarta (Tesis). Jakarta: Universitas Indonesia; 2004.
19. Gabir, M., et al. Plasma Glucose and Prediction of Microvascular Diseases and Mortality ;Evaluation of 1997 America Diabetes Association and 1999 World Heart. Organization Kriteria for Diagnosis of Diabetes. 2000;22:399-402
20. Chen et al. Trends and Social Factors in Blood Pressure Control in Scottish Monica Surveys 1986-1995: The Rule of Halves Revisited. *J Of Human Hypertension*.2003; 17: 751-9.
21. Davidson MB. Clinical Implications of Insulin Resistance Syndromes. *Am J of Med* 1995;99:420-6.
22. Zavaroni I, Mazza S, Dall'aglio E, Gasparini P, Passeri M, Reaven GM. Prevalence of eHyperinsulinaemia in Patients with Hight Blood Pressure. *J of int Med*. 1992;231:235-40.
23. Grundy SM, et al., Diabetes and Cardiovasculer Diseases. A Statement for Healthcare Professional from The American Heart Association. *Circulation* 1999;100:1134-46
24. Fattah, M. Sindroma Metabolik dan Penanda Baru Disfungsi Endotel: Asimetrik Dimetil Arginin (ADMA) dan High Sensitivity C-Reactive Protein(Hs-CRP). *Forum Diagnosticum* 2006;(1).
25. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention. Tersedia di:www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hes tats /obese/obse99.htm. Diakses pada 14 Desember, 2001.
26. Flegal KM et al. Overweight and Obesity in the United States: Prevalence and Trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:39-47.
27. Jia, WP, KS Xiang, L. Chen, JX Lu, YM. Wu. Epidemiological Study on Obesity and Its Comorbidities in Urban Chinese Older than 20 Years of Age in Shanghai China. *Obesity Reviews*. 2002 ;3:157-65.
28. Marquezine G., F, Oliveira CM, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Metabolic Syndrome Determinants in An Urban Population from Brazil: Social Class and Gender-Specific Interaction. *Int J Cardiol*. 2008;129:259-65.
29. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome among US Adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-9.
30. IDF. The IDFConcensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. 2005. Tersedia di :www.idf.org. Diakses pada 20 Januari, 2009.
31. Park, H,S. et al. The Metabolic Syndrome and Associated Lifestyle Factor among South Korean Adults. *International Journal of Epidemiology*. 2004; 33: 328-36.

**AKTIFITAS FISIK DAN KESEHATAN MENTAL TERHADAP KEJADIAN
PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN RAWAT JALAN
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO DAN
RSUD LABUANG BAJI MAKASSAR**

**PHYSICAL ACTIVITY AND MENTAL HEALTH TOWARD CORONARY HEART
DISEASE ON OUTPATIENTS IN RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO AND
LABUANG BAJI HOSPITAL MAKASSAR**

Hermansyah, Citrakesumasari, Aminuddin*

*E-mail : imanmbojo@yahoo.com

Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Hasanuddin, Makassar

Abstract

Coronary Heart Disease in one of the diseases which its prevalences are increasing over year. This is related to human lifestyle which is shifting over. The data of visiting in heart poly of Dr Wahidin Sudirohusodo Hospital in 2006 were 10,886 patients and increase up to 11,478 patients in 2007. This study was aimed to know the description of physical activity and correlation between mental health and coronary heart disease in Dr. Wahidin Sudirohusodo and Labuang Baji Hospital Makassar. This study was a Descriptive-Analitical with Cross Sectional study. There were 130 samples involved in this study by Accident Sampling. Data processing used SPSS and Microsoft Excel programs. Data analysis were an Univariate and a Bivariate by using Chi Square, then continued by examining the correlation significance using Cramers V test. According to diagnosis of doctor showed that of 130 respondents that interviewed only 56 respondents had coronary heart disease. The result of study showed that all of the Heart Coronary Disease Patients have physical activity intensity were light activity (43,4%) and Mental health disorder ($p = 3.032$, $\phi = 0.082$) did not have correlation with coronary heart disease incidence. Recommended to the government and the private sectore in order to socialize intensively about the importance of exercise, to help prevent degenerative disease such as coronary heart disease. For further research, to be more specific in measuring the variables of physical activity and mental health.

Keywords : physical activity, coronary heart disease

Pendahuluan

Timbulnya penyakit kardiovaskuler merupakan puncak dari gaya hidup yang merugikan kesehatan. Salah satu penyakit kardiovaskuler yang terus menerus menempati urutan pertama adalah Penyakit Jantung Koroner (PJK).¹

Hasil Survei Konsumsi Rumah Tangga (SKRT) (dalam Karim, 2007)² departemen Republik Indonesia menunjukkan bahwa proporsi penyakit kardiovaskuler meningkat dari tahun ke tahun sebagai akibat kematian; 5,9% tahun 1975, 9,1% tahun 1986, dan pada tahun 1995 menjadi 19%,

tahun 1995 menunjukkan bahwa penyakit kardiovaskuler telah menduduki urutan pertama pada masyarakat sebagai penyebab kematian terbanyak saat ini. Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia terus meningkat tiap tahunnya (tahun 1992 16,6%; 1995 19,0%; 2001 26,0%).

Khusus di Sulawesi Selatan³ juga mengalami peningkatan yaitu 2,76% pada tahun 1997, yang dirawat di rumah sakit mencapai 0,76%, dan meningkat menjadi 17,35% pada tahun 1998 dan

20,38% pada tahun 1999. Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tercatat jumlah kunjungan pasien pada poli jantung juga meningkat (10.886 orang tahun 2006 dan 11.478 orang tahun 2007).

Tingginya prevalensi penyakit jantung (khususnya penyakit jantung koroner) diakibatkan oleh sejumlah faktor yang berhubungan dengan pola hidup dan perilaku masyarakat yang cenderung mengalami pergeseran misalnya merokok, minum alkohol, makan makanan berlemak, stres dan kurangnya aktivitas fisik. Faktor-faktor tersebut dapat berisiko terhadap penyakit jantung koroner.⁴

Penelitian ini bertujuan untuk melihat gambaran aktifitas fisik dan hubungan kesehatan mental dengan kejadian penyakit jantung koroner di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan RSUD Labuang Baji Makassar.

Bahan dan Metode

Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar bagian "Cardiac Center" dan poli jantung RSUD Labuang Baji Makassar, pada bulan Maret-April 2009.

Desain dan Variabel Penelitian

Jenis penelitian adalah deskriptif-analitik dengan pendekatan *cross sectional* untuk melihat gambaran aktifitas fisik dan mengetahui hubungan gangguan kesehatan mental dengan kejadian PJK.

Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi penelitian adalah semua pasien yang berkunjung di bagian "Cardiac Center" RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan bagian poli jantung RSUD Labuang Baji Makassar. Sampel dalam penelitian ini adalah pasien rawat jalan baru yang berkunjung ke bagian poli jantung pada saat penelitian berlangsung, didiagnosis menderita jantung oleh dokter, serta bersedia untuk diwawancarai. Jumlah sampel sebanyak 130 orang, yang ditarik dengan menggunakan metode *accidental sampling*.

Pengumpulan Data

Data primer diperoleh melalui wawancara langsung dengan responden dengan menggunakan kuesioner. Data sekunder adalah hasil pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan lainnya, yang diperoleh melalui buku rekam medik pasien.

Tabel 1. Analisis Bivariat Kejadian Penyakit Jantung Koroner dengan Variabel yang Diteliti

Variabel	Penyakit Jantung Koroner				n=130	%
	Ya n=56		Tidak n=74			
	n	%	n	%		
Intensitas Aktifitas Fisik						
Ringan	56	43,4	73	56,6	129	100,0
Sedang	0	0,0	1	100,0	1	100,0
Gangguan Kesehatan Mental						
Ada Gangguan	38	49,4	39	50,6	77	100,0
Tidak Ada Gangguan	18	34,0	35	66,0	53	100,0

Tabel 2. Analisis Hubungan Gangguan Kesehatan Mental dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner

Keadaan Kesehatan Mental	Diagnosa Dokter				Total		Hasil uji	Sig.
	PJK n= 56		Tidak PJK n=74		n=130	%		
	n	%	n	%	n	%		
Ada gangguan	38	49,4	39	50,6	77	100,0	X ² = 3,032	0,082
Tidak ada gangguan	18	34,0	35	66,0	53	100,0	Phi = 0,153	

Analisis Data

Data yang dikumpulkan diolah menggunakan program SPSS. Analisis univariat dilakukan terhadap tiap variabel dengan menggunakan tabel distribusi frekuensi sehingga menghasilkan distribusi dan persentase dari setiap variabel penelitian. Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan variabel dependen dan independen dalam bentuk tabulasi silang (*crosstab*) dengan menggunakan program SPSS dengan uji statistik *chi-square*.⁵

Hasil Penelitian

Hasil penelitian menunjukkan, berdasarkan kelompok umur, penderita PJK sebagian besar adalah yang berumur 50-59 tahun dan umur ≥ 70 tahun (46,7%), sedangkan yang tidak menderita PJK sebagian besar berumur < 40 tahun (78,6%). Laki-laki lebih banyak yang menderita PJK (48,6%). Penyakit ini paling banyak diderita oleh petani (100%). Untuk tingkat pendidikan, sebagian besar responden yang menderita PJK berlatar pendidikan diploma (62,5%), sedangkan yang tidak PJK adalah lulusan SMP (71,4%).

Sebanyak 46,9% responden PJK terbiasa berolahraga secara rutin. Penderita sebanyak 100% melakukan olahraga tenis meja, tenis lapangan, dan aerobik, 58,6% berolahraga dengan frekuensi 6-7 kali/minggu, 80,0% berolahraga dengan durasi > 60 menit/hari, 53,8% memiliki keadaan frekuensi jantung dan napas saat olahraga sedang/cukup disertai keringat, serta 57,1% tidak suka berolahraga.

Penderita PJK yang memiliki aktifitas ringan sebanyak 43,4%, sedangkan yang tidak PJK, sebagian besar beraktifitas sedang, yaitu 100,0% (**Tabel 1**). Hasil penelitian juga menunjukkan, tidak ada hubungan yang bermakna antara gangguan kesehatan mental dengan kejadian PJK. Hasil uji *chi-square* diperoleh nilai $p=0,082$ (**Tabel 2**). Dengan demikian, maka tidak ada hubungan antara adanya gangguan kesehatan mental dengan kejadian penyakit koroner.

Pembahasan

Gambaran Intensitas Aktifitas Fisik Penderita PJK

Intensitas aktifitas fisik responden penderita PJK semuanya adalah ringan. Aktifitas fisik dianjurkan terhadap setiap orang untuk mempertahankan dan meningkatkan kesegaran tubuh. Aktifitas fisik berguna untuk melancarkan peredaran darah dan membakar kalori dalam tubuh. Penelitian oleh Tety S⁶, menemukan bahwa usia 60-70 tahun mempunyai aktifitas yang tergolong tinggi sedangkan umur > 70 tahun cenderung rendah. Salah satu faktor yang sangat berperan dalam mempertahankan kondisi fisik adalah olahraga atau melaksanakan kegiatan fisik secara teratur disamping mengkonsumsi makanan yang seimbang.

Diketahui, bahwa umur responden yang paling banyak menderita PJK adalah 50-59 tahun dan ≥ 70 tahun (46,7%). Umur merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK karena semakin bertambah umur maka semakin besar peluang untuk terkena PJK.

Hal ini didukung oleh teori bahwa usia membawa perubahan yang tidak bisa dihindari termasuk pada sistem kardiovaskuler, seperti meningkatnya risiko PJK. Perubahan-perubahan seperti penyempitan arteri oleh plak, dinding jantung menebal, beratnya bertambah, dan ruang bilik jantung mengecil. Perubahan tersebut akan diperparah dengan berkurangnya aktifitas. Seseorang dengan umur 60 tahun tiga kali lebih besar untuk terkena PJK dari mereka yang berumur 45 tahun.⁷

Dengan bertambahnya umur, tubuh kita akan kurang efisien untuk mengambil oksigen ke dalam sistem dan untuk mengangkutnya ke sel. Tetapi latihan fisik yang teratur dapat mengurangi dampak tersebut. Penelitian menunjukkan bahwa mereka yang melakukan latihan secara teratur berkurang 5% kapasitasnya setiap 10 tahun, sedangkan mereka yang tidak aktif 9%. Jadi, bila seseorang kurang gerak (*sedentary*), ia akan kehilangan dua kali lipat lebih besar dibandingkan dengan mereka yang latihan secara teratur.⁸

Hasil penelitian juga mendapatkan bahwa sebanyak 48,6% penderita PJK lebih banyak pada laki-laki. Hal ini didukung oleh teori yang menyatakan bahwa risiko laki-laki untuk terkena penyakit jantung koroner melampaui risiko pada perempuan setelah usia remaja dan terus meningkat sampai usia sekitar 60 tahun.⁸

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa sebanyak 46,9% responden PJK terbiasa berolahraga secara rutin sedangkan pada yang tidak PJK kebanyakan tidak berolahraga (60,6%). Kegiatan fisik dan olahraga secara rutin bermanfaat bagi setiap orang, karena dapat meningkatkan kebugaran, mencegah kelebihan berat badan, fungsi jantung, paru-paru dan otot serta memperlambat proses penuaan.⁹

Dalam penelitian ini yang mengalami PJK sebanyak 100% melakukan olahraga tenis meja, tenis lapangan dan aerobik. Menurut Dede Kusmana⁷, aktifitas fisik terutama aerobik meningkatkan aliran darah yang bersifat gelombang yang mendorong peningkatan produksi Nitrit Oksida (NO) serta merangsang pembentukan dan pelepasan *Endothelial Derive Relaxing Factor* (EDRF), yang merelaksasi sekaligus melebarkan pembuluh darah. Aliran darah koroner dalam keadaan istirahat berkisar 200 ml per menit (4% dari total curah jantung).

Latihan fisik atau olahraga yang dilakukan dengan takaran, durasi, dan frekuensi yang tepat, dianggap dapat memperbaiki profil lemak darah, yaitu menurunkan kadar total kolesterol, LDL, dan trigliserida. Bahkan olahraga dianggap dapat memperbaiki HDL, yaitu suatu jenis kolesterol yang kadarnya sulit dinaikkan.⁹

Dalam penelitian ini yang mengalami PJK sebanyak 58,6% melakukan olahraga dengan frekuensi 6-7 kali/minggu. Hasil penelitian yang menganjurkan olahraga dilakukan sekurang-kurangnya 3 kali seminggu dengan jarak 1 atau 2 hari dan paling banyak 5 kali seminggu. Karena bila dilakukan terlalu sering, misalnya setiap hari, otot tidak mempunyai kesempatan untuk istirahat, sedangkan bila terlalu jarang hasilnya tidak efektif.¹⁰

Dalam penelitian ini, sebanyak 80,0% penderita PJK berolahraga dengan durasi > 60 menit/hari, sedangkan yang bukan penderita PJK kebanyakan dengan durasi 15-30 menit/hari (59,5%).

Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian lain, yang mengatakan bahwa latihan atau olahraga yang benar selama 20-30 menit akan menaikkan kemampuan sebesar 35% bila dilakukan 3 kali seminggu dalam jangka waktu setengah bulan. Bila dilaksanakan selama 6 bulan berturut-turut, akan diperoleh hasil yang optimal.^{7,10}

Sebanyak 53,8% penderita PJK memiliki keadaan frekuensi jantung dan napas saat olahraga sedang/cukup disertai keringat, sedangkan yang bukan penderita PJK kebanyakan sangat cepat dan napas memburu serta banyak keringat (66,7%).

Penurunan kapasitas paru-paru diperkirakan menurun antara 17-22 ml/tahun dan kemampuan untuk mengembuskan udara perdetik menurun sesudah usia 30 tahun, kira-kira secara kasar 32 ml/tahun pada laki-laki dan 25 ml/tahun pada wanita. Kemampuan kapasitas bernafas maksimal menurun kira-kira 40% antara usia 20-80 tahun. Yang menyolok adalah meningkatnya volume residual yang menyebabkan udara akan semakin sedikit dapat dihembuskan oleh karena berkurangnya elastisitas dari jalan nafas. Perubahan-perubahan ini dengan sendirinya akan memperburuk keadaan bila kadar oksigen menurun.⁷

Pasien dengan PJK yang tidak suka berolahraga sebesar 57,1%. Banyak orang yang sebelum terkena penyakit tertentu biasa melakukan olahraga. Namun setelah terkena penyakit (terlebih penyakit degeneratif), maka kebiasaan tersebut akan berubah karena kondisi kesehatan.

Gangguan Kesehatan Mental terhadap Kejadian PJK

Tidak ada hubungan antara gangguan kesehatan mental dengan kejadian PJK ($p = 0,082$). Hal ini didukung oleh teori dari Anthonovsky (dalam Notosoedirdjo, 2007)¹¹ yang menyatakan

bahwa stres dapat bersifat netral, yaitu tidak memberikan efek buruk maupun baik. Ini terjadi bila intensitas atau durasi stresor sangat kecil atau kemampuan adaptasi individu sangat baik sehingga stresor dapat dikendalikan. Penelitian yang dilakukan di Framingham dan juga di negara-negara barat tidak terlalu menonjolkan stres sebagai faktor risiko PJK.

Seseorang yang mengalami gangguan kesehatan mental akan dapat mengatasinya dengan melakukan aktifitas fisik seperti olahraga secara rutin. Sejalan dengan penelitian di *British Journal of Sports Medicine*, yang menyimpulkan bahwa melakukan aktifitas fisik selama 20 menit per minggu cukup untuk meningkatkan kesehatan mental dan memperkecil kemungkinan stress.¹²

Kesimpulan dan Saran

Semua pasien rawat jalan PJK di kedua rumah sakit beraktifitas fisik ringan (43,4%), dan tidak terdapat hubungan antara gangguan kesehatan mental dengan penyakit yang diderita ($p = 0,082$). Disarankan kepada pemerintah dan pihak swasta agar menggalakkan sosialisasi secara intensif tentang pentingnya berolahraga, untuk mencegah timbulnya penyakit degeneratif, seperti penyakit jantung koroner. Untuk peneliti selanjutnya, agar lebih spesifik dalam mengukur variabel aktifitas fisik dan kesehatan mental.

Daftar Pustaka

1. Irfan Arief. Risiko Baru Penyakit Kardiovaskuler. *Ethical Digest* 2005; 3:20.
2. Karim, F. Panduan Kesehatan Olahraga Bagi Petugas Kesehatan. Jakarta: Pusat promosi Departemen Kesehatan RI; 2007.
3. RSUP Wahidin Sudirohusodo. Profil RSUP Wahidin Sudirohusodo. Makassar: 2008.
4. Anonim. Stress dan Risiko Penyakit Jantung Koroner. 2009. Tersedia di: <http://www.isfinalional.or.id/artikel/59/697-stres-dan-resiko-penyakit-jantung-koroner>. Diakses pada 24 Januari, 2009.
5. Stang. Biostatistik Inferensial. Makassar; Biostatistik/KKB : 2005.
6. Tety, S. Gambaran Aktifitas Fisik dan Gaya Hidup Usia Lanjut di Wilayah Kerja

- Puskesmas Kassi-Kassi kecamatan Rappocini kota Makassar (Skripsi). Makassar; Universitas Hasanuddin: 2005.
7. Kusmana, D. Olahraga untuk Orang Sehat dan Penderita Penyakit Jantung. Jakarta: Universitas Indonesia; 2007.
8. Soeharto, I. Penyakit Jantung Koroner dan Serangan Jantung. Jakarta; Gramedia: 2004.
9. Hartati, S. Gambaran Pola Makan dan Aktifitas Fisik dengan Kadar Profil Lipid pada Karyawan PT. Adhi Karya Divisi Konstruksi VI Makassar (Skripsi). Makassar: Universitas Hasanuddin; 2007.
10. Purdanto, A. Aktif Bergerak Kurangi Risiko Penyakit Jantung Koroner. 2008. Tersedia di : <http://apurdanto.wordpress.com/2008/07/11/aktif-bergerak-kurangi-risiko-penyakit-jantung-koroner/>. Diakses pada 2 Januari, 2009.
11. Notosoedirdjo, M, & Latipun. Kesehatan Mental Konsep dan Penerapannya. Malang; UPT. Penerbitan Universitas Muhammadiyah: 2007.
12. Nurhayati. Mental-Emosional, Kemandirian, Pola Makan, dan Status Gizi Usia Lanjut di Wilayah Kerja Puskesmas Kassi-Kassi kecamatan Rappocini kota Makassar (Skripsi). Makassar; Universitas Hasanuddin; 2005.

