

**PERBANDINGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA
PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS
USIA LEBIH DARI 40 TAHUN
DI RW 14 KELURAHAN
KARYAMULYA
CIREBON**

TUGAS AKHIR

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Sarjana Sains Terapan



Oleh:

**Syifa Nur Julitias
09160559N**

**PROGRAM STUDI D IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tugas akhir :

**PERBANDINGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA
PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS USIA LEBIH
DARI 40 TAHUN DI RW 14 KELURAHAN
KARYAMULYA CIREBON**

Oleh :

Syifa Nur Julitias

09160559N

Surakarta, Agustus 2017

Menyetujui Untuk Ujian Sidang Tugas Akhir

Pembimbing Utama

dr. FX Bambang Sakiman S, M.Si

Pembimbing Pendamping



dr. Ratna Herawati
NIS. 01. 05. 081

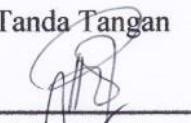
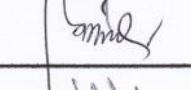
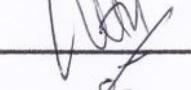
LEMBAR PENGESAHAN

Tugas Akhir

PERBANDINGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS USIA LEBIH DARI 40 TAHUN DI RW 14 KELURAHAN KARYAMULYA CIREBON

Oleh
SYIFA NUR JULITIAS
09160559N

Telah dipertahankan di depan Tim Pengaji
Pada tanggal, 2017

Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Pengaji I : dr. Rusnita, Sp. PA		2/08/2017
Pengaji II : dr. B. Rina Aninda Sidharta, Sp. PK(K)		2/08/2017
Pengaji III : dr. Ratna Herawati		2/08/2017
Pengaji IV : Dr. FX Bambang Sukilarso Sakiman		2/08/2017

Mengetahui

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan




Prof. Dr. Marsetyawan HNE, S. M.Sc., Ph.D
NIDN. 0029094802

Ketua Program Studi
D-IV Analis Kesehatan



Tri Mulyowati, SKM., M.Sc
NIS. 01.2011.153

PERSEMBAHAN

Menyebut nama Allah SWT Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang sholawat serta salam kepada junjungan seluruh umat manusia dan Nabi Muhammad SAW, saya persembahkan Tugas Akhir ini dengan segenap kasih saying kepada:

1. Bapak dan ibu saya yang sangat saya cintai dan sayangi, terima kasih atas limpahan doa dan kasih saying yang tak terhingga dan selalu memberikan yang terbaik untukku.
2. Teman-teman D-IV Analis Kesehatan angkatan 2017 atas kasih sayang, dukungan, bantuan dan motivasi dalam menyelesaikan tugas akhir ini.

MOTTO

Bismillahirrahmanirrahim

"Hanya kepada Engkau lah kami menyembah dan hanya kepada Engkau lah kami memohon pertolongan".
(25. Al-Fatihah : 5)

".....sesungguhnya Allah tidak akan mengubah keadaan suatu kaum sebelum mereka mengubah keadaan diri mereka sendiri. "
(25. Ar-Ra'd : 11)

"Maka apabila engkau telah selesai (dari suatu urusan), tetaplah bekerja keras (untuk urusan yang lain)".
(25. Asy-Syurh : 7)

PERNYATAAN

Saya menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum apabila skripsi ini merupakan jiplakan dari penelitian/karya ilmiah/skripsi orang lain.

Surakarta, 28 Juli 2017



Syifa Nur Julitias

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah swt atas segala rahmat, hidayah, dan inayah-Nya. Tidak lupa shalawat serta salam penulis panjatkan kepada Nabi Muhammad SAW yang membawa kita dari zaman jahiliyah menuju zaman modern seperti saat ini, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini guna memenuhi sebagian persyaratan untuk menyelesaikan Tugas Akhir ini guna memenuhi sebagian persyaratan untuk menyelesaikan program pendidikan sarjana sains terapan Analis Kesehatan di Universitas Setiabudi Surakarta. Skripsi dengan judul **“PERBANDINGAN KADAR GLUKOSA DARAH PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS USIA LEBIH DARI 40 TAHUN DI RW 14 KELURAHAN KARYAMULYA CIREBON”** yang telah disusun ini semoga dapat memberikan tambahan informasi terhadap dunia pendidikan, khususnya di Universitas Setia Budi Surakarta.

Semoga dukungan, bimbingan, dan bantuan dari berbagai pihak sangat membantu penulis dalam menyelesaikan Tugas Akhir ini, maka penulis mengucapkan terima kasih yang tiada terhingga kepada:

1. Dr. Djoni Taringa., MBA selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Tri Mulyowati, SKM., M. Sc. Selaku Ketua Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi.

4. Dr. Fx Bambang Sukilarso Sakiman selaku pembimbing I yang telah banyak meluangkan waktunya guna memberikan bimbingan, arahan, dan nasehat dalam penyelesaian skripsi.
5. Dr Ratna Herawati selaku pembimbing II yang telah memberikan arahan dan nasehat demi terselesaikannya skripsi ini.
6. Ibu dan Ayah tercinta dan semua keluarga besar penulis yang selalu mendoakan dan mendorong penulis untuk tetap semangat untuk menjalankan kuliah.
7. Seluruh dosen dan Staf karyawan Universitas Setia Budi program D-IV Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
8. Rekan-rekan seangkatan atas persahabatan, kebersamaan selama menempuh pendidikan, dorongan dan do'anya semoga selalu mendapat kasih sayang dari ALLAH SWT.
9. Semua pihak yang tidak bisa penulis sebutkan satu per satu, yang telah banyak memberikan masukan, dorongan, arahan dan bantuan selama penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini jauh dari sempurna, baik secara sistematika maupun ke dalam isinya. Mengingat terbatasnya kemampuan dan pengetahuan sehingga tidak menutup kemungkinan terdapat banyak kekurangan. Oleh karena itu, segala kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat.

Cirebon, Juli 2015

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERSETUJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
HALAMAN MOTTO.....	v
HALAMAN PERNYATAAN.....	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xv
INTISARI.....	xvi
<i>ABSTRACT</i>	xvii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Perumusan Masalah.....	4
C. Tujuan Penelitian.....	4
D. Manfaat Penelitian.....	4
BAB II INJAUAN PUSTAKA	
A. Obesitas	6
1. Definisi Obesitas.....	7
2. Factor Penyebab Obesitas	7
3. Tipe Obesitas	11
4. Patogenensis Obesitas.....	14
5. Resiko Penderita Obesitas	25

6. Cara Mengatasi Obesitas	18
7. Pencegahan Obesitas.....	19
B. Indeks Antropometri.....	21
1. Definisi Antropometri.....	21
2. Syarat Yang Mendasari Penggunaan Antropometri	21
3. Kelebihan Antropometri	22
4. Kelemahan Antropometri	22
5. Indeks Masa Tubuh (IMT)	23
C. Glukosa Darah	25
1. Definisi Glukosa Darah	25
2. Metabolisme Glukosa Darah	30
3. Indeks Glikemik.....	32
4. Kadar Glukosa Darah.....	35
5. Macam-macam Pemeriksaan Glukosa Darah	37
6. Metode Pemeriksaan Glukosa Darah.....	37
7. Hubungan Obesitas dan Kadar Gula Darah.....	40
D. KerangkaKonsep	44
E. Hipotesis	44

BABIII METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian	45
B. Tempatdan Waktu Penelitian.....	45
1. Tempat	45
2. Waktu	45
C. Populasi dan Sampel.....	45
1. Populasi	45
2. Sampel	46
D. Kerangka Alur.....	48
E. Identifikasi Variabel Penelitian	49
F. Alat dan Bahan.....	49
1. Alat Penelitian.....	49
2. Bahan Penelitian.....	50
G. Definisi Operasional	50
1. Obesitas	50
2. Kadar Gula Darah Puasa	51
H. Cara Kerja	51
1. Cara Pengukuran Tinggi Badan	51
2. Cara Pengukuran Berat Badan	52
3. Cara Pengukuran Indeks Massa Tubuh.....	52
4. Kalibrasi dan Quality Control Glukometer One Touch	53
5. Pemeriksaan Gula Darah.....	54

BABIV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian	56
1. Uji Normalitas.....	56
2. Analisa Data	57

B. Pembahasan	58
BABV KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan.....	62
B. Saran.....	62
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1. Kerangka Konsep	44
Gambar 3.1.Kerangka Alur Penelitian	48

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Tabel Kriteria IMT atau BMI.....	24
Tabel 2.2Kriteria Nilai Kadar Gula Darah.....	35
Tabel 3.1Tabel Kriteria IMT atau BMI	50
Tabel 3.2Tabel Kriteria IMT atau BMI	52
Tabel 4.1Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Puasa.....	56
Tabel 4.2Hasil Uji Normalitas	57
Tabel 4.3Hasil Uji Independent Sample T-test	57

DAFTAR SINGKATAN

ATP	Adenosin Trifosfat
DEPKES	Departemen Kesehatan
DM	Diabetes Melitus
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
IMT	Indeks Massa Tubuh
IRS	<i>Insulin Receptor Substrate</i>
KEMENKES	Kementerian Kesehatan
PERKENI	Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
RISKESDAS	Riset Kesehatan Dasar
RW	Rukun Warga
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian	66
Lampiran 2. Surat Rekomendasi	67
Lampiran 3. Kuesioner Data Diri Subyek	68
Lampiran 4. Kuesioner Riwayat Kesehatan.....	69
Lampiran 5. Hasil Data Penelitian	70
Lampiran 6. Spss test normality.....	72
Lampiran 7. Hasil independent sample test	73
Lampiran 8. Foto Penelitian.....	74

INTISARI

Julitias Syifa N, 2017, PERBANDINGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS USIA LEBIH DARI 40 TAHUN DI RW 14 KELURAHAN KARYAMULYA CIREBON. PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN, FAKULTAS ILMU KESEHATAN, UNIVERSITAS SETIABUDI.

Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Obesitas beresiko pada diabetes berkaitan dengan terjadinya resistensi insulin. Di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon, puskesmas majasem menemukan 30 orang obesitas. Obesitas dapat menyebabkan penyakit diabetes mellitus akibat pola makan dan pola hidup yang tidak sehat. Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui perbandingan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 Kelurahan Karyamulya Cirebon.

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif-komparatif dengan pendekatan *Cross Sectional*. Teknik sampling yang digunakan yaitu teknik *nonprobabilitas* dan cara menentukan ukuran sampel dengan teknik kausal komparatif minimal sampel berjumlah 30 setiap kelompok, lalu cara menentukan kriteria sampel dengan teknik *purposive sampling*. Dalam penelitian ini, sampel menggunakan 60 warga terdiri dari 15 wanita obesitas, 15 wanita tidak obesitas, 15 pria obesitas, dan 15 pria tidak obesitas. Alat dan bahan yang digunakan adalah alat glukosa *one touch, microtoise*, dan timbangan.

Hasil Penelitian glukosa darah puasa pada obesitas diperoleh rerata 114,47 mg/dl, sedangkan tidak obesitas diperoleh rerata 105,87 mg/dl. Uji normalitas data dengan uji *sapiro wilk* test dan analisis data dilakukan dengan menggunakan model *Independent sample t-test*. Pada uji ini diperoleh t_{hitung} sebesar $3,355 > t_{tabel}$ dengan $p < 0,05$. Karena probabilitas $0,001 < 0,05$ maka H_0 ditolak dan H_1 diterima. Sehingga dapat disimpulkan ada perbedaan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 Kelurahan Karyamulya Cirebon

Kata Kunci: Obesitas, Kadar Glukosa Darah Puasa, Resistensi Insulin

ABSTRACT

Julitias Syifa N, 2017, THE COMPARISON OF FASTING BLOOD GLUCOSE LEVELS IN OBESITY AND NOT OBESITY AGE OVER 40 YEARS IN RW 14 THE URBAN VILLAGE OF KARYAMULYA CIREBON. THE STUDY PROGRAM OF FOUR YEAR-DIPLOMA (D-IV) IN MEDICAL LABORATORY TECHNOLOGY, THE FACULTY OF HEALTH SCIENCE, SETIABUDI UNIVERSITY

Obesity is overweight as a result of excessive body fat accumulation. Obesity is a risk for diabetes associated with the occurrence of insulin resistance. As a result of insulin resistance. In RW 14 the urban village of Karyamulya Cirebon, public health center of majasem find 30 obesity residents. Obesity can cause diabetes mellitus due to unhealthy diet and lifestyle. The need for this study is done because obesity and elevated blood glucose levels have one of the same causal factors of diet. The purpose of this study is to determine the comparison in fasting blood glucose levels in obesity and not obese in RW 14 The Urban Village Of Karyamulya Cirebon.

This study uses descriptive-comparative method with Cross Sectional approach. Sampling technique used is nonprobabilitas technique and how to determine sample size by causal comparative technique minimal sample is 30 in each of group, and then how determine criteria of sample by purposive sampling technique. In this study, the sample used 60 residents consisting of 15 obese women, 15 non obese women, 15 obese men, and 15 non obese men. The tools and materials used are one-touch glucose tool, microtoise, and scales.

The result of fasting blood glucose study on obesity was found to be 114.47 mg / dl, meanwhile not obesity was obtained mean 105.87 mg / dl. The data normality test by sapiro wilk test and data analysis is done by using the model of Independent sample t-test. In this test obtained t_{count} of $3.355 > t_{table}$ with $p < 0.05$. Since the probability is $0.001 < 0.05$ then H_0 is rejected and H_1 is accepted. So it can be concluded there are differences in fasting blood glucose levels in obesity and not obesity age over 40 years in RW 14 The Urban Village Of Karyamulya Cirebon.

Keyword: Obesity, Fasting Blood Glucose Levels, Insulin Resistance

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Pada umumnya ditimbun dalam jaringan subkutan, sekitar organ tubuh, dan kadang-kadang terjadi infiltrasi ke dalam organya (Adriani dkk, 2012). Secara keseluruhan lebih dari 10 % dari populasi orang dewasa di dunia menderita obesitas, dan hampir 300 juta adalah wanita (WHO, 2013).

Data dari Riskesdas Depkes RI tahun 2013, menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada kelompok umur dewasa sebesar 15,4 % dan overweight sebesar 13,5 %. Jika prevalensi obesitas dan *overweight* digabungkan, maka prevalensi penduduk Indonesia yang mengalami kelebihan berat badan sebesar 28,9 %. Ini adalah jumlah yang cukup besar karena lebih dari seperempat atau hampir sepertiga penduduk Indonesia pada kelompok umur dewasa mengalami kelebihan berat badan (Kemenkes RI, 2013). Berdasarkan Riskesdas, pada laki-laki dewasa terjadi peningkatan dari 13,9 % menjadi 19,7 %. Sedangkan pada wanita dewasa terjadi kenaikan yang sangat ekstrim dari 14,8 % menjadi 32,9 % pada tahun 2013 (Riskesdas, 2013).

Obesitas terjadi karena banyak faktor. Faktor utama adalah ketidakseimbangan antara konsumsi kalori dan kebutuhan energi, dimana konsumsi terlalu berlebih dibandingkan dengan kebutuhan atau pemakaian

energi. Faktor penyebab obesitas lainnya adalah faktor genetik, faktor lingkungan termasuk perilaku/pola gaya hidup, faktor psikis akibat reaksi terhadap emosi, obat-obatan, dan faktor perkembangan karena penambahan ukuran atau jumlah sel-sel lemak seiring dengan pertumbuhan (Adriani dkk, 2012).

Pola makan yang berlebih dapat menjadi faktor terjadinya obesitas. Obesitas terjadi jika seseorang mengonsumsi kalori melebihi jumlah kalori yang dibakar. Keseimbangan energi yang terjadi dapat mengarah pada kelebihan berat badan dan obesitas (Ayu dkk, 2011). Hubungan pola makan dengan kejadian obesitas diperoleh bahwa anak-anak zaman sekarang lebih banyak makan makanan instan seperti mie instan, *burger*, *hotdog*, dan minuman tinggi gula (Bambuena, 2014).

Obesitas meningkatkan resiko terjadinya sejumlah penyakit. Orang-orang dengan obesitas akan lebih mudah terserang penyakit degeneratif seperti hipertensi, jantung koroner, diabetes mellitus, gout, stroke, dan batu empedu (Purwati, 2001). Individu yang obesitas seringkali juga menderita DM tipe 2. Pada individu yang tidak mengalami obesitas, angka kejadian DM tipe-2 juga rendah, selain itu peningkatan prevalensi obesitas dari tahun ke tahun juga dibarengi dengan peningkatan DM tipe-2 (Inzucchi dkk, 2005).

Obesitas beresiko pada diabetes berkaitan dengan terjadinya resistensi insulin. Sel lemak menghasilkan berbagai hormon yang disebut juga adipositokin (adipokine) berperan pada terjadinya resistensi insulin. Resistensi insulin ini paling sering dihubungkan dengan kegemukan. Akibat resistensi

insulin itu, gula darah akan kesulitan masuk ke dalam sel sehingga gula di dalam darah tetap tinggi (hiperglikemi) (Kurniadi dkk, 2014).

Dampak adanya resistensi insulin dan gangguan toleransi glukosa pada penderita obesitas tentunya akan berpengaruh pada kadar gula darah. Gula darah merupakan istilah kesehatan yang menunjuk kepada kandungan gula dalam aliran darah di tubuh, sehingga beresiko terjadinya pradiabetes. Sementara itu pradiabetes merupakan kondisi dimana kadar gula darah lebih tinggi dari batas normal, namun belum cukup jelas untuk mendiagnosa sebagai diabetes (Suyoto, 2011).

Kadar gula (glukosa) yang ada di dalam darah harus seimbang, dijaga dan dikontrol dengan suatu pemeriksaan salah satunya adalah glukosa darah puasa. Pemeriksaan glukosa darah puasa adalah pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam (Depkes RI, 1999). Menurut Perkeni tahun 2015, kriteria diagnosis diabetes melitus apabila pemeriksaan glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl. (Perkeni, 2015).

Di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon, puskesmas majasem menemukan 30 orang obesitas. Obesitas dapat menyebabkan penyakit diabetes mellitus akibat pola makan dan pola hidup yang tidak sehat. Perlunya penelitian ini dilakukan sebab obesitas dan kenaikan kadar glukosa darah memiliki salah satu faktor penyebab yang sama yaitu pola makan.

Berdasarkan uraian tersebut diatas maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian yang berjudul “Perbandingan Kadar Glukosa Darah

Puasa Pada Obesitas dan Tidak Obesitas Usia Lebih Dari 40 Tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon”.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, bagaimanakah perbandingan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon?

C. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui perbandingan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai referensi dan dapat menerapkan ilmu di bidang kimia klinik pada Institusi Kesehatan.

2. Bagi Peneliti

Peneliti dapat membandingkan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

3. Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada masyarakat tentang perbandingan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Obesitas

1. Definisi Obesitas

Obesitas sering didefinisikan sebagai kondisi abnormal atau kelebihan lemak yang serius dalam jaringan adiposa sehingga mengganggu kesehatan (Adriani dkk, 2012). Obesitas menunjukkan ketidakseimbangan antara tinggi dan berat badan akibat jaringan lemak dalam tubuh sehingga terjadi kelebihan berat badan yang melampaui ukuran ideal (Sumanto, 2009). Secara keseluruhan lebih dari 10 % dari populasi orang dewasa di dunia menderita obesitas, dan hampir 300 juta adalah wanita (WHO, 2013).

Obesitas terjadi bila besar dan jumlah sel lemak bertambah pada tubuh seseorang. Bila seseorang bertambah berat badanya, maka ukuran sel lemak akan bertambah besar dan kemudian jumlahnya bertambah banyak (Sudoyo, 2009). Terjadinya obesitas lebih ditentukan oleh terlalu banyaknya makan, terlalu sedikitnya aktivitas atau latihan fisik, maupun keduanya. Dengan demikian tiap orang perlu memperhatikan banyaknya masukan makanan (disesuaikan dengan kebutuhan tenaga sehari-hari) dan aktivitas fisik yang dilakukan. Perhatian lebih besar mengenai kedua hal ini terutama diperlukan bagi mereka yang kebetulan berasal dari keluarga obesitas, berjenis kelamin wanita,

pekerjaan banyak duduk, tidak senang melakukan olahraga, serta emosionalnya labil (Misnadierly, 2007).

Obesitas dari segi kesehatan merupakan penyakit salah gizi, sebagai akibat konsumsi makanan yang jauh melebihi kebutuhannya. Perbandingan normal antara lemak tubuh dengan berat badan adalah sekitar 12-35 % pada wanita dan 18-23 % pada pria (Rahmawati, 2009).

2. Faktor Penyebab Obesitas

Obesitas terjadi karena banyak faktor. Faktor utama adalah ketidakseimbangan asupan energi dengan keluaran energi. Faktor utama adalah ketidakseimbangan antara konsumsi kalori dan kebutuhan energi, dimana konsumsi terlalu berlebih dibandingkan dengan kebutuhan atau pemakaian energi bila metabolisme tubuh dan aktivitas fisik rendah (Adriani dkk, 2012).

Masukan makanan, kekurangan energi, dan keturunan merupakan tiga faktor yang dianggap mengatur perlemakan tubuh dalam proses terjadinya kegemukan. Ada dua faktor, yaitu masukan energi dianggap sebagai penyebab langsung, sedangkan keturunan sebagai penyebab tidak langsung. Penimbunan lemak tersebut terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara jumlah energi yang dikonsumsi dan yang digunakan (Adriani dkk, 2012).

Terjadinya obesitas melibatkan beberapa faktor:

a. Faktor Genetik

Obesitas cenderung diturunkan, sehingga diduga memiliki penyebab genetik. Anggota keluarga tidak hanya berbagi gen, tetapi

juga makanan dan kebiasaan gaya hidup yang bisa mendorong terjadinya obesitas. Sering kali sulit untuk memisahkan faktor gaya hidup dengan faktor genetik. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa rata-rata faktor genetik memberikan pengaruh sebesar 33 % terhadap berat badan seseorang (Adriani dkk, 2012).

b. Faktor Lingkungan

1) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan kebutuhan energi, sehingga apabila aktivitas fisik rendah maka kemungkinan terjadinya obesitas akan meningkat (Nugraha, 2009). Kurangnya aktivitas fisik inilah yang menjadi penyebab obesitas karena kurangnya pembakaran lemak dan sedikitnya energi yang dipergunakan (Mustofa, 2010).

2) Gaya hidup

Gaya hidup kota yang serba praktis memungkinkan masyarakat modern sulit untuk menghindar dari fast food. Perubahan dari pola makan tradisional ke pola makan barat seperti fast food yang banyak mengandung kalori, lemak dan kolesterol dapat meningkatkan masalah gizi lebih (obesitas) (Khasanah, 2012).

3) Sosial ekonomi

Perubahan pengetahuan, sikap, perilaku dan gaya hidup, pola makan, serta peningkatan pendapatan mempengaruhi pemilihan jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi (Syarif, 2003).

4) Nutrisi

Peranan faktor nutrisi dimulai sejak dalam kandungan dimana jumlah lemak tubuh dan pertumbuhan bayi dipengaruhi berat badan ibu. Kenaikan berat badan dan lemak anak dipengaruhi oleh waktu pertama kali mendapat makanan padat, asupan tinggi kalori dari karbohidrat dan lemak (Syarif, 2003).

Terjadinya obesitas merupakan dampak dari terjadinya kelebihan asupan energi (*energy intake*) dibandingkan dengan yang diperlukan (*energy expenditure*) oleh tubuh sehingga kelebihan asupan energi disimpan dalam bentuk lemak (Nugraha, 2009).

Makanan merupakan sumber dari asupan energi. Di dalam makanan yang akan diubah menjadi energi adalah karbohidrat, protein, dan lemak. Apabila asupan karbohidrat, protein, dan lemak berlebih, maka karbohidrat akan disimpan sebagai glikogen dalam jumlah terbatas dan sisanya lemak, protein akan dibentuk sebagai protein tubuh dan sisanya lemak, sedangkan lemak akan disimpan sebagai lemak. Tubuh memiliki kemampuan menyimpan lemak tidak terbatas (Nugraha, 2009).

Faktor-faktor yang berpengaruh dari asupan makanan yang menyebabkan obesitas adalah kuantitas, porsi sekali makan, kepadatan energi dari makanan yang dimakan, kebiasaan makan (Nugraha, 2009).

c. Faktor Psikis

Apa yang ada di dalam pikiran seseorang bisa memengaruhi kebiasaan makannya. Banyak orang yang memberikan reaksi terhadap emosinya dengan makan. Salah satu bentuk gangguan emosi adalah persepsi diri yang negatif. Gangguan ini merupakan masalah yang serius pada banyak wanita muda yang menderita obesitas, dan bisa menimbulkan kesadaran yang berlebihan tentang kegemukannya serta rasa tidak nyaman dalam pergaulan sosial. Ada dua pola makan abnormal yang bisa menjadi penyebab obesitas, yaitu makan dalam jumlah sangat banyak (*binge*) dan makan di malam hari (sindroma makan pada malam hari). Kedua pola makan ini biasanya dipicu oleh stress dan kekecewaan. *Binge* mirip dengan *bulimia nervosa*, dimana seseorang makan dalam jumlah sangat banyak, bedanya pada *binge* hal ini tidak diikuti dengan memuntahkan kembali apa yang telah dimakan. Sebagai akibatnya, kalori yang dikonsumsi sangat banyak. Pada sindroma makan pada malam hari adalah berkurangnya nafsu makan di pagi hari dan diikuti dengan makan yang berlebihan, agitasi dan insomnia pada malam hari (Adriana dkk, 2012).

d. Faktor Kesehatan

Beberapa penyakit bisa menyebabkan obesitas, diantaranya:

- 1) Hipotiroidisme
- 2) Sindrom Cushing
- 3) Sindroma Prader-Willi

4) Beberapa kelainan saraf yang dapat menyebabkan seseorang banyak makan (Adriana dkk, 2012).

e. Obat-obatan

Obat-obat tertentu (misalnya steroid dan beberapa antidepresi) dapat menyebabkan penambahan berat badan (Adriana dkk, 2012).

f. Faktor Perkembangan

Penambahan ukuran atau jumlah sel-sel lemak (atau keduanya) menyebabkan bertambahnya jumlah lemak yang disimpan dalam tubuh.

Penderita obesitas, terutama yang menjadi gemuk pada masa kanak-kanak, bisa memiliki sel lemak sampai lima kali lebih banyak dibandingkan dengan orang yang berat badanya normal. Jumlah sel-sel lemak tidak dapat dikurangi, karena itu penurunan berat badan hanya dapat dilakukan dengan cara mengurangi jumlah lemak di dalam setiap sel (Adriana dkk, 2012).

Kurangnya aktivitas fisik kemungkinan merupakan salah satu penyebab utama dari meningkatnya angka kejadian obesitas di tengah masyarakat yang makmur. Orang-orang yang tidak aktif memerlukan lebih sedikit kalori. Seseorang yang cenderung mengonsumsi makanan kaya lemak dan tidak melakukan aktivitas fisik yang seimbang akan mengalami obesitas (Adriana dkk, 2012).

3. Tipe-Tipe Obesitas

Obesitas dibagi menjadi dua macam jika dilihat berdasarkan bentuk dan sel lemak yaitu:

a. Tipe Obesitas Berdasarkan Bentuk Tubuh

1) Tipe Android (Obesitas Sentral)

Pada pria obesitas umumnya menyimpan lemak dibawah kulit dinding perut dan di rongga perut mempunyai bentuk tubuh seperti buah apel (*apple type*). Karena lemak banyak berkumpul di rongga perut, obesitas tipe buah apel disebut juga obesitas sentral, dan karena banyak terdapat pada laki-laki disebut juga sebagai obesitas tipe *android*. Resiko kesehatan pada tipe ini lebih tinggi dibandingkan dengan tipe *gynoid*, karena sel-sel lemak di sekitar perut lebih siap melepaskan lemaknya ke dalam pembuluh darah dibandingkan dengan sel-sel lemak di tempat lain. Lemak yang masuk ke dalam pembuluh darah dapat menyebabkan penyempitan arteri (hipertensi), diabetes, penyakit gallbladder, stroke, dan jenis kanker tertentu (payudara dan endometrium) (Tchernof, 2007; Geresemer, 2008).

2) Tipe Gynoid

Pada tipe obesitas ini didapatkan kelebihan lemak pada wanita disimpan dibawah kulit bagian daerah pinggul dan paha, sehingga tubuh berbentuk seperti buah pear (*pear type*). Karena lemak berkumpul di pinggir tubuh yaitu di pinggul dan paha, obesitas tipe buah pear disebut juga sebagai obesitas perifer dan karena banyak terdapat pada wanita disebut juga sebagai obesitas tipe perempuan atau obesitas tipe *gynoid*. Resiko terhadap penyakit

pada tipe gynoid umumnya kecil, kecuali resiko terhadap penyakit arthritis dan varises (Varicose veins) (Tchernof, 2007; Alberti 2011).

3) Tipe Ovid

Ciri dari tipe ini adalah besar di seluruh bagian badan. Tipe ovid umumnya terdapat pada orang-orang yang gemuk secara genetik (Tchernof, 2007).

b. Tipe Obesitas Berdasarkan Sel Lemak

Berdasarkan jenis sel lemaknya obesitas dibagi menjadi 3 macam yaitu:

1) Obesitas Tipe *Hyperplastic*

Obesitas terjadi karena jumlah adiposit yang lebih banyak dibandingkan keadaan normal, tetapi ukuran sel-selnya tidak bertambah besar. Obesitas ini biasa terjadi pada masa anak-anak.

2) Obesitas Tipe *Hypertrophic*

Obesitas terjadi karena ukuran adiposit menjadi lebih besar dibandingkan keadaan normal, tetapi jumlah sel tidak bertambah banyak dari normal.

3) Obesitas Tipe *Hyperplastic* dan *Hypertrophic*

Obesitas terjadi karena jumlah dan ukuran sel lemak melebihi normal. Pembentukan sel lemak baru terjadi segera setelah derajat *hypertrophic* mencapai maksimal dengan perantaraan suatu sinyal yang dikeluarkan oleh sel lemak yang mengalami *hypertrophic*,

obesitas ini dimulai pada anak-anak dan berlangsung terus sampai dewasa, upaya untuk menurunkan berat badan paling sulit dan resiko tinggi untuk terjadi komplikasi penyakit (Torres et al, 2012).

4. Patogenesis Obesitas

Patogenesis dari obesitas dapat dibagi dalam dua jenis yaitu adanya gangguan pada *regulatory obesity* yang berkaitan dengan pusat pengatur masukan makanan dan atau adanya *metabolic obesity* yang mana terdapat kelainan pada metabolisme lemak dan karbohidrat. Komponen pengatur penyimpanan energi dalam tubuh diatur oleh leptin, yaitu *cytokine* seperti polipeptida yang diproduksi oleh gen pada jaringan adipose yang mengontrol *intake* makanan melalui reseptor hipotalamus. Keberadaan leptin akan menurunkan ekspresi dari neuropeptida Y serta hormon-hormon yang berkaitan dengan *intake* energi antara lain ghrelin, insulin, dan kolesitokin. Reseptor hipotalamus pada akhirnya akan menghambat *intake* makanan. Selain itu, leptin juga akan mengeluarkan faktor-faktor lain yang turut serta berperan dalam mengatur keseimbangan energi dan metabolisme karbohidrat seperti sitokin, faktor yang berhubungan dengan imun, prostaglandin, angiotensinogen, dan protein. Faktor-faktor diatas akan diproduksi secara proporsional sesuai dengan massa jaringan adipose. Mutagenesis dari gen ini akan menyebabkan hilangnya faktor regulator dari *intake* makanan (Nurrahman, 2006).

Beberapa penyakit dapat menyebabkan terjadinya obesitas, seperti hipotiroidisme, cushing syndrome, Prader-Willi syndrome, dan beberapa

kelainan saraf yang dapat memicu seseorang untuk banyak makan. Obat-obatan tertentu seperti steroid dan anti-depresi juga dapat menyebabkan penambahan berat badan (Gardus dan Criscuolo, 2009).

Aktivitas fisik merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan kebutuhan energi, sehingga apabila aktivitas fisik rendah maka kemungkinan terjadinya obesitas akan meningkat (Nugraha, 2009). Kurangnya aktivitas fisik inilah yang menjadi penyebab obesitas karena kurangnya pembakaran lemak dan sedikitnya energi yang dipergunakan (Mustofa, 2010).

5. Resiko Penderita Obesitas

Obesitas meningkatkan resiko kematian untuk semua penyebab kematian. Orang yang mempunyai berat badan 40 % lebih berat dari berat badan rata-rata populasi mempunyai resiko kematian dua kali lebih besar dibandingkan orang dengan berat badan rata-rata. Kenaikan mortalitas diantara penderita obesitas merupakan akibat dari beberapa penyakit yang mengancam kehidupan, seperti diabetes tipe 2, penyakit jantung, penyakit kandung kemih, kanker gastrointestinal, dan kanker yang sensitive terhadap perubahan hormon. Orang obesitas juga mempunyai resiko yang lebih besar untuk menderita beberapa masalah kesehatan seperti back pain, arthritis, infertilitas, dan fungsi psikososial yang menurun.

Obesitas bukan hanya tidak enak dipandang mata melainkan merupakan dilema kesehatan yang mengerikan. Obesitas secara langsung berbahaya bagi kesehatan seseorang. Obesitas meningkatkan resiko terjadinya sejumlah penyakit menahun seperti:

a. Diabetes tipe 2 (timbul pada masa dewasa)

Massa lemak tidak hanya tempat penyimpanan cadangan energi, tetapi juga sebagai jaringan dinamis dengan berbagai fungsi. Kelebihan massa lemak juga dikaitkan dengan keadaan resistensi insulin yang berhubungan dengan diabetes melitus. Resiko diabetes melitus akan meningkat secara linear sesuai dengan peningkatan IMT. *Overweight* akan meningkatkan angka kejadian diabetes melitus 3-4 kali dibandingkan orang dengan IMT normal. Angka penyandang diabetes meningkat seiring epidemi obesitas. DM tipe 2 rata-rata dialami orang dewasa dan tidak tergantung insulin. Diabetes sangat erat kaitannya dengan kegemukan atau obesitas. Ini berarti, orang yang mengalami obesitas akan memiliki resiko yang besar terkena diabetes. Obesitas ini bisa terjadi pada anak-anak hingga dewasa.

b. Tekanan Darah Tinggi (hipertensi)

Hubungan antara angka kejadian hipertensi dan berat badan meningkat tajam sesuai peningkatan berat badan. Resiko terjadinya hipertensi meningkat 1,6 kali untuk *overweight* dan menjadi 2,5-3,2 kali untuk obesitas kelas 1 serta menjadi 3,9-5,5 kali untuk obesitas kelas 2 dan 3. Penurunan berat badan juga terbukti menurunkan tekanan darah.

c. Stroke

Angka kejadian penyakit arteri koroner menunjukkan hubungan linear bermakna dengan IMT. Obesitas kelas 1-3 menunjukkan resiko relatif, umumnya antara 1,5-3 kali dengan resiko tertinggi pada

obesitas kelas 3. Stroke (*cerebrovascular accident*) juga berhubungan dengan obesitas.

Pola makan yang salah juga bisa memicu terjadinya stroke usia muda. Karena seringnya mengonsumsi makanan *junk food* yang tidak baik sebab kandungan kolesterol tinggi. Kolesterol tidak baik bagi kesehatan, terutama bila terjadi penyumbatan pada pembuluh darah, dan mengenai pembuluh darah otak bisa membuat seseorang stroke.

d. Serangan Jantung (*Infark miokardium*) dan gagal jantung

Anak-anak yang memiliki berat badan di atas normal, bahkan memasuki tahap obesitas akan mengalami resiko pengurangan fungsi jantung termasuk ketidaknormalan denyut jantung.

e. Batu kandung empedu dan batu kandung kemih.

Penderita obesitas mempunyai resiko terserang batu empedu lebih tinggi karena ketika tubuh mengubah kelebihan lemak makanan menjadi lemak tubuh, cairan empedu lebih banyak diproduksi di dalam hati dan disimpan dalam kantong empedu (Andrianto, 2005).

f. *Gout* dan *artritis gout*.

Penderita obesitas mempunyai resiko tinggi terhadap penyakit radang sendi yang lebih serius jika dibandingkan dengan orang yang berat badannya ideal. Penderita obesitas yang juga menderita gout harus menurunkan berat badannya secara perlahan-lahan (Purwati, 2001).

- g. Osteoarthritis.
- h. Tidur *apnea* (kegagalan untuk bernapas secara normal ketika sedang tidur, menyebabkan berkurangnya kadar oksigen dalam darah).

Adapun kenyataanya pada saat ini prevalensi obesitas meningkat, maka dapat diperkirakan hal ini berarti akan meningkat pula penyakit/gangguan kesehatan lainnya yang muncul sebagai akibat dari obesitas (Adriani dkk, 2012).

6. Cara Mengatasi Obesitas

Menurut Rahmatika (2008) bahwa, ada beberapa cara yang dapat dilakukan untuk menangani obesitas, antara lain:

1) Olahraga

Olahraga yang dianjurkan adalah olahraga yang bersifat aerobik, yaitu olahraga yang menggunakan oksigen dalam sistem pembentukan energinya. Dengan kata lain olahraga yang tidak terlalu berat namun dalam waktu lebih dari 15 menit. Contoh olahraga yang dianjurkan antara lain berjalan selama 20-30 menit setiap harinya, berenang, bersepeda santai, jogging, senam aerobik, dan sebagainya (Rahmatika, 2008).

2) Diet

Karena diet berhubungan dengan makanan yang dikonsumsi dalam keluarga sehari-hari maka partisipasi seluruh anggota keluarga untuk ikut mengubah pola makan akan sangat bermanfaat. Kurangi konsumsi makanan cepat saji dan banyak mengandung lemak terutama asam

lemak jenuh dan mengurangi makanan yang manis-manis (Rahmatika, 2008).

3) Terapi psikologis

Hal ini terutama ditujukan jika penyebab obesitas adalah masalah psikologis seperti perceraian orang tua, ketidakharmonisan dalam keluarga maupun rendahnya tingkat percaya diri anak. Selain itu kegemukan juga menyebabkan anak menjadi minder dan cenderung mengasingkan diri dari teman-teman sebayanya (Rahmatika, 2008).

4) Operasi

Penanganan obesitas dengan cara operasi dilakukan apabila keadaan penderita sudah tidak mungkin lagi untuk diberikan cara-cara lain seperti olahraga dan diet. Cara ini dilakukan juga dengan alasan untuk mendapatkan tubuh yang ideal dengan cara yang cepat. Operasi ini dilakukan dengan cara mengangkat jaringan lemak bawah kulit yang berlebihan pada penderita (Rahmatika, 2008).

7. Pencegahan Obesitas

Prinsip pencegahan obesitas adalah menurunkan berat badan dengan mengurangi konsumsi energi atau menambah penggunaan energi melalui olahraga yang teratur (Wiramihardja, 2007).

Aktif berolahraga adalah salah satu cara menurunkan berat badan disamping berdiet mengurangi makanan berlemak dan gula. Tetapi remaja gemuk merasa malu ikut olahraga, dan sikap yang demikian akan membuat badan tetap atau malah bertambah gemuk. Cara lain menurunkan

berat badan adalah dengan cara berdiet, tetapi diet yang ketat juga berbahaya terhadap kesehatan karena selain mengurangi konsumsi energi juga mengurangi konsumsi zat-zat gizi lainnya. Oleh karena itu, dalam menjalankan program diet, maka ahli gizi atau dokter perlu dimintakan nasehatnya (Depkes RI, 2000).

Pencegahan obesitas dapat dilakukan dengan melalui pendekatan diet dan gaya hidup dengan mengintegrasikan perubahan perilaku, pengaturan diet, dan peningkatan aktivitas fisik. Pencegahan dapat dilakukan pada tingkat individu dan tingkat komunitas. Adapun pencegahan obesitas pada tingkat individu antara lain:

- Mengubah pemilihan makanan menjadi lebih sehat dan berimbang.
- Menurunkan asupan energi total sehingga sebanding dengan pengeluaran energi melalui pengurangan ukuran porsi makan.
- Mengatur pemilihan kudapan yang lebih sehat.
- Melakukan lebih banyak aktivitas fisik.

Sedangkan pencegahan obesitas pada tingkat komunitas berupa kebijakan yang mendukung upaya pencegahan tingkat individu, diantaranya adalah:

- Kebijakan tentang pencantuman label makanan untuk memudahkan masyarakat mendapatkan makanan sehat.
- Industri makanan memperkecil ukuran hidangan.
- Membatasi iklan promosi makanan yang kurang menyehatkan.
- Mendorong aktivitas berjalan, bersepeda, dan olahraga lainnya.

B. Indeks Antropometri

1. Definisi Indeks Antropometri

Pengukuran dari beberapa parameter. Indeks antropometri merupakan rasio dari suatu pengukuran terhadap satu atau lebih pengukuran atau yang dihubungkan dengan umur. Beberapa indeks antropometri:

- a. Indeks Massa Tubuh (IMT)
- b. Lingkar Lengan Atas (LILA)
- c. Tebal Lemak Bawah Kulit (TLBK)
- d. Berat Badan menurut Umur (BB/U)
- e. Tinggi Badan menurut Umur (TB/U)
- f. Berat Badan menurut Tinggi Badan (BB/TB)
- g. Rasio Lingkar Pinggang dan Panggul (RLPP)

2. Syarat Yang Mendasari Penggunaan Antropometri

Menurut Susilowati (2010), syarat, kelebihan dan kelemahan antropometri antara lain:

- a. Alat mudah didapat dan digunakan
- b. Pengukuran dapat dilakukan berulang-ulang dengan mudah dan objektif.
- c. Pengukuran tidak selalu harus oleh tenaga khusus professional, dapat oleh tenaga lain setelah mendapat pelatihan.
- d. Biaya relatif murah

- e. Hasilnya mudah disimpulkan, memiliki of point (ambang batas) dan baku rujukan yang sudah pasti.
- f. Secara ilmiah diakui kebenarannya.

3. Kelebihan Antropometri

- a. Prosedur sederhana, aman dan dapat dilakukan dalam jumlah sampel cukup besar.
- b. Relatif tidak membutuhkan tenaga ahli.
- c. Alat murah, mudah dibawa, tahan lama, dapat dipesan dan dibuat di daerah setempat.
- d. Metode ini tepat dan akurat, karena dapat dibakukan.
- e. Dapat mendeteksi atau menggambarkan riwayat gizi di masa lampau.
- f. Umumnya dapat mengidentifikasi status buruk, kurang dan baik karena sudah ada ambang batas yang jelas.
- g. Dapat mengevaluasi perubahan status gizi pada periode tertentu, atau dari satu generasi ke generasi berikutnya.
- h. Dapat digunakan untuk penapisan kelompok yang rawan terhadap gizi.

4. Kelemahan Antropometri:

- a. Tidak sensitif: tidak dapat mendeteksi status gizi dalam waktu singkat, tidak dapat membedakan kekurangan zat gizi tertentu.
- b. Faktor di luar gizi (penyakit, genetik dan penurunan penggunaan energi) dapat menurunkan spesifikasi dan sensitivitas pengukuran antropometri.

- c. Kesalahan yang terjadi pada saat pengukuran dapat mempengaruhi presisi, akurasi dan validitas pengukuran.
- d. Kesalahan terjadi karena pengukuran, perubahan hasil pengukuran (fisik dan komposisi isi jaringan), analisis dan asumsi yang keliru.
- e. Sumber kesalahan biasanya berhubungan dengan latihan petugas yang tidak cukup, kesalahan alat, kesulitan pengukuran.

5. Indeks Massa Tubuh (IMT)

Obesitas dapat diukur dengan 1 dari 2 pendekatan. Pendekatan yang umum adalah membuat indeks berat tubuh terhadap tinggi tubuh, yang esensialnya ekuivalen untuk menemukan nilai terbaik dari berat tubuh terhadap tinggi tubuh. Pendekatan yang secara luas digunakan adalah dengan Body Mass Index (BMI) atau disebut juga Indeks Massa Tubuh (IMT) (Kuczmarski dan Flegal, 2000).

IMT dihitung sebagai berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi badan dalam meter dikuadratkan (m^2) dan tidak terikat pada jenis kelamin. IMT secara signifikan berhubungan dengan kadar lemak tubuh total sehingga dapat mewakili kadar lemak tubuh (Hill, 2005).

Rumus perhitungan IMT adalah sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)} \times \text{Tinggi badan (m)}} \\ \text{(Supariasa dkk, 2002)}$$

Penggunaan IMT hanya berlaku untuk orang dewasa berumur diatas 18 tahun. IMT tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan. Disamping itu pula IMT tidak bisa diterapkan pada

keadaan khusus (penyakit) lainnya seperti adanya edema, asites, dan hepatomegali (Supariasa dkk, 2002).

Tabel 2.1Tabel Kriteria IMT atau BMI

IMT	Status Gizi	Kategori
BMI < 17.0	Gizi Kurang	Sangat Kurus
BMI 17.0-18.5	Gizi Kurang	Kurus
BMI 18.5-25.0	Gizi Baik	Normal
BMI 25.0-27.0	Gizi Lebih	Gemuk (Berat Badan Berlebih)
BMI > 27.0	Gizi Lebih	Sangat Gemuk (Obesitas)

(Sumber: Departemen Kesehatan RI)

Indeks massa tubuh (IMT) merupakan salah satu indikator yang dapat dipercayai untuk mengukur lemak tubuh. Walau bagaimanapun, terdapat beberapa kekurangan dan kelebihan dalam menggunakan IMT sebagai indikator pengukuran lemak tubuh.

Kekurangan indeks massa tubuh adalah:

- 1) Pada olahragawan: tidak akurat pada olahragawan (terutama atlet bina) yang cenderung berada pada kategori obesitas dalam IMT disebabkan mereka mempunyai massa otot yang berlebihan walaupun presentase lemak tubuh mereka dalam kadar yang rendah. Sedangkan dalam pengukuran berdasarkan berat badan dan tinggi badan, kenaikan nilai IMT adalah disebabkan oleh lemak tubuh.
- 2) Pada anak-anak: tidak akurat karena jumlah lemak tubuh akan berubah seiringan dengan pertumbuhan dan perkembangan tubuh badan seseorang. Jumlah lemak tubuh pada laki dan perempuan juga berbeda selama pertumbuhan. Oleh itu, pada anak-anak dianjurkan untuk

mengukur berat badan berdasarkan nilai persentil yang dibedakan atas jenis kelamin dan usia.

- 3) Pada kelompok bangsa: tidak akurat pada kelompok bangsa tertentu, karena harus dimodifikasi mengikuti kelompok bangsa tertentu .

Kelebihan indeks massa tubuh adalah:

- 1) Biaya yang diperlukan tidak mahal.
- 2) Untuk mendapat nilai pengukuran, hanya diperlukan data berat badan dan tinggi badan seseorang.
- 3) Mudah dikerjakan dan hasil bacaan adalah sesuai nilai standar yang telah dinyatakan pada table IMT (Core, 2007).

C. Glukosa Darah

1. Definisi Glukosa Darah

Glukosa merupakan bahan bakar utama untuk pembentukkan energi di dalam tubuh. Di dalam sel, glukosa akan menjadi energi atau tenaga untuk kebutuhan beraktivitas dan akan disimpan agar dapat dipakai pada suatu waktu nanti. Jadi, tubuh tergantung pada makanan untuk memenuhi kebutuhan energi, yaitu untuk segala aktivitas mulai dari memompakan darah ke seluruh tubuh, berbicara, hingga berpikir. Dengan kata lain, jika tidak terjadi proses pembentukkan energi di dalam sel, otomatis tubuh tidak bisa beraktivitas dan badan menjadi lemah, bahkan berat badan akan turun drastis (Kurniadi dkk, 2014).

Glukosa adalah karbohidrat terpenting, kebanyakan karbohidrat terdapat dalam makanan diserap ke dalam aliran darah sebagai glukosa, dan gula lain diubah menjadi glukosa di hati. Glukosa adalah prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di tubuh, termasuk glikogen untuk penyimpanan, ribosa dan deoksiribosa dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan sebagai kombinasi dengan protein dalam glikoprotein dan protoeglikan (Murray et al, 2006).

Glukosa dimetabolisme menjadi piruvat melalui jalur glikolisis, yang dapat terjadi secara anaerob dengan produk akhir yaitu laktat (Murray et al, 2006). Metabolisme glukosa sebagian besar menghasilkan energi bagi tubuh. Glukosa yang berupa disakarida, dalam proses pencernaan di mukosa usus halus akan diuraikan menjadi monosakarida oleh enzim disakaridase, enzim-enzim maltose, sukrose, laktase yang bersifat spesifik untuk satu jenis disakarida. Dalam bentuk monosakarida, gula akan diserap oleh usus halus (Sacher, 2004).

Glukosa diserap ke dalam peredaran darah melalui saluran pencernaan. Sebagian glukosa ini kemudian langsung menjadi bahan bakar sel otak, sedangkan yang lainnya menuju hati dan otot, yang menyimpannya sebagai glikogen dan sel lemak yang menyimpannya sebagai lemak. Glikogen merupakan sumber energi cadangan yang akan dikonversi kembali menjadi glukosa pada saat dibutuhkan lebih banyak energi. Meskipun lemak simpanan dapat juga menjadi sumber energi cadangan, lemak tak pernah secara langsung dikonversi menjadi glukosa.

Fruktosa dan galaktosa, gula lain yang dihasilkan dari pemecahan karbohidrat, langsung diangkut ke hati, yang mengkonversinya menjadi glukosa (Widmann, 2003).

Kadar glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Umumnya tingkat gula darah bertahan pada batas 70-150 mg/dl sepanjang hari. Tingkatan ini akan naik setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum orang makan (Henrikson et al, 2009). Kadar glukosa darah harus dijaga dalam konsentrasi yang cukup untuk menyediakan nutrisi-nutrisi bagi organ-organ tubuh (Guyton dan Hall, 2006). Konsentrasi glukosa puasa darah puasa yang normal sebesar ≥ 126 mg/dl (Perkeni, 2015).

Insulin memiliki peran penting dalam penyimpanan zat yang mempunyai kelebihan energi di dalam tubuh. Selanjutnya, insulin akan ikut aliran darah menuju sel-sel. Disana, insulin tersebut akan mulai membuka pintu sel satu per satu sehingga gula dan zat makanan lain bisa masuk ke dalam sel. Selama insulin berada dalam jumlah yang cukup dan bekerja secara normal, maka gula di dalam darah akan masuk ke sel-sel dengan lancar sesudah makan sehingga kadar gula di dalam darah turun kembali ke batas kadar sebelum makan. Mekanisme ini bertujuan untuk menjaga gula darah agar tidak naik terus sesudah makan dan tidak melebihi nilai aman (Kurniadi dkk, 2014).

Apabila gula yang masuk ke sel tidak mencukupi kebutuhan metabolisme sehingga tidak bisa mendapatkan energi yang cukup, tubuh akan mengolah lemak dan protein dalam tubuh untuk diubah menjadi energi. Penggunaan lemak dan protein inilah yang dapat menyebabkan turunnya berat badan. Selain itu, gangguan pada lemak (lipid) dapat memberikan gambaran trigliserida yang tinggi, kolesterol LDL (*Low density lipoprotein*) yang sering disebut sebagai lemak jahat dengan hasil yang tinggi, dan kolesterol HDL (*High density lipoprotein*) rendah (Kurniadi dkk, 2014).

Dalam keadaan karbohidrat yang tinggi, insulin akan menyimpan karbohidrat sebagai glikogen akan diubah menjadi lemak karena adanya rangsangan dari insulin dan disimpan di jaringan adiposa. Selain karbohidrat yang tinggi, insulin juga memiliki pengaruh terhadap kelebihan protein, yaitu secara langsung insulin memiliki efek dalam memicu pengambilan asam amino oleh sel dan pengubahan asam amino ini akan menjadi protein dan dapat menghambat pemecahan dari protein yang sudah terdapat di dalam sel (Guyton dan Hall, 2006: 1222).

Hormon lain yang dapat meningkatkan sekresi insulin atau yang dapat memperkuat rangsangan glukosa terhadap sekresi insulin yaitu glukagon, hormone pertumbuhan, kortisol, dan yang paling lemah adalah progesteron dan estrogen (Guyton dan Hall, 2006:1230). Glukagon merupakan hormon yang disekresikan oleh sel-sel alfa pulau langerhans sewaktu kadar glukosa di dalam darah turun. Dimana fungsinya saling

bertentangan dengan insulin (Guyton dan Hall: 2006). Jadi apabila konsentrasi glukosa di dalam darah meningkat, keadaan ini merupakan stimulus bagi sel-sel beta pulau Langerhans untuk mensekresikan hormon insulin. Peranan hormon insulin yaitu untuk memacu pengambilan glukosa ke hati dan memacu sel-sel hati untuk mengubah glukosa menjadi glikogen sehingga kadar glukosa akan turun, sebaliknya jika kadar glukosa darah naik, maka sel-sel alfa pulau Langerhans akan mensekresi hormon glukagon yang memacu perombakan glikogen di hati menjadi glukosa sehingga glukosa di dalam darah akan meningkat (Santoso, 2007).

Selain insulin dan glukagon merupakan hormon yang dapat memengaruhi kadar glukosa darah ada juga epinefrin yang fungsinya sama dengan glukagon dapat meningkatkan kadar glukosa darah. Dimana epinefrin merupakan hormon yang disekresi oleh medulla adrenal sebagai respon terhadap kadar glukosa rendah atau dalam keadaan hipoglikemia berar. Peranan epinefrin dalam tubuh sebagai respon terhadap stress baik positif maupun negatif. Di otot, epinefrin akan mengaktifasi adenilat siklase yang menyebabkan peningkatan glikogenolisis dan menghambat sintesis glikogen. Di jaringan adiposa, epinefrin meningkatkan penguraian triasilsilglicerol menghasilkan bahan bakar untuk jaringan otot. Akibatnya, pengambilan glukosa ke dalam otot berkurang dan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah. Epinefrin terbentuk ketika seseorang sedang mengalami stres kemudian merangsang sel saraf, dimana sel saraf tersebut akan mensekresikan neurotransmitter asetikolin didalam medulla

adrenal sehingga dapat merangsang pembebasan epinefrin. Jadi, epinefrin membantu untuk melindungi agar tidak timbul hipoglikemia yang berat (Santoso, 2007).

2. Metabolisme Glukosa Darah

Hasil akhir pencernaan karbohidrat dalam saluran pencernaan hampir semuanya glukosa, fruktosa, dan galaktosa, sejauh ini glukosa yang menjadi bagian terbesar. Ketiga monosakarida ini diabsorpsi masuk darah porta, dan setelah melalui hati, diangkut ke seluruh tubuh oleh sistem sirkulasi. Tetapi, sebelum mereka digunakan oleh sel, mereka harus ditranspor melalui membran sel, ke dalam sitoplasma sel. Monosakarida tidak dapat berdifusi melalui pori membran sel, karena semuanya mempunyai berat molekul 180. Namun glukosa dan beberapa monosakarida lain bergabung dengan zat pembawa yang membuat mereka larut dalam membran, sehingga mereka mudah berdifusi ke dalam sel (Guyton, 2004).

Kecepatan transpor glukosa dan juga transpor beberapa monosakarida lain sangat diperbesar oleh insulin. Bila sejumlah besar insulin disekresi oleh pankreas, kecepatan transpor glukosa ke dalam beberapa sel meningkat sampai sebanyak 10 kali kecepatan transpor bila tidak ada insulin sama sekali yang disekresi (Guyton, 2004).

Segera setelah masuk ke dalam sel, monosakarida bergabung dengan gugusan fosfat dalam fosforilasi monosakarida dipermudah oleh enzim heksokinase menghasilkan Glukosa-6-fosfat. Pada kebanyakan jaringan

tubuh fosforilasi berperan menangkap monosakarida dalam sel sekali berada di dalam sel (Guyton, 2004).

Setelah absorpsi dalam sel, glukosa dapat digunakan segera untuk mengeluarkan energi pada sel atau dapat disimpan dalam bentuk glikogen, yang merupakan polimer besar glukosa. Semua sel tubuh mampu menyimpan glikogen paling tidak dalam jumlah sedikit, tetapi sel-sel tersebut dapat menyimpan glikogen dalam jumlah besar, khususnya sel hati dan sel otot (Guyton, 2004).

Glikogenesis merupakan proses pembentukan glikogen, dengan reaksi kimia dilukiskan bahwa *glukosa 6-fosfat* pertama-tama menjadi *glukosa 1-fosfat*, kemudian zat ini diubah menjadi *uridin difosfat glukosa*, yang kemudian diubah menjadi glikogen. Glikogenolisis berarti pemecahan glikogen menjadi bentuk glukosa di dalam sel. Glikogenolisis tidak terjadi dengan membalikkan reaksi kimia yang sama untuk membentuk glikogen. Sebagai gantinya setiap molekul glukosa yang berturutan pada setiap cabang polimer glikogen dipisahkan dengan proses *fosforilasi*, dikatalisis oleh *fosforilase* (Guyton, 2004).

Cara terpenting untuk pengeluaran energi dari molekul glukosa adalah proses glikolisis dan kemudian oksidasi hasil akhir glikolisis. Glikolisis berarti pemecahan molekul glukosa menjadi dua molekul asam piruvat. Meskipun terdapat banyak reaksi kimia pada rangkaian glikolisis, sedikit energi yang dikeluarkan. Tetapi dua mol ATP dibentuk untuk setiap mol glukosa yang digunakan (Guyton, 2004).

Langkah selanjutnya dalam degradasi glukosa adalah perubahan dua derivate molekul asam piruvat menjadi dua molekul *asetil koenzim A* (asetil-KoA). Dua molekul karbon dioksida dan empat atom hidrogen dikeluarkan, sedangkan sisa kedua molekul asam piruvat bersatu dengan koenzim A, suatu derivate vitamin asam pantotenat, membentuk dua molekul asetil-Ko A (Guyton, 2004).

Langkah selanjutnya dalam degradasi molekul glukosa dianamakan siklus *asam sitrat* (*siklus krebs*). Setiap molekul glukosa yang semula dimetabolisme, 2 molekul asetil-Ko A masuk ke dalam siklus asam sitrat bersama dengan 6 molekul air. Kemudian molekul-molekul ini didegradasi menjadi 4 molekul karbon dioksida, 16 atom hidrogen, dan 2 molekul koenzim A. Tiap molekul glukosa yang dimetabolisme terbentuk 2 molekul ATP (Guyton, 2004).

Bila cadangan karbohidrat tubuh turun dibawah normal, glukosa dalam jumlah moderat dapat dibentuk dari asam amino dan bagian gliserol lemak. Proses ini dinamakan glukoneogenesis. Pengurangan karbohidrat dalam sel dan penurunan gula darah merupakan rangsangan dasar yang menimbulkan peningkatan kecepatan glukoneogenesis (Guyton, 2004).

3. Indeks Glikemik

Kadar gula darah sangat mudah dipengaruhi oleh karbohidrat yang dikonsumsi dalam makanan. Kecepatan perubahan karbohidrat menjadi glukosa dan melepaskannya ke dalam aliran darah untuk setiap jenis makanan yang kita konsumsi akan berbeda-beda. Untuk mengetahui

kecepatan suatu makanan meningkatkan kadar gula darah, kita dapat menggunakan Glikemik Indeks yang biasanya disingkat menjadi (GI) (Kurniadi dkk, 2014).

Glikemik Indeks (GI) adalah skala atau angka yang diberikan pada makanan tertentu berdasarkan seberapa cepat makanan tersebut meningkatkan kadar gula darahnya, skala yang digunakan adalah 0-100. Semakin tinggi indeks glikemik suatu makanan, semakin cepat dampaknya terhadap kenaikan gula darah (Kurniadi dkk, 2014).

Makanan dengan indeks glikemik tinggi dengan cepat dipecah di saluran pencernaan dan akan melepaskan glukosa secara langsung ke dalam darah, akibatnya terjadi peningkatan kadar glukosa darah dengan cepat dan tinggi (Kurniadi dkk, 2014).

Jenis karbohidrat yang diutamakan adalah jenis kompleks karena selain merupakan sumber serat juga banyak diantaranya yang mengandung vitamin. Adapun jenis karbohidrat kompleks diantaranya nasi, roti tawar, jagung, sereal, havermout, kentang, ubi, singkong, tepung terigu, sagu, dan tepung singkong. Jenis karbohidrat sederhana seperti gula, madu, dan semua makanan yang diolah atau berbahan baku menggunakan gula dan madu, lebih cepat diserap dan dicerna sehingga membuat kadar glukosa darah meningkat (Kurniadi dkk, 2014).

Untuk kebutuhan protein dianjurkan untuk orang dewasa adalah 0,8-1 g per kg berat badan atau setara dengan 12-20 % dari total energi.

Kelebihan jumlah asupan protein harus dihindari karena bisa beresiko terhadap kesehatan. Jika mengabaikan jumlah asupan protein yang berlebihan, penyakit DM akan berakibat timbulnya komplikasi pada organ ginjal (Kurniadi dkk, 2014).

Pemberian lemak total dianjurkan tidak lebih dari 30 % total energi dengan komposisi 10 % berasal dari lemak tidak jenuh ganda, 10 % dari lemak tidak jenuh tunggal, dan 10 % lagi dari lemak jenuh. Untuk pemberian kolesterol dianjurkan dibawah 300 mg per hari. Sumber lemak tidak jenuh adalah minyak zaitun, minyak biji bunga matahari, minyak kacang tanah, minyak jagung, minyak kacang kedelai, kacang-kacangan, dan alpukat. Jenis makanan ini mengandung lemak yang baik, tetapi nilai energinya tinggi jika dikonsumsi berlebihan (Kurniadi dkk, 2014).

Respon pemberian vitamin dan mineral sangat ditentukan oleh status gizi individu. Vitamin C dan E merupakan jenis antioksidan berperan melawan radikal bebas. Defisiensi chromium dihubungkan dengan peningkatan kadar glukosa darah. Penurunan kadar magnesium dihubungkan dengan ketidaksensitifan insulin (Kurniadi dkk, 2014).

4. Kadar Glukosa Darah

Secara fluktuatif, kadar gula di dalam darah bergantung pada asupan makanan dengan kadar tertinggi mencapai pada 2 jam sesudah makan. Dua jam setelah makan, gula di dalam darah akan mencapai kadar paling tinggi, normalnya tidak akan melebihi 180 mg per 100 cc darah (=180 mg/dl). Kadar 180 mg/dl disebut sebagai nilai ambang ginjal. Ginjal,

tempat membuat urine, hanya dapat menahan gula jika kadarnya hanya sampai angka tersebut. Lebih tinggi dari itu, ginjal tidak dapat menahan gula dan kelebihan gula akan keluar bersama urine menjadi kencing manis gula (Kurniadi, 2014).

Berikut patokan nilai dari kriteria kadar gula darah normal, pradiabetes, dan diabetes, yaitu:

Tabel 2.2Kriteria Nilai Kadar Gula Darah

	Glukosa Darah Puasa (mg/dl)	Glukosa Plasma 2 jamSetelah TTGO (mg/dl)
Diabetes	≥ 126 mg/dl	>200 mg/dl
Prediabetes	100-125	140-199
Normal	< 100	< 140

(Sumber: Perkeni 2015)

Kadar glukosa darah dapat mengalami kenaikan karena pola hidup yang tidak sehat. Berikut beberapa pola hidup tidak sehat yang dapat meningkatkan resiko kenaikan kadar glukosa darah:

1) Merokok

Asap rokok yang mengandung nikotin bisa menyebabkan insulin tidak bekerja dengan baik, yang disebut sebagai resistensi insulin, memperburuk metabolisme gula di dalam darah, menyebabkan terjadinya peradangan pankreas sampai dengan pencetus terjadinya kanker pankreas. Selain itu, penderita kencing manis perokok umumnya kemungkinan lebih besar menderita tekanan darah tinggi, lemak lebih tinggi, atau trigliserida dan memiliki tingkat kolesterol baik yang lebih rendah (Marewa, 2015).

2) Konsumsi Alkohol

Alkohol mengandung banyak karbohidrat dan kalori. Pengaturan glukosa darah menjadi lebih sulit apabila mengonsumsi alkohol 7. Orang yang mengonsumsi alkohol mempunyai hubungan yang signifikan dengan kejadian DM tipe 2 (Harding, 2003).

3) Konsumsi Kafein

Kafein merupakan stimulant ringan, termasuk zat psikoaktif yang paling banyak digunakan di dunia. Kafein terdapat di dalam kopi, teh, minuman ringan, kokoa, cokelat, serta berbagai resep dan obat-obat yang dijual bebas. Kafein diduga dapat meningkatkan kadar gula darah, sehingga perlu diwaspada untuk para penderita diabetes melitus (kencing manis) (Tjekyan, 2007).

4) Kurang Konsumsi Buah dan Sayur

Buah dan sayur banyak mengandung serat yang berguna untuk menurunkan absorpsi lemak dan kolesterol darah. Serat adalah polisakarida nonpati yang terdapat dalam semua makanan nabati 26. Ditemukan bahwa mengonsumsi serat ≥ 25 gr per hari dapat mencegah kejadian DM tipe 2 (Almatsier, 2004).

5. Macam-Macam Pemeriksaan Glukosa Darah

Pemeriksaan glukosa darah berguna untuk mengukur jumlah glukosa dalam darah saat sampel diperiksa. Glukosa darah digunakan untuk mendeteksi hiperglikemik maupun hipoglikemik untuk membantu

menegakkan diagnosis diabetes dan memantau kadar glukosa pada penyandang diabetes.

a. Glukosa Darah Sewaktu

Pemeriksaan glukosa darah yang dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan kondisi tubuh orang tersebut (Depkes, RI 1999).

b. Glukosa Darah Puasa dan 2 Jam Setelah Makan

Pemeriksaan glukosa darah puasa adalah pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam. Sedangkan pemeriksaan glukosa 2 jam setelah makan adalah pemeriksaan yang dilakukan 2 jam dihitung setelah pasien menyelesaikan makan (Depkes, 1999).

6. Metode Pemeriksaan Glukosa Darah

Pemeriksaan glukosa darah dapat dilakukan dengan beberapa metode yaitu

a. Metode Enzimatik

Ada dua macam metode enzimatik yang digunakan yaitu metode glukosa oksidase (GOD-PAP) dan metode heksokinase.

b. Metode Kimiawi

Contoh metode kimiawi yang masih digunakan untuk pemeriksaan glukosa adalah metode toluidine (Depkes, 2005).

c. Cara Strip POCT (Point of Care Testing)

POCT merupakan serangkaian pemeriksaan laboratorium sederhana menggunakan alat meter. Alat ini disebut juga *Bedside testing, Near patient Testing, Alternative Site Testing*. POCT dirancang hanya untuk sampel darah kapiler bukan untuk sampel serum atau plasma. Penggunaan POCT karena harga yang terjangkau dan hasil yang relatif singkat. Alat ini hanya memerlukan sedikit sampel darah (*whole blood*), sehingga digunakan darah kapiler. *Point of care testing* pemeriksaan glukosa darah terdiri dari alat meter glukosa darah, strip test glukosa darah total dan autoklik 3 lanset (jarum pengambil sampel). Alat meter glukosa adalah alat yang digunakan untuk mengukur kadar glukosa darah total berdasarkan deteksi elektrokimia dengan dilapisi enzim *glucose oxidase* (Menkes, 2010).

Prinsip pemeriksaan pada metode ini adalah strip tes diletakkan pada alat. Ketika darah diteteskan pada zona reaksi tes strip, katalisator glukosa akan mereduksi glukosa dalam darah. Intensitas dari elektron yang terbentuk dalam strip setara dengan konsentrasi glukosa dalam darah (Depkes, 2005).

POCT pada umumnya dibagi menjadi 2 kategori berdasarkan kompleksitasnya yaitu “*waive*” dan “*non-waive*”. Yang dimaksud dengan *waive test* adalah pemeriksaan non kritis yang disetujui oleh FDA untuk penggunaan di rumah, menggunakan metode yang sederhana dan cukup akurat serta tidak beresiko untuk membahayakan

pasien bila hasil pemeriksaan tidak tepat. Sedangkan *non-waive test* adalah pemeriksaan yang cukup kompleks dimana pemeriksaan yang dilakukan membutuhkan pengetahuan minimal teknologi dan pelatihan untuk menghasilkan pemeriksaan yang akurat, langkah-langkah pengoperasian secara otomatis dapat dengan mudah dikontrol dan membutuhkan interpretasi minimal. Nama lain POCT adalah “*near patient testing*”, “*patient self testing*”, :*rapid testing*”, atau “*bedsite testing*”. (Widagdho, 2013).

Kelebihan dari alat glukometer (POCT), yaitu mudah digunakan dapat dilakukan oleh perawat, pasien, dan keluarga untuk monitoring pasien, volume sampel yang dipakai lebih sedikit, bisa dilakukan *bed side*, alat lebih kecil sehingga tidak perlu ruangan khusus dan bisa dibawa, dan lebih murah (Menkes, 2010).

Ada beberapa teknologi yang digunakan untuk mengukur kadar kimia darah dalam sebuah alat POCT. Dua teknologi yang sering digunakan yaitu amperometric detection dan reflectance. *Amperometric detection* adalah metode deteksi menggunakan pengukuran arus listrik yang dihasilkan pada sebuah reaksi elektrokimia. Ketika darah diteteskan pada strip, akan terjadi reaksi antara bahan kimia yang ada di dalam darah dengan reagen yang ada di dalam strip. Reaksi ini akan menghasilkan arus listrik yang besarnya setara dengan kadar bahan kimia yang ada dalam darah. Sementara itu, reflectance (pemantulan) didefinisikan sebagai rasio antara jumlah total radiasi (seperti cahaya)

yang dipantulkan oleh sebuah permukaan dengan jumlah total radiasi yang diberikan pada permukaan tersebut. Prinsip ini digunakan pada sebuah instrumen POCT dengan membaca warna yang terbentuk dari sebuah reaksi antara sampel yang mengandung bahan kimia tertentu dengan reagen yang ada pada sebuah test strip. Reagen yang ada pada tes strip akan menghasilkan warna dengan intensitas tertentu yang berbanding lurus dengan kadar bahan kimia yang ada di dalam sampel. Selanjutnya, warna yang terbentuk dibaca oleh alat dari arah bawah strip (Widagdho, 2013).

d. HbA1c (Hemoglobin A1c)

Pemeriksaan ini bermanfaat bagi pasien yang membutuhkan kendali glikemik (Kee, 2003).

7. Hubungan Obesitas dan Kadar Gula Darah

Obesitas dapat menimbulkan resistensi insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas. Asam lemak bebas yang terakumulasi di jaringan akan menginduksi resistensi insulin terutama pada hati dan otot (Rhotman DL dkk, 2007). Tumpukan jaringan adiposa pada obesitas tidak hanya berperan pasif sebagai tempat penyimpanan dan berlangsungnya proses metabolisme trigliserida tetapi juga berperan sebagai kelenjar endokrin yang mensekresi berbagai sitokin dan hormon peptida yang turut berperan dalam pengaturan keseimbangan berat badan dan metabolisme energi (Soegondo, 2006).

Jaringan adiposa merupakan jaringan yang kompleks dan berperan pada proses metabolisme, seperti homeostasis glukosa dan proses inflamasi. Beberapa substansi itu seperti adiponektin, leptin, resistin, interleukin-6, *Tumor Necrosis Factor* (TNF), *Plasminogen Activator Inhibitor* I (PAI-1). Resistin diduga mempunyai peran pada terjadinya kondisi resistensi insulin (Shuldiner dkk, 2001). Resistin merupakan salah satu protein adipositokin yang diproduksi oleh jaringan adiposa, kadarnya meningkat pada pasien dengan obesitas dan erat kaitannya dengan kejadian resistensi insulin (Steppan dkk, 2001). Resistensi insulin didefinisikan sebagai kondisi klinis dengan kemunduran potensi insulin baik endogen maupun eksogen untuk meningkatkan pengambilan glukosa dan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh (Meier dkk, 2004).

Oksidasi asam lemak akan menyebabkan peningkatan asetil koA pada mitokondria dan inaktivasi enzim piruvat dehidrogenase. Mekanisme ini akan menginduksi peningkatan kadar sitrat intraselular yang akan menghambat akumulasi fosfo-fruktokinase dan glukosa-6 phosphat yang menyebabkan akumulasi glukosa interselular dan mengurangi uptake glukosa dari ekstrasel (Rhotman DL dkk, 2007).

Teori baru mengenai resistensi insulin yang diinduksi oleh asam lemak menyebutkan bahwa akumulasi asam lemak dan metabolitnya di dalam sel akan menyebabkan aktivasi jalur serin/threonin kinase. Aktivasi jalur ini menyebabkan fosforilasi pada gugus serin dari kompleks IRS, sehingga fosforilasi dari gugus tironin seperti pada mekanisme kerja

insulin yang normal akan terhambat. Hambatan pada fosforilasi gugus tironin kompleks IRS ini menyebabkan tidak teraktivasi jalur P13 kinase dan menyebabkan glukosa tetap berada di ekstrasel (Savage DB dkk, 2005).

Resistensi insulin menyebabkan penggunaan glukosa yang dimediasi oleh insulin di jaringan perifer menjadi berkurang (Lee JM, 2006). Kekurangan insulin atau resistensi insulin maka akan menyebabkan kegagalan fosforilasi kompleks IRS, penurunan translokasi GLUT-4 dan penurunan oksidasi glukosa sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel dan akan terjadi kondisi hiperglikemia (Williams CL dkk, 2002).

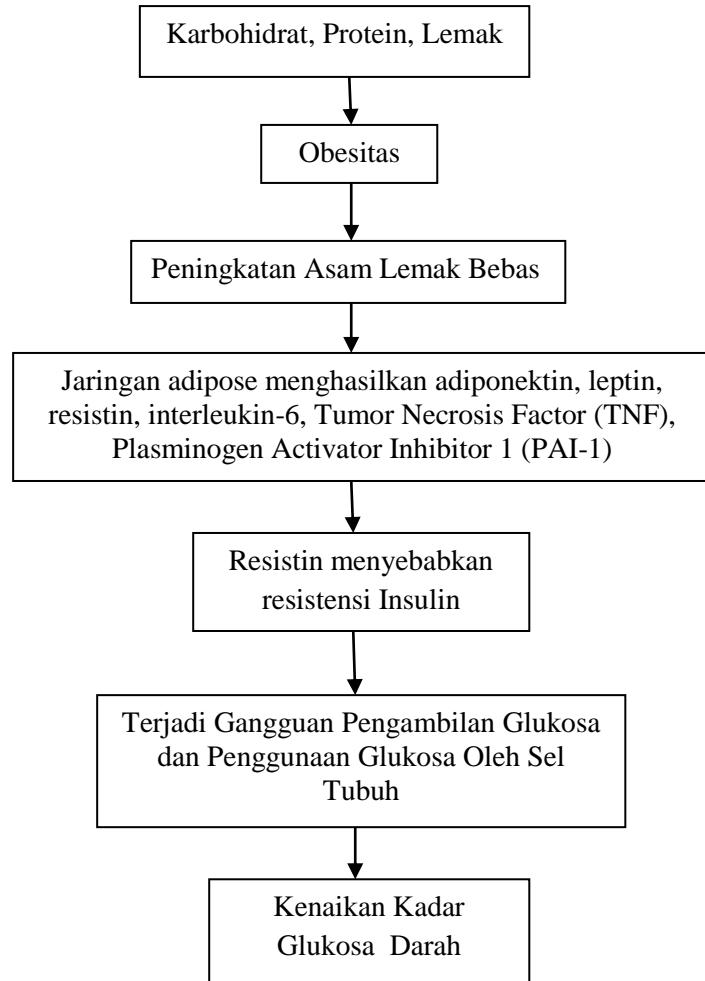
Sel β -pankreas pada awalnya akan melakukan kompensasi untuk merespon keadaan hiperglikemi dengan memproduksi insulin dalam jumlah banyak dan kondisi ini menyebabkan keadaan hiperinsulinemia (Lee JM, 2006).

Kegagalan sel β dalam merespon kadar glukosa darah yang tinggi, akan menyebabkan abnormalitas jalur transduksi sinyal insulin pada sel β dan terjadi resistensi insulin. Resistensi insulin pada sel β pankreas menyebabkan aktivasi jalur caspase dan peningkatan kadar ceramide yang menginduksi apoptosis sel β fase ini akan diikuti oleh berkurangnya massa sel β di pankreas. Pengurangan massa sel β -pankreas ini akan menyebabkan sintesis insulin berkurang dan menyebabkan DM tipe 2 (Ten S dan MacLaren N, 2004).

Resistensi insulin menyebabkan berkurangnya inhibisi lipase pada sel-sel lemak sehingga terjadi peningkatan lipolisis dan produksi asam lemak bebas. Produksi asam lemak bebas ini akan ditransportasikan ke hati dan akan menginduksi peningkatan produksi VLDL, apolipoprotein B (apoB) dan sekresi trigliserida (McNeal dan Wilson DP, 2008).

Dampak adanya resistensi insulin dan gangguan toleransi glukosa pada penderita obesitas tentunya akan berpengaruh pada kadar gula darah. Gula darah merupakan istilah kesehatan yang menunjuk kepada kandungan gula dalam aliran darah di tubuh, sehingga beresiko terjadinya pradiabetes. Sementara itu pradiabetes merupakan kondisi dimana kadar gula darah lebih tinggi dari batas normal, namun belum cukup untuk mendiagnosis menjadi diabetes. Bila tidak ditangani dengan baik, kondisi pradiabetes bisa berkembang menjadi diabetes. Perubahan status dari pradiabetes menjadi diabetes melitus tipe 2 bisa berlangsung dalam waktu 10 tahun (Suyoto, 2011).

D. Kerangka Konsep



Gambar 2.1Kerangka konsep

E. Hipotesis

Ada perbedaan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif-komparatif dengan pendekatan *Cross Sectional*, dimana objek penelitian hanya diobservasi sekali dan pengukuran dilakukan terhadap status karakter atau variabel objek pada saat pemeriksaan dengan cara pendekatan dan pengumpulan data sekaligus pada suatu saat (Notoatmodjo, 2011).

B. Tempat dan Waktu Penelitian

1. Tempat Penelitian

Pengambilan dan penelitian sampel dilakukan di rumah-rumah warga RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian ini dilakukan pada bulan Juli 2017

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasinya adalah seluruh warga di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

2. Sampel

a. Jumlah Sampel

Penentuan jumlah sampel dengan kausal komparatif minimal 30 orang dalam setiap kelompok, meskipun terkadang 15 orang juga sudah dianggap mencukupi (Fraengkel, 1993). Penulis menentukan jumlah sampel yang diambil sebanyak 30 orang obesitas dan 30 orang tidak obesitas. Jumlah tersebut berdasarkan hasil pengkategorian sampel yang sesuai dengan karakteristik penelitian. Dalam penelitian ini, jumlah penderita obesitas di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon sebesar 30 orang.

Populasi hipotetik adalah populasi selain populasi induk yang diasumsikan atau dibuktikan memiliki ciri-ciri seperti populasi induk. Jumlah sampel yang tidak obesitas diambil 30 orang dari 702 orang yang tidak obesitas.

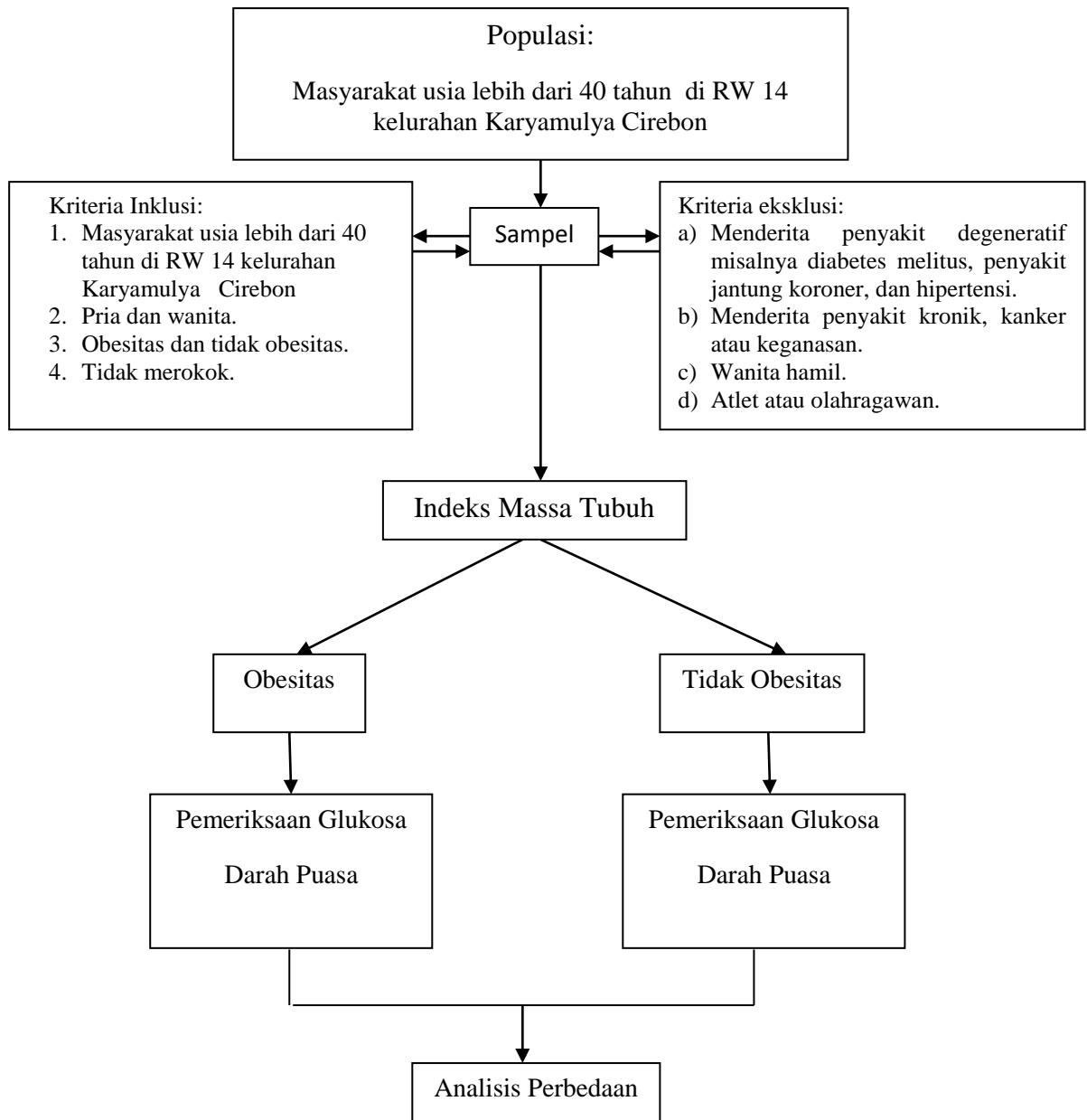
b. Teknik Sampling

Teknik sampling yang digunakan yaitu teknik *nonprobabilitas* yaitu teknik pengambilan sampel yang tidak memberikan peluang yang sama bagi setiap unsur (anggota) populasi untuk dipilih menjadi anggota sampel. Cara menentukan ukuran sampel dengan teknik *purposive sampling* yaitu teknik penentuan sampel dengan pertimbangan tertentu (Sugiyono, 2015).

Kriteria sampel untuk penelitian:

- 1) Kriteria Inklusi:
 - a) Masyarakat di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon
 - b) Pria dan wanita.
 - c) Obesitas dan tidak obesitas.
 - d) Tidak merokok.
- 2) Kriteria eksklusi:
 - a) Menderita penyakit degeneratif misalnya diabetes melitus, penyakit jantung koroner, dan hipertensi.
 - b) Menderita penyakit kronik, kanker atau keganasan.
 - c) Wanita hamil.
 - d) Atlet atau olahragawan.

D. Kerangka Alur Penelitian



Gambar 3.1Kerangka alur penelitian

E. Identifikasi Variabel Penelitian

Variabel penelitian adalah segala sesuatu yang berbentuk apa saja yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari, sehingga diperoleh informasi tentang hal tersebut, kemudian ditarik kesimpulan. Adapun variabel penelitian ini adalah:

1. Variabel Independen (variabel bebas)

Variabel ini memengaruhi atau yang menjadi sebab perubahannya atau timbulnya variabel dependen (terikat). Variabel independen (variabel bebas) dalam penelitian ini adalah obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun. Cara pengambilan data dengan mengunjungi puskesmas untuk mendapatkan informasi jumlah penderita obesitas di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon . Kemudian mendatangi rumah-rumah warga untuk pengambilan sampel.

2. Variabel Dependend (variabel terikat)

Variabel ini merupakan variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat karena adanya variabel independen (variabel bebas). Variabel dependen (variabel terikat) dalam penelitian ini adalah kadar glukosa darah puasa (Sugiyono, 2013). Cara pengambilan data dengan mendatangi ke rumah-rumah warga untuk dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah puasa.

F. Alat dan Bahan

1. Alat Penelitian

Alat untuk mengukur tinggi badan adalah *microtoise*. Alat untuk mengukur berat badan adalah timbangan.

Alat untuk melakukan pemeriksaan kadar glukosa darah puasa yaitu: *glukometer*, *lancet* steril, kapas basah, kapas kering, *strip* glukosa, sarung tangan, dan jas laboratorium.

2. Bahan Penelitian

Bahan yang diperlukan untuk pemeriksaan kadar glukosa darah yaitu darah kapiler dan alkohol 70 %.

G. Definisi Operasional

1. Obesitas

Obesitas dapat diukur dengan 1 dari 2 pendekatan. Pendekatan yang secara luas digunakan adalah dengan *body mass index (BMI)* atau disebut juga indeks massa tubuh (IMT) (Kuczmarski dan Flegal, 2000). Indeks massa tubuh dihitung sebagai berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi badan dalam meter dikuadratkan (m^2) dan tidak terikat pada jenis kelamin (Skala pengukuran: rasio).

Rumus perhitungan IMT adalah sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)} \times \text{Tinggi badan (m)}} \\ (\text{Supariasa dkk, 2002}).$$

Tabel 3.1 Tabel Kriteria IMT atau BMI

IMT	Status Gizi	Kategori
BMI < 17.0	Gizi Kurang	Sangat Kurus
BMI 17.0-18.5	Gizi Kurang	Kurus
BMI 18.5-25.0	Gizi Baik	Normal
BMI 25.0-27.0	Gizi Lebih	Gemuk (Berat Badan Berlebih)
BMI > 27.0	Gizi Lebih	Sangat Gemuk (Obesitas)

(Sumber: Departemen Kesehatan RI)

Skala pengukuran: rasio, satuan: kg/m^2

2. Kadar Glukosa Darah Puasa

Pemeriksaan glukosa darah puasa adalah pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam (Depkes, 1999). Kadar glukosa darah puasa yang normal < 100 mg/dl, pradiabetes $100-125$ mg/dl, dan didiagnosis diabetes bila kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl (Perkeni, 2015).

Skala pengukuran: rasio, nilai rujukan untuk glukosa darah puasa:

< 126 mg/dl.

H. Cara Kerja

1. Cara Pengukuran Tinggi Badan

- a. Pilihlah tempat dengan dinding vertical (sudah mungkin 90 derajat) dan permukaan lantai yang horizontal (180 derajat).
- b. Letakan *microtoise* di lantai dan tarik pita sentimeter ke atas sepanjang dinding sampai angka “0” muncul dan persis pada penunjuk angka *microtoise*.
- c. Pasang jung *microtoise* pada dinding dengan paku/lakban
- d. Periksakan kembali alat penunjuk angka pada *microtoise* dilantai apakah masih menunjukkan angka “0”. Jika tidak, pasang ulang posisi *microtoise* yang benar.
- e. Subjek yang akan diukur tidak boleh menggunakan alat sakai dan topi.
- f. *Microtoise* digesek ke atas sehingga lebih tinggi dari subjek yang akan diukur.
- g. Pastikan bahwa subjek tersebut tidak menggunakan alat sakai dan tutup kepala

(topi).

h. Subjek yang akandiukurberdiritegak lurus dan rapat ke dinding tepat dibawah *microtoise* (kepalabagianbelakang, bahu bagian belakang, pantat dan tumbit harus rapat ke dinding serta pandangan rata ke depan)

i. Geser *microtoise* sampai menyentuh tepat pada bagian atas kepala dan pastikan sisimicrotoise tetap menempel rapat ke dinding.

j. Lalubaca penunjuk andengan pembaca andilaku kandari arah depan tegak lurus dengan *microtoise* (posisi pembacaan sangat mempengaruhi hasil tili nggi badan).

2. Cara Pengukuran Berat Badan

a. Subjek mengenakan pakaian biasa (usahakan dengan pakaian yang minimal), subjek tidak menggunakan alas kaki.

b. Memastikan timbangan berada pada penunjuk skala dengan angka 0,0.

c. Subjek berdiri diatas timbangan dengan berat yang terbesar merata pada kedua kaki dan posisi kepala dengan pandangan lurus ke depan. Usahakan tetap tenang.

d. Membaca berat badan pada tampilan dengan skala 0,1 kg terdekat.

3. Cara Pengukuran Indeks Massa Tubuh

Rumus perhitungan IMT adalah sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)} \times \text{Tinggi badan (m)}}$$

Atau

Berat badan (dalam kilogram) dibagi kuadrat tinggi badan (dalam meter) (Supariasa dkk, 2002).

Tabel 3.2 Tabel Kriteria IMT atau BMI

IMT	Status Gizi	Kategori
BMI < 17.0	Gizi Kurang	Sangat Kurus
BMI 17.0-18.5	Gizi Kurang	Kurus
BMI 18.5-25.0	Gizi Baik	Normal
BMI 25.0-27.0	Gizi Lebih	Gemuk (Berat Badan Berlebih)
BMI > 27.0	Gizi Lebih	Sangat Gemuk (Obesitas)

(Sumber: Departemen Kesehatan RI)

4. Kalibrasi dan Quality Control Glukometer *One Touch*

Kalibrasi:

Pengecekan kalibrasi terjadi secara otomatis saat menghidupkan alat muncul kode kalibrasi. Untuk kode kalibrasi alat glukometer *one touch* adalah 888 mg/dl

Quality Control:

Kinerja glukometer dicek dengan menggunakan larutan kontrol. Larutan control merupakan larutan yang sudah diketahui nilainya. Range untuk nilai control alat glukometer *one touch* adalah 127 – 172 mg/dl.

Prosedur Quality control:

- Putar perlahan-lahan botol control solution untuk menghomogenkan.
- Masukkan strip ke dalam slot yang terdapat pada alat glukometer.
- Ketika pada layar alat pengukur tampak gambar tetesan darah segera sentuhkan *control solution* secara perlahan-lahan ke area sampel dari strip.

- d. Hasil akan tampak segera setelah 10 detik.
- e. Bandingkan hasil dengan *range control*, bila hasil masih dalam *range control*, maka alat baik digunakan untuk pemeriksaan.

5. Prosedur Pemeriksaan Glukosa Darah

- f. Pastikan pasien merasa nyaman.
- g. Siapkan peralatan yang dibutuhkan untuk mengambil sampel. Jarum, bola kapas dibasahi dengan alkohol 70 %, dan bola kapas kering.
- h. Pilihlah jari yang akan diambil darahnya, hindari ibu jari dan jari kelingking. Disarankan untuk jari manis, tengah, dan telunjuk karena ketiga jari tersebut merupakan jalur limfa tertutup.
- i. Masukkan strip ke dalam slot yang terdapat pada alat glukometer.
- j. Basahi jari yang akan dilakukan penusukan dengan bola kapas dibasahi dengan alkohol 70 % dengan cara memutar dari dalam/tengah ke luar area penusukan. Biarkan mengering.
- k. Tusukan jarum dengan sedikit menekan jari.
- l. Ketika pada layar alat pengukur tampak gambar tetesan darah segera teteskan darah kapiler ke bagian target dari strip. Darah akan terserap sehingga akan timbul warna merah pada daerah target.
- m. Hasil pemeriksaan akan tampak segera setelah 10 detik.
- n. Usapkan dengan bola kapas kering saat sudah mengeluarkan darah.
- o. Jika sudah selesai cabut strip dari slot lalu dibuang ke tempat sampah.
- p. Buang bekas jarum ke tempat tersedia dan kapas secara terpisah serta membereskan area kerja.

- q. Lepaskan dan buang sarung tangan
- r. Cucilah tangan dengan sabun dan air sampai benar-benar bersih lalu keringkan.
- s. Pengecekan bekas luka tusukan dan tanyakan pasien masih merasa sakit pada area penusukan atau tidak.
- t. Ucapkan terima kasih kepada pasien dan memberi tahu bahwa pengambilan darah sudah selesai.

I. Analisis Data

Data yang telah terkumpul dianalisis secara statistik menggunakan program SPSS 17 di komputer. Uji normalitas data yang digunakan yaitu *Sapiro Wilk* untuk menguji kenormalan data dalam penelitian ini. Bila data telah terbukti terdistribusi normal selanjutnya dapat dilakukan uji *parametrik* yaitu uji t (*uji Independen Sample T-test*) jika data yang tidak terdistribusi normal dilakukan uji *nonparametrik* dengan menggunakan uji *compare mean*.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian dilaksanakan di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon dengan tujuan untuk mengetahui perbandingan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon dengan metode *strip test*. Sampel diperoleh dari warga RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon dengan masing-masing kategori yaitu obesitas dan tidak obesitas yang memenuhi persyaratan sebanyak 30 orang. Sebelum pemeriksaan glukosa darah puasa, dilakukan puasa selama 8-10 jam kemudian dilakukan pemeriksaan dengan alat glukosa darah *One touch*.

Tabel 4.1Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Puasa

Kategori IMT	Rerata Hasil (mg/dl)
Obesitas	114,47
Tidak Obesitas	105,87

Tabel 4.1 Diatas dapat dilihat bahwa kadar glikosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas diperoleh rerata kadar glukosa darah puasa pada obesitas lebih tinggi yaitu 114,47 mg/dl, dibandingkan dengan kadar glukosa darah puasa pada tidak obesitas yang diperoleh rerata yaitu 105,87 mg/dl.

1. Uji Normalitas Data

Data penelitian yang diperoleh kemudian dianalisis dengan statistik. Uji normalitas dilakukan untuk melihat apakah data hasil pengukuran kadar glukosa darah puasa terdistribusi normal, sehingga dapat ditentukan model analisis data yang harus digunakan dalam analisis data. Uji

normalitas data menggunakan uji *Saphiro Wilk test*, apabila nilai $p > 0,05$ maka asumsi normalitasnya terpenuhi. Hasil uji normalitas dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4.2 Hasil Uji Normalitas

Kadar Glukosa Darah	<i>p</i> - value	<i>Sig (2-tailed)</i>	Keterangan
Obesitas	0,014	$p > 0,05$	Normal
Tidak Obesitas	0,235	$p > 0,05$	Normal

Dari tabel 4.2 data uji *Saphiro Wilk* diperoleh kadar glukosa darah pada obesitas dengan signifikansi = $0,014 > 0,05$, kadar glukosa darah puasa pada tidak obesitas dengan signifikansi = $0,235 > 0,05$. Disimpulkan data tersebut mengikuti distribusi normal sehingga dapat dilakukan analisis *Independent Sample t-test*.

2. Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan menggunakan model *Independent sample t-test* untuk mengetahui perbandingan antara kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon. Berikut hasil uji analisis menggunakan *Independent Sample t-test*.

Tabel 4.3 Hasil Uji *Independent sample t-test*

	F	Sig	T_{hitung}	df	<i>p</i> - value	Sig. (2-tailed)	Keterangan
Perbandingan Kadar Glukosa Darah Pada Obesitas dan Tidak Obesitas di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon	4,844	0,032	3,355	58	0,001	$p < 0,05$	H_0 ditolak dan H_1 diterima

Sumber: data primer diolah
Tabel pada taraf signifikansi 5 % dengan $df = 58$ adalah 1,671

Hasil analisis dengan Independent Sample T_{test} memperoleh nilai F untuk *Equal variances assumed* (diasumsikan kedua varians sama) sebesar 4,844 dengan probabilitas 0,032. Karena probabilitas 0,032 > 0,05 maka disimpulkan kedua varians sama.

Kriteria uji dapat disimpulkan H₀ ditolak bila t_{hitung} > t_{tabel} dan p- value 0,001 < 0,05. Pada tabel 3 dapat dilihat bahwa nilai t_{hitung} untuk jumlah dengan *Equal variances assumed* t_{hitung} sebesar 3,355 > t_{tabel} (1,671) dengan p<0,05. Karena probabilitas 0,001 < 0,05 maka H₀ ditolak dan H₁ diterima. Artinya ada perbedaan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

B. Pembahasan

Dalam penelitian ini, sampel menggunakan 60 warga terdiri dari 15 wanita obesitas, 15 wanita tidak obesitas, 15 pria obesitas, dan 15 pria tidak obesitas. Atlet atau olahragawan dieksklusi karena cenderung pada kategori obesitas dalam IMT disebabkan mereka mempunyai massa otot yang berlebihan. Pria yang dipilih adalah pria yang bukan perokok, karena asap rokok yang mengandung nikotin bisa menyebabkan insulin tidak bekerja dengan baik, yang disebut sebagai resistensi insulin, memperburuk metabolisme gula di dalam darah, menyebabkan terjadinya peradangan pankreas sampai dengan pencetus terjadinya kanker pankreas (Marewa, 2015).

Semua warga yang menjadi sampel masuk kriteria inklusi. Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas menunjukkan kadar glukosa darah puasa pada obesitas cenderung lebih tinggi dibandingkan kadar glukosa darah puasa pada tidak obesitas.

Hal ini dilakukan melalui uji statistik yaitu dengan analisis menggunakan *Independent t-test*, pada uji ini diperoleh t_{hitung} sebesar 3,355 $>t_{tabel}$ dengan $p < 0,05$. Karena probabilitas $0,001 < 0,05$ maka H_0 ditolak dan H_1 diterima. Sehingga dapat disimpulkan ada perbedaan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

Pemeriksaan glukosa darah puasa dengan metode POCT (strip) pada obesitas diperoleh rerata 114,47 mg/dl, sedangkan tidak obesitas diperoleh rerata 105,87 mg/dl. Kadar glukosa darah puasa pada obesitas cenderung memiliki rerata yang lebih tinggi dibandingkan dengan kadar glukosa darah puasa pada tidak obesitas.

Pemeriksaan glukosa darah puasa merupakan pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam. Penelitian ini menggunakan pemeriksaan glukosa darah puasa agar tidak ada faktor peran dari indeks glikemik makanan yang dimakan yang menyebabkan terganggunya hasil pemeriksaan kadar glukosa darah pada obesitas dan tidak obesitas. Pemeriksaan glukosa darah puasa dalam penelitian menggunakan metode POCT (strip). Prinsip pemeriksaan pada metode ini adalah strip tes diletakkan pada alat. Ketika darah diteteskan pada zona reaksi tes strip,

katalisator glukosa akan mereduksi glukosa dalam darah. Intensitas dari elektron yang terbentuk dalam strip setara dengan konsentrasi glukosa dalam darah (Depkes, 2005).

Obesitas merupakan masalah kesehatan yang memerlukan perhatian khusus karena berkaitan dengan berbagai faktor resiko penyakit diabetes ataupun kardiovaskuler (Adam JMF, 2006). Tumpukan jaringan adiposa pada obesitas tidak hanya berperan pasif sebagai tempat penyimpanan dan berlangsungnya proses metabolisme trigliserida tetapi juga berperan sebagai kelenjar endokrin yang mensekresi berbagai sitokin dan hormon peptida yang turut berperan dalam pengaturan keseimbangan berat badan dan metabolisme energi (Soegondo, 2006).

Jaringan adiposa merupakan jaringan yang kompleks dan berperan pada proses metabolisme, seperti homeostasis glukosa dan proses inflamasi. Beberapa substansi itu seperti adiponektin, leptin, resistin, interleukin-6, *Tumor Necrosis Factor* (TNF), *Plasminogen Activator Inhibitor I* (PAI-1). Resistin diduga mempunyai peran pada terjadinya kondisi resistensi insulin (Shuldriner dkk, 2001). Resistin merupakan salah satu protein adipositokin yang diproduksi oleh jaringan adiposa, kadarnya meningkat pada pasien dengan obesitas dan erat kaitannya dengan kejadian resistensi insulin (Steppan dkk, 2001). Resistensi insulin didefinisikan sebagai kondisi klinis dengan kemunduran potensi insulin baik endogen maupun eksogen untuk meningkatkan pengambilan glukosa dan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh (Meier dkk, 2004).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Purwandari (2014) berjudul Hubungan Obesitas dengan Kadar Gula Darah Pada Karyawan di RS Tingkat IV Madiun yang menyatakan bahwa ada hubungan obesitas dengan kadar gula darah pada karyawan RS Tingkat IV Madiun, dengan $p\ value = 0,045$ nilai *coefisien corelasi* = 0,319 yang menunjukkan hubungan yang rendah dan berpola positif artinya semakin tinggi nilai indeks massa tubuh (obesitas) maka semakin tinggi kadar gula darahnya.

Kelemahan dari penelitian ini masih menggunakan alat glukometer yang memberikan hasil pemeriksaan yang kurang akurat. Jenis sampel yang digunakan darah kapiler yang mengandung karbon dioksida, oksigen, dan zat-zat kimia lain yang terkandung di jaringan sekitarnya. Oleh karena itu, penggunaan alat glukometer diperbolehkan hanya untuk pemantauan penyakit diabetes mellitus, tetapi jika untuk menegakkan diagnosa pada pemeriksaan glukosa darah dianjurkan dengan alat spektrofotometer yang lebih akurat.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Dari hasil penelitian dan pembahasan yang telah diuraikan, ada perbedaan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas usia lebih dari 40 tahun di RW 14 kelurahan Karyamulya Cirebon.

B. Saran

1. Berdasarkan hasil penelitian, kadar glukosa darah puasa pada obesitas cenderung lebih tinggi daripada tidak obesitas. Perlu untuk mengubah kebiasaan pola hidup seperti pola makan dan olahraga pada penderita obesitas untuk menurunkan berat badannya, agar mencegah kadar glukosa darah yang akan berkembang menjadi penyakit diabetes mellitus.
2. Sebaiknya dilakukan penelitian lebih lanjut dengan alat spektrofotometer.

DAFTAR PUSTAKA

Adriani, M dan Wirjatmadi, B. 2012. *Pengantar Gizi Masyarakat*. Jakarta. Penerbit: Kencana

Almatsier, S. 2004. *Resiko kebiasaan Minum Kopi pada Kasus Toleransi Glukosa Terganggu Terhadap Terjadinya DM Tipe 2*. Jakarta. Disertasi FKMUI

Fraengkel, J. R. 2002. *How to Design and Evaluate Research in Education*. Singapore. Penerbit: Mc. Graw-Hill Book Co. Fry, H.

Guyton, A.C. and Hall, J.E. 2006. *Textbook Of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders

Guyton, A. 2004. *Fisiologi Manusia Dan Mekanisme Penyakit*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Harding, A. 2003. *Dietary Fat and The Risk of Clinic Type 2 Diabetes*. American Journal of Epidemiology

Hill, J.O. 2005. *Obesity: Etiology In Modern Nutrition In Health And Disease*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Kee, J. dan Hayes, E. 2003. *Farmakologi: Pendekatan Proses Keperawatan*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Khasanah, N. 2012. *Waspada! Beragam Penyakit Degeneratif Akibat Pola Makan*. Yogyakarta. Penerbit: Laksana

Khomsan, A. 2004. *Peranan Pangan dan Gizi Untuk Kesehatan*. Jakarta. Penerbit: Gramedia

Kuczmarski, R.J. dan Flegal, K.M. 2000. *Criteria For Definition Of Overweight In*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Kurniadi, H. dan Nurrahmani, U. 2014. *Stop Diabetes Hipertensi Kolesterol Tinggi Jantung Koroner*. Yogyakarta. Penerbit: Istana Media

Misnadierly. 2007. *Obesitas Sebagai Faktor Resiko Berbagai Penyakit*. Jakarta. Penerbit: Pustaka Obor Populer

Mustofa, A. 2010. *Solusi Ampuh Mengatasi Obesitas*. Yogyakarta. Penerbit: Hanggar Kreator

Nugraha, G. I. 2009. *Etiologi Dan Patofisiologi Obesitas*. Jakarta. Penerbit: Sagung Seto

Purwati, S. 2001. *Perencanaan Menu Untuk Penderita Kegemukan*. Jakarta. Penerbit: Penebar Swadaya

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2015. *Konsensus Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta. Penerbit: Perkeni

Rahmatika. 2008. *Obesitas Pada Anak Dan Remaja*. Jakarta. Penerbit: Puslitbang Gizi dan Makanan

Rahmawati, N. 2009. *Aktivitas Fisik Pada Remaja Obesitas*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Sacher, R.A. McPherson, R.A. 2004. *Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Setiawan, I dan Santoso, A. 2007. *Metode Fitokimia: Penuntun Cara Modern Menganalisis*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Soegih, R.R dan Wiramihardja. 2009. *Obesitas Permasalahan dan Terapi Praktis*. Jakarta. Penerbit: Sagung Seto

Soegondo, S. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed IV*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Sugiyono. 2015. *Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif R & B*. Bandung. Penerbit: Aflabeta

Sudoyo, A. W. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta. Penerbit: Interna Publishing

Supariasa, I Dewa , Bakri, Bachyar dan Fajar, Ibnu. 2002. *Penilaian status Gizi*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

Susilowati. 2010. *Hubungan Kenaikan BB Ibu Selama Hamil dengan Berat Badan*. Jakarta. Penerbit: Gramedia Pustaka Utama

Tchernof, A. 2007. *Visceral Adipocytes And Metabolic Syndrome*. Jakarta. Penerbit: EGC Internal Publishing

Tjekyan, S. 2007. *Resiko Penyakit Diabetes Melitus Tipe 2*. Palembang. Penerbit: Makara

Widmann, Frances K. (2003). *Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta. Penerbit: Buku Kedokteran EGC

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian



Nomor : 270 / H6 – 04 / 20.04.2017
 Lamp. : - helai
 Hal : Ijin Penelitian dari Universitas Setia Budi
 Di Tujuhan Ke Obyek Penelitian di RW. 14 Jembar Agung Majasem

Kepada :
Yth Bapak Lurah
Kelurahan Karyamulya Kec. Kesambi
Kota Cirebon

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : SYIFA NUR JULITIAS
NIM : 09160559 N
PROGDI : D-IV Analis Kesehatan
JUDUL : Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa Pada Obesitas dan Tidak Obesitas
Di RW. 14 Kelurahan Karyamulya Cirebon

Mohon ijin untuk penelitian tentang hubungan kadar glukosa darah puasa pada obesitas dan tidak obesitas di RW. 14 Kelurahan Karyamulya Cirebon.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapan terima kasih.

Surakarta, 20 April 2017

Dekan:



Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Surat Rekomendai



PEMERINTAH DAERAH KOTA CIREBON
KECAMATAN KESAMBI
KELURAHAN KARYA MULYA
 Jl. Kandang Perahu No. 41 Telp. (0231) 480672 Kode Pos 45135
CIREBON

Nomor : 270 / H6-04 / 20.04.2017 - Kel. Krml/ V / 2017
 Sifat : Penting.
 Lapiran : --
 Perihal : Ijin Penelitian

Cirebon, 02 April 2017

Kepada Yth :

Ketua Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
 Universitas Setia Budi Surakarta
 Di -

T e m p a t .

Dipermaklumkan dengan hormat, berdasarkan surat dari Universitas Setia Budi Fakultas Ilmu Kesehatan Surakarta, tanggal, 20 April 2017, Nomor. 270 / H6-04 / 20.04.2017, perihal : Ijin Penelitian dari Universitas Setia Budi di RW.014 Jembar Agung Kelurahan Karyamulya Kecamatan Kesambi Kota Cirebon, untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Adapun Biodata Mahasiswa Universitas Setia Budi Fakultas Ilmu Kesehatan adalah
 Sbb :

N A M A	: SYIFA NUR JULITIAS.
N I M	: 09160559 N
PROGDI	: D-IV Analis Kesehatan.
J U D U L	: Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa Pada Obesitas dan Tidak Obesitas di RW.014 Jembar Agung Kelurahan Karya Mulya Kecamatan Kesambi Kota Cirebon.

Pada prinsipnya kami tidak merasa berkeberatan dengan akan diadakannya kegiatan penelitian dari Universitas Setia Budi Surakarta Fakultas Ilmu Kesehatan



Lampiran 3. Kuesioner Data Diri Subyek

**PERBANDINGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA
PADA OBESITAS DAN TIDAK OBESITAS
PADA USIA LEBIH DARI 40 TAHUN
DI RW 14 KELURAHAN KARYAMULYA CIREBON**

DATA DIRI

Kode Sampel :
Usia :
Jenis Kelamin :
Alamat :
Pekerjaan :

Cirebon,

Subyek Penelitian

()

Lampiran 4. Kuesioner Riwayat Kesehatan

PERTANYAAN

Berilah tanda checklist (✓) pada salah satu jawaban yang sesuai dengan diri anda!

No	Pertanyaan	Jawaban	
		Ya	Tidak
1	Apakah anda seorang perokok aktif?		
2	Apakah anda dalam kondisi hamil?		
3	Apakah anda seorang atlet atau olahragawan?		
4	Apakah anda sedang mengalami penyakit?sebutkan!		

Lampiran 5. Hasil Data Penelitian

Nama	Usia	Jenis Kelamin	Alamat	Pekerjaan	BB	TB	IMT	Kategori IMT	Kadar GDP
Edi Heriyadi	49	L	RT 01 RW 14	Swasta	71	170	24,56	Normal	99
Fitrah Jaya	55	L	RT 01 RW 14	Swasta	82	169	28,71	Obesitas	108
Joko Sutarno	51	L	RT 01 RW 14	Swasta	85	165	31,22	Obesitas	124
Sri Hari Nurhaeni	48	P	RT 01 RW 14	Swasta	72	157	29,21	Obesitas	118
Dede Herawati	52	P	RT 01 RW 14	IRT	60	160	23,43	Normal	89
Yuliarso	57	L	RT 01 RW 14	Anggota Dewan	80	165	29,38	Obesitas	105
Harry Martono	56	L	RT 01 RW 14	Swasta	65	168	23,87	Normal	95
Sri Haryani	52	P	RT 01 RW 14	Swasta	68	154	28,67	Obesitas	109
Yuyun Dirgahayu Kemal	54	P	RT 01 RW 14	Swasta	56	155	23,30	Normal	100
Rini Sunwardini	53	P	RT 01 RW 14	IRT	73	156	29,99	Obesitas	126
Kiky Zulkarnaen	42	L	RT 01 RW 14	Wiraswasta	84	169	29,41	Obesitas	114
Eko Rudiyan	45	L	RT 01 RW 14	Swasta	71	170	24,56	Normal	125
Ade Sri Rahayu	47	P	RT 01 RW 14	Swasta	65	151	28,50	Obesitas	125
Mira Susanti	43	P	RT 01 RW 14	IRT	73	149	32,88	Obesitas	117
Syamsudin	42	L	RT 01 RW 14	Swasta	79	165	29,01	Obesitas	106
Dian Parikesit	42	L	RT 01 RW 14	Wiraswasta	64	169	22,40	Normal	94
Nurmada Miftahuldin	43	L	RT 01 RW 14	Swasta	77	165	28,28	Obesitas	122
Hafidzah	41	P	RT 01 RW 14	Swasta	59	157	23,93	Normal	109
Neneng Sugiarti	44	P	RT 01 RW 14	Swasta	55	162	20,95	Normal	93
Sri Maryati	42	P	RT 01 RW 14	Swasta	54	155	22,47	Normal	110
Ade Kusuma	57	P	RT 02 RW 14	Wiraswasta	58	160	22,65	Normal	112
Sahlan Albasari	55	L	RT 02 RW 14	PNS	80	168	28,34	Obesitas	120
Rahmah Herayati	54	P	RT 02 RW 14	PNS	77	150	34,22	Obesitas	126
Tuty Sukriyah	50	P	RT 02 RW 14	Wiraswasta	55	160	21,48	Normal	115
Yudi Yuswandi	50	L	RT 02 RW 14	BUMN	87	170	30,10	Obesitas	107
Juherman	51	L	RT 02 RW 14	Swasta	83	167	29,76	Obesitas	102
Imam Hartawan	53	L	RT 02 RW 14	Swasta	58	165	21,30	Normal	122
Tati Kusmiati	48	P	RT 02 RW 14	IRT	61	157	24,74	Normal	125
Sri Murni Astuti	49	P	RT 02 RW 14	IRT	75	155	31,21	Obesitas	124
Mustopa	55	L	RT 02 RW 14	PNS	56	165	20,56	Normal	119
Suniati	47	P	RT 02 RW 14	IRT	72	156	29,58	Obesitas	125
Etty Setiasih	48	P	RT 02 RW 14	IRT	55	159	21,75	Normal	107
Didin Saparudin	55	L	RT 02 RW 14	Polri	73	172	24,67	Normal	100
Ika Kartika	54	P	RT 02 RW 14	PNS	70	155	29,13	Obesitas	121

Nama	Usia	Jenis Kelamin	Alamat	Pekerjaan	BB	TB	IMT	Kategori IMT	Kadar GDP
Rahmi Fitri	41	P	RT 02 RW 14	PNS	65	150	28,88	Obesitas	123
Herawan Effendi	55	L	RT 02 RW 14	Swasta	71	170	24,56	Normal	87
Damayanti Sudarsono	42	P	RT 02 RW 14	IRT	73	149	32,88	Obesitas	105
Eko Prihastomo	52	L	RT 02 RW 14	Swasta	66	168	23,38	Normal	92
Makhroli Majaji	56	L	RT 02 RW 14	Wiraswasta	81	166	29,39	Obesitas	105
Firman Bunyamin	42	L	RT 02 RW 14	PNS	82	171	28,04	Obesitas	102
Iva Mardiana	57	P	RT 03 RW 14	Pensiunan	58	155	24,14	Normal	111
Rumini	55	P	RT 03 RW 14	PNS	52	154	21,92	Normal	108
Diman	56	L	RT 03 RW 14	Peg.Proy Cimanuk	82	165	30,11	Obesitas	126
Diyah Kurniyati	54	P	RT 03 RW 14	IRT	55	159	21,75	Normal	115
Nining	52	P	RT 03 RW 14	IRT	52	153	22,21	Normal	102
Farida Lesmanawati	55	P	RT 03 RW 14	BUMN	68	152	29,43	Obesitas	122
Mujiono	56	L	RT 03 RW 14	Swasta	61	166	22,13	Normal	116
Dedi Sukma	54	L	RT 03 RW 14	Polri	65	170	22,49	Normal	100
Fani Juliyanto	49	L	RT 03 RW 14	PNS	79	167	28,32	Obesitas	110
Sutono	59	L	RT 03 RW 14	Peg.Proy Cimanuk	59	168	20,90	Normal	96
Asep Hadi Mulyana	44	L	RT 03 RW 14	Wiraswasta	57	165	20,93	Normal	99
Sukaesih	56	P	RT 03 RW 14	Swasta	60	158	24,03	Normal	113
Siti Jundiah	49	P	RT 03 RW 14	IRT	60	157	24,34	Normal	124
Isnaini Sumitra	43	P	RT 03 RW 14	IRT	69	155	28,72	Obesitas	108
Muhammad Karsono	53	L	RT 03 RW 14	PNS	60	165	22,03	Normal	111
Amar Taufikurrahman	46	L	RT 03 RW 14	Swasta	80	169	28,01	Obesitas	124
Hendrik Handoko	44	L	RT 03 RW 14	Swasta	63	170	21,79	Normal	88
Heru Purnomo	51	L	RT 03 RW 14	Wiraswasta	86	167	30,83	Obesitas	121
Juriah Naiman	47	P	RT 03 RW 14	IRT	71	154	29,93	Obesitas	109
Ati Hartati	49	P	RT 03 RW 14	Swasta	72	155	29,96	Obesitas	112

Lampiran 6. Spss test normality

Tests of Normality

KategoriIMT	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
KadarGDP	.176	30	.018	.908	30	.014
obesitas	.129	30	.200 [*]	.955	30	.235
tidak obesitas						

a. Lilliefors Significance Correction

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

Lampiran 7. Hasil independent sample test

Group Statistics

KategoriIMT		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KadarGDP	obesitas	30	114.47	8.080	1.475
	tidak obesitas	30	105.87	11.482	2.096

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
KadarGD	Equal variances assumed	4.844	.032	3.355	58	.001	8.600	2.563	3.469	13.731	
P	Equal variances not assumed			3.355	52.066	.001	8.600	2.563	3.456	13.744	

Lampiran 8. Foto Penelitian**1. Pengukuran Tinggi Badan dan Berat Badan**

2. Pengukuran Glukosa Darah

