

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Indonesia merupakan negara sebagai sumber dan produsen rempah-rempah. Sejak jaman dahulu masyarakat Indonesia sudah memanfaatkan rempah-rempah sebagai tanaman obat dan penyedap makanan serta minuman.¹ Salah satu rempah-rempah yang digunakan dalam hal pengobatan adalah kayu manis atau *Cinnamomum sp.*² Kayu manis telah beberapa kali diteliti dapat menurunkan kadar trigliserida, total kolestrol, glukosa darah, serta disisi lain dapat meningkatkan kadar HDL.³ Hamad dkk. melakukan penelitian terhadap kayu manis selama 45 hari sebanyak 1 gram dan didapati penurunan kadar trigliserida dan LDL serta peningkatan kadar HDL yang signifikan.⁴

Kayu manis memiliki komponen bioaktif golongan polifenol yang memiliki aktivitas mirip dengan insulin (*insulin memetic*). Komponen bioaktif ini adalah *doublylinkedprocianidin Type-A polymers* yang merupakan bagian dari metabolit sekunder (katekin) yang selanjutnya disebut sebagai *methylhydroxychalcone-polymer*(MHCP). Selain itu kayu manis juga memiliki komponen berupa *cinnamaldehyde*, *cinnamic acid*, *cinnamate* dan *essential oil*.² Manfaat farmakologis kayu manis yaitu sebagai antioksidan, analgesik, antipiretik, antialergenik, antikanker, antimikroba, antiulserogenik, antikonvulsan, anti-inflamasi, sedatif, immunomodulator, hipoglikemik, hipokolestolemik dan sebagai obat pada penyakit kardiovaskular. Karena perannya yang dapat menurunkan kadar gula darah dan lemak dalam tubuh, kayu manis juga digunakan sebagai terapi pada obesitas maupun pada penderita diabetes melitus baik pada percobaan hewan maupun manusia.⁵

Obesitas merupakan kelebihan akumulasi lemak dalam jaringan subkutan (bawah kulit), sekitar organ tubuh dan kadang terjadi perluasan ke dalam jaringan organnya.⁶ Obesitas menunjukkan ketidakseimbangan

antara tinggi dan berat badan akibat jaringan lemak dalam tubuh sehingga terjadi kelebihan berat badan yang melampaui ukuran ideal, yang ditentukan dengan menggunakan Body Mass Index (BMI) dengan perhitungan kilogram per meter kuadrat (kg/m^2).^{7,8}Penyebab mendasar dari obesitas adalah ketidakseimbangan energi antara kalori yang dikonsumsi dengan kalori yang dikeluarkan. Peningkatan konsumsi makanan padat energi yang mengandung tinggi lemak dan kurangnya aktivitas fisik seringkali menjadi permasalahan yang sulit diatasi bagi semua kalangan.⁸

Berdasarkan data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) tahun 2008-2010, kasus obesitas di seluruh dunia bertambah lebih dari dua kali lipat sejak 1980. Pada tahun 2008, lebih dari 200 juta orang laki-laki dan hampir 300 juta perempuan mengalami obesitas.⁹Pada tahun 2014, lebih dari 1,9 miliar orang dewasa berusia > 18 tahun mengalami kelebihan berat badan. Dari jumlah tersebut, lebih dari 600 juta orang yang mengalami obesitas. Hal ini menunjukkan peningkatan angka penderita obesitas yang signifikan.¹⁰Obesitas bukan hanya menjadi permasalahan bagi usia dewasa tapi juga menyentuh semua kalangan usia. Berdasarkan hasil Riskeddas 2013, kejadian obesitas pada usia 5-12 tahun sebanyak 8,8%, usia 13-15 tahun sebanyak 2,5%, dan usia 16-18 tahun sebanyak 1,6%. Provinsi dengan prevalensi tertinggi adalah DKI Jakarta (4,2%). Pada tahun 2013, Prevalensi obesitas di Indonesia pada penduduk laki-laki dewasa berusia > 18 tahun sebesar 19,7 % lebih tinggi dari tahun 2007 (13,9%) dan tahun 2010 (7,8%) sedangkan prevalensi obesitas pada perempuan dewasa mencapai 32,9%, naik 18,1% dari tahun 2007 (13,9%) dan 17,5% dari tahun 2010 (15,5%).¹¹ Sejalan itu WHO (2006) menuliskan obesitas akan menimbulkan konsekuensi kesehatan yang serius dan merupakan resiko mayor untuk mengalami penyakit-penyakit kronik seperti penyakit kardiovaskular, diabetes, gangguan muskuloskeletal dan beberapa kanker.⁹

Dengan melihat fenomena yang terjadi sekarang ini, tidaklah berlebihan jika dikatakan bahwa obesitas merupakan salah satu masalah

rumit yang seringkali dihadapi remaja dan juga termasuk orang dewasa. Hal ini tercermin dalam banyak dana yang dikeluarkan untuk melakukan diet, membeli obat-obatan pelangsing dan peralatan olahraga yang bertujuan untuk menurunkan berat badan.¹² Pengobatan anti-obesitas saat ini berkaitan dengan sisi yang tidak diinginkan yang berdampak pada pembatasan penggunaannya dan mengakibatkan penarikan obat-obatan tersebut dari pasar.¹³ Sudah menjadi pemahaman bersama di antara masyarakat ilmiah dan medis bahwa pencegahan lebih baik daripada pengobatan, maka latihan fisik dan manajemen diet dianggap sebagai strategi terbaik untuk pencegahan obesitas.¹⁴ Dampaknya, terdapat pertumbuhan minat pada pengobatan alami dan zat gizi bioaktif yang dapat membantu pencegahan obesitas serta komplikasi gaya hidup yang terkait.¹⁵ Oleh karena itu, penelitian ini dibuat untuk mengetahui pengaruh pemberian kayu manis sebagai agen hipolipidemik, hipoglikemik dan pengaruhnya terhadap berat badan.

1.1. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas, dapat dirumuskan permasalahan yaitu bagaimanakah pengaruh konsumsi ekstrak kayu manis terhadap kadar trigliserida pada mahasiswa obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen?

1.2. Hipotesis

Konsumsi ekstrak kayu manis dapat menurunkan kadar trigliserida pada orang dengan obesitas.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh pemberian ekstrak kayu manis terhadap kadar trigliserida pada mahasiswa obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen tahun 2017.

1.3.2. Tujuan Khusus

Mengetahui perubahan karakteristik, indeks massa tubuh dan kadar trigliserida responden terkait dengan obesitas berdasarkan umur dan jenis kelamin.

1.4. Manfaat Penelitian

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat :

1. Teoritis
 - a. Memberikan informasi ilmiah tentang efek pemberian ekstrak kayu manis terhadap kadar trigliserida.
 - b. Sebagai referensi untuk penelitian terkait obesitas dan kayu manis.
2. Praktis
 - a. Digunakan sebagai pertimbangan bagi klinis untuk menggunakan kulit kayu manis sebagai alternatif pengobatan.
 - b. Menjadi acuan untuk penelitian selanjutnya dan perkembangan ilmu pengetahuan medis.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Obesitas

2.1.1. Defenisi Obesitas

Obesitas adalah suatu pengertian yang seringkali dipakai untuk menggambarkan adanya akumulasi lemak yang berlebih. Sedangkan *overweight* dikenal dalam istilah awam sebagai kegemukan yang menyatakan status gizi tidak seimbang akibat asupan gizi yang berlebih.⁸

Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial, sehingga dapat mengganggu kesehatan. Obesitas terjadi bila besar dan jumlah sel lemak bertambah pada tubuh seseorang. Bila seseorang bertambah berat badannya, maka ukuran sel lemak akan bertambah besar dan kemudian jumlahnya bertambah banyak. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan. Keadaan obesitas ini, terutama obesitas sentral, meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular karena keterkaitannya dengan sindrom metabolik atau sindrom resistensi insulin.¹⁶

Obesitas timbul sebagai akibat masukan energi yang melebihi pengeluaran energi. Bila energi dalam jumlah besar (dalam bentuk makanan) yang masuk ke dalam tubuh melebihi jumlah yang dikeluarkan, maka berat badan akan bertambah dan sebagian besar kelebihan energi tersebut akan di simpan sebagai lemak. Lemak disimpan terutama di aposit pada jaringan subkutan dan rongga intraperitoneal, walaupun hati dan jaringan tubuh lainnya seringkali menimbun cukup lemak pada orang obesitas.¹⁷

2.1.2. Etiologi Obesitas

Penyebab obesitas sangatlah kompleks. Meskipun gen berperan penting dalam menentukan asupan makanan dan metabolisme energi, gaya

hidup dan faktor lingkungan dapat berperan dominan pada banyak orang dengan obesitas. Diduga bahwa sebagian besar obesitas disebabkan oleh karena interaksi antara faktor genetik dan faktor lingkungan, antara lain aktifitas, gaya hidup, sosial ekonomi dan nutrisi.¹⁷

1. Genetik

Gen dapat berperan dalam obesitas dengan menyebabkan kelainan satu atau lebih jasas yang mengatur pusat makan dan pengeluaran energi serta penyimpanan lemak.¹⁷ Pada penelitian yang dilakukan oleh Whitaker dkk, dapat dilihat bahwa seseorang yang mempunyai orang tua obesitas berisiko dua kali lebih besar terkena obesitas daripada yang tidak mempunyai orang tua obesitas.¹⁸ Teori mengemukakan bahwa faktor herediter disimpan dalam fokus gen di kromosom, dimana gen tersebut mengandung satuan informasi genetik yang mengatur sifat – sifat turunan. Gen yang berasosiasi dengan obesitas yaitu gen ob (*obesity*) dan gen db (*diabetic*). Gen ob memproduksi leptin yang dihasilkan oleh sel – sel lemak yang dikeluarkan ke peredaran darah. Leptin yang berikatan dengan reseptor di otak mempengaruhi aktivitas saraf simpatis yang mempengaruhi nafsu makan.¹⁹

2. Hormonal

Terdapat leptin, insulin, kortisol, dan peptida usus. Leptin adalah sitokin yang menyerupai polipeptida yang dihasilkan oleh adiposit yang bekerja melalui aktivasi reseptor hipotalamus. hormon leptin yang dihasilkan oleh kelenjar pituitari, sebab hormon ini berfungsi sebagai pengatur metabolisme dan nafsu makan serta fungsi hipotalmus yang abnormal, yang menyebabkan hiperfagia. Insulin adalah anabolik hormon, insulin diketahui berhubungan langsung dalam penyimpanan dan penggunaan energi pada sel adiposa. Kortisol adalah glukokortikoid yang bekerja dalam mobilisasi asam lemak yang tersimpan pada trigliserida, hepatic glukoneogenesis, dan proteolisis.²⁰

3. Pola Makan

Faktor lain penyebab obesitas adalah perilaku makan yang tidak baik. Perilaku makan yang tidak baik disebabkan oleh beberapa hal, diantaranya adalah karena lingkungan dan sosial.¹⁷ Gaya hidup seperti pola konsumsi dan gaya hidup tak beraturan menyebabkan gangguan metabolik. Pola makan yang berlebih, tidak teratur dan kebiasaan makan makanan cepat saji yang kurang serat tinggi karbohidrat dan lemak menyebabkan resiko obesitas. Konsumsi lemak yang berlebihan meningkatkan resiko penyakit-penyakit degeneratif.²¹

Mengemil adalah kebiasaan makan yang dilakukan di luar waktu makan, dan makanan yang dikonsumsi berupa makanan kecil yang rasanya gurih, manis dan biasanya digoreng. Bila kebiasaan ini tidak dikontrol akan dapat menyebabkan kegemukan, karena jenis makanan tersebut termasuk tinggi kalori.

4. Aktivitas Fisik

Makanan dan aktivitas fisik sangat berpengaruh terhadap keseimbangan energi. Aktivitas fisik adalah semua kegiatan atau gerakan tubuh yang terdiri dari edukasi fisik, kegiatan masyarakat dan aktivitas diwaktu luang yang dapat menimbulkan aktivitas otot sehingga menghasilkan peningkatan pengeluaran energi. Aktivitas fisik penting untuk kesehatan fisik, emosional dan mencapai berat badan yang normal. Aktivitas fisik dapat menyeimbangkan kalori yang terkandung dalam makanan dengan kalori digunakan selama aktivitas fisik, sehingga dapat mengontrol berat badan. Aktivitas fisik semasa anak-anak dan remaja dapat menurunkan risiko terhadap faktor yang berhubungan dengan risiko terjadinya penyakit kronis.²² Aktivitas fisik memiliki manfaat menurunkan risiko obesitas, penyakit kardiovaskuler, diabetes, osteoporosis. Aktivitas fisik juga dapat meningkatkan penampilan akademis dan psikososial.²³

5. Obat-obatan

Obat-obatan merupakan sumber penyebab signifikan dari terjadinya *overweight* dan obesitas. Obat-obat tersebut diantaranya adalah golongan steroid, antidiabetik, antihistamin, antihipertensi, protease inhibitor. Penggunaan obat anti diabetes (insulin, sulfonilurea, thiazolidinopines), glukokortikoid, agen psikotropik, *mood stabilizers* (lithium), antidepresan (tricyclics, monoamine oxidase inhibitors, paroxetine, mirtazapine) dapat menimbulkan penambahan berat badan.²⁴

2.1.3. Penentuan Obesitas

Metode yang paling umum digunakan dalam mengidentifikasi obesitas dalam praktik klinis adalah Indeks Massa Tubuh (IMT), ketebalan lipatan kulit dan impedans bioelektrik.²⁵ IMT memang bukan indikator terbaik untuk obesitas tetapi dapat digunakan sebagai alat skrining internasional yang direkomendasikan untuk penilaian obesitas.²⁶ IMT didefinisikan sebagai berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan dalam meter kuadrat.²⁵ Seseorang dikatakan mengalami obesitas jika Indeks Massa Tubuh (IMT) lebih dari 25 kg/m².²⁷ Rumus untuk menentukan IMT adalah sebagai berikut :

$$\text{BMI} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{[\text{Tinggi Badan (m)}]^2}$$

Tabel dibawah ini merupakan klasifikasi berat badan berlebih dan obesitas pada orang dewasa berdasarkan IMT menurut Kriteria Asia Pasifik :

Tabel 2.1. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT Menurut Kriteria Asia Pasifik.²⁸

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
Underweight	<18.5
Normal	18.5 - 22.9
Overweight	23.0
Beresiko	23.0 - 24.9
Obesitas I	25.0 - 29.9
Obesitas II	30.0

Pada tubuh manusia, lemak didistribusikan menjadi 2 kategori yaitu disimpan pada area panggul dan kaki (obesitas perifer) atau disimpan terpusat disekitar abdomen (obesitas sentral).²⁸

Rasio Lingkar Perut (LPe) dan Lingkar Panggul (LPa) merupakan cara sederhana untuk membedakan obesitas bagian bawah tubuh (panggul) dan bagian atas tubuh (pinggang dan perut). Jika rasio antara lingkar pinggang dan lingkar panggul untuk perempuan diatas 0.85 dan untuk laki-laki diatas 0.95 maka berkaitan dengan obesitas sentral (*apple-shaped obesity*) dan memiliki faktor resiko stroke, DM, dan penyakit jantung koroner. Sebaliknya jika rasio lingkar pinggang dan lingkar panggul untuk perempuan dibawah 0,85 dan untuk laki-laki dibawah 0,95 maka disebut obesitas perifer (*pear-shaped obesity*).

2.1.4. Patofisiologi Obesitas

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta penurunan aktifitas fisik (*sedentary life style*) yang menyebabkan penumpukan lemak di jaringan adiposa. Ketidakseimbangan dipengaruhi pengontrolan nafsu makan dan tingkat kekenyangan

seseorang yang diatur oleh mekanisme neural dan humoral (neurohumoral) yang dipengaruhi oleh genetik, nutrisi, lingkungan dan sinyal psikologis.²⁹

Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi) dan dibagi menjadi dua kategori, yaitu sinyal pendek dan sinyal panjang. Sinyal pendek mempengaruhi porsi makan dan waktu makan, serta berhubungan dengan faktor distensi lambung dan peptida gastrointestinal, yang diperankan oleh kolesistokinin sebagai stimulator dalam peningkatan rasa lapar. Sinyal panjang diperankan oleh *fat-derived hormone* leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi.³⁰

Apabila asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan, maka jaringan adiposa meningkat disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam peredaran darah. Kemudian, leptin merangsang pusat penurunan nafsu makan di hipotalamus agar menurunkan produksi Neuro Peptida Y (NPY) sehingga terjadi penurunan nafsu makan.

Resistensi reseptor leptin di hipotalamus memiliki peran besar dalam terjadinya obesitas. 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. Mekanisme induksi resistensi insulin oleh asam lemak ini terjadi akibat kompetisi asam lemak dan glukosa untuk berikatan dengan reseptor insulin. Oksidasi asam lemak akan menyebabkan peningkatan asetil-koA pada mitokondria dan inaktivasi enzim piruvat dehidrogenase.³⁰

2.1.5. Dampak Obesitas Terhadap Kesehatan

1. Penyakit Jantung Koroner

Hingga saat ini, kaitan antara obesitas dan penyakit jantung koroner dilihat sebagai hubungan tidak langsung, yaitu melalui hubungan kovariat, termasuk hipertensi, dislipidemia, penurunan

kolesterol HDL, dan toleransi glukosa terganggu atau diabetes tidak tergantung insulin. Resistensi insulin dan hiperinsulinemia berkaitan dengan keadaan komorbid tersebut. Walaupun sebagian besar komorbiditas yang mengaitkan obesitas dengan penyakit arteri koroner meningkat dengan meningkatnya IMT, komorbid ini juga berkaitan dengan penyebaran lemak tubuh. Penelitian longitudinal jangka panjang mengindikasikan bahwa obesitas tidak hanya terkait dengan aterosklerosis, namun juga secara tidak langsung memprediksi aterosklerosis.³¹

2. Tekanan Darah Tinggi

Jaringan adiposa dapat menguraikan angiotensin dari sistem renin-angiotensin. Distribusi lemak tubuh dianggap penting dalam terjadinya sindrom obesitas-hipertensi (*obesity-hypertension syndrome*).³¹ Singkatnya, mekanisme hipertensi yang terkait dengan obesitas melalui resistensi insulin, retensi natrium, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, aktivasi renin-angiotensin-aldosteron dan perubahan pada fungsi pembuluh darah.³²

3. Stroke

Kondisi sindrom metabolik yang tidak normal dapat menjadi pencetus serangan stroke. Sindrom metabolik yang merupakan faktor risiko stroke meliputi tekanan darah tinggi, gula darah meningkat, kegemukan dan dislipidemia.³³

4. Diabetes Tipe 2

Jaringan lemak putih sebelumnya diyakini hanya berfungsi sebagai organ penyimpan energi, namun saat ini dikenal juga sebagai partisipan aktif dalam homeostasis energi dan beberapa fungsi fisiologis seperti imunitas dan inflamasi. Jaringan adiposa diketahui mengeluarkan dan mengekspresikan berbagai produk yang dikenal dengan nama adipokin, termasuk leptin, adiponektin, resistin, dan visfatin, juga sitokin-sitokin dan kemokin-kemokin, seperti *tumor*

necrosis factor-alpha (TNF alpha), interleukin-6, dan *Monocyte chemoattractant protein-1* (MCP1). Pelepasan adipokin akan menimbulkan suatu keadaan subinflamasi kronis yang dapat berperan secara sentral dalam terjadinya resistensi insulin dan diabetes, dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler terkait obesitas.³⁴

5. Osteoarthritis

Dampak paling bermakna obesitas pada sistem muskuloskeletal berhubungan dengan osteoarthritis, gangguan sendi degeneratif yang ditandai dengan nyeri, penurunan mobilisasi dan berdampak negatif pada kualitas hidup. Patogenesis osteoarthritis berhubungan dengan beban sendi yang berlebihan dan perubahan pola biomekanik bersamaan dengan gangguan pengaturan (disregulasi) hormon dan sitokin.³⁵

2.1.6. Obesitas Pada Remaja

Remaja termasuk golongan yang rentan terhadap gizi. Gaya hidup di kota yang serba praktis memungkinkan masyarakat modern sulit untuk menghindari *fast food* yang banyak mengandung kalori, lemak dan kolesterol. Mereka lebih memilih makanan cepat saji karena penyajian cepat sehingga hemat waktu dan dapat dihidangkan kapan dan dimana saja, tempat saji dan penyajian yang higienis, dianggap makanan bergengsi, makanan modern, juga makanan gaul bagi anak muda. Makanan cepat saji yang dimaksud adalah jenis makanan yang dikemas, mudah disajikan, praktis, atau diolah dengan cara sederhana.³⁶ Kurangnya aktivitas fisik dan kehidupan yang disertai stress terutama di kota-kota besar mulai menunjukkan dampak dengan meningkatnya masalah gizi lebih (obesitas) dan penyakit degeneratif seperti jantung koroner, hipertensi dan diabetes melitus.³⁷

2.2. Lipid

Lipid adalah setiap kelompok heterogen lemak dan substansi serupa lemak, termasuk asam lemak, lemak netral, lilin, dan steroid, yang

bersifat larut dalam air dan larut dalam pelarut nonpolar. Lipid yang mudah disimpan dalam tubuh, berfungsi sebagai sumber bahan bakar, merupakan bahan yang terpenting dalam struktur sel dan mempunyai fungsi biologik yang lain.³⁸

Lipid diangkut di dalam plasma darah sebagai lipoprotein. Hasil ekstraksi senyawa lipid plasma dengan pelarut lipid yang sesuai akan memperlihatkan empat kelompok utama lipid yang terdapat di dalam lipoprotein. Keempat senyawa itu yaitu triasilgliserol, fosfolipid, kolesterol, dan ester kolesteril. Terdapat pula fraksi asam lemak rantai panjang yang tidak teresterifikasi yang disebut asam lemak bebas (*free fatty acid*), lipid plasma ini secara metabolik yang paling aktif.

2.2.1. Trigliserida

Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah dan berbagai organ dalam tubuh, trigliserida merupakan substansi yang terdiri dari gliserol yang mengikat gugus asam lemak. Trigliserida dalam tubuh digunakan untuk menyediakan energi untuk berbagai proses metabolisme, fungsi lipid ini mempunyai peranan yang hampir sama dengan karbohidrat. Trigliserida merupakan lemak yang terdiri dari lemak jenuh, lemak tidak jenuh tunggal, dan lemak tidak jenuh ganda.

Sebagian besar sintesis trigliserida terjadi di dalam hati tetapi ada juga yang disintesis dalam jaringan adiposa. Trigliserida yang ada dalam hati kemudian ditransport oleh lipoprotein ke jaringan adiposa, dimana trigliserida disimpan untuk energi.

Kebanyakan lemak makanan dalam bentuk triasilgliserol. Pencernaan terjadi di usus kecil dan isi lemak direaksikan dengan lipase karena lipase larut dalam air. Materi lipid diubah menjadi globula-globula kecil yang teremulsi oleh garam empedu. Lipid yang tercerna terutama dalam bentuk larut dalam air, membentuk asam lemak monogliserida dan asam empedu kemudian diserap ke dalam sel mukosa intestinum, kemudian trigliserida disintesa kembali dan dilapisi protein. Selanjutnya asam lemak akan masuk ke sel lemak dan disintesa menjadi trigliserida.³⁹

Menurut National Cholesterol Education Program, berikut merupakan tabel ambang batas trigliserida dalam darah⁵⁹:

mg/dl	Kategori
<150	Normal
150-199	Batas Tinggi
200-499	Tinggi
500	Sangat Tinggi

2.2.2. Lipoprotein

Di samping asam lemak bebas, ada empat kelompok utama lipoprotein yang telah diidentifikasi; keempat kelompok lipoprotein ini mempunyai makna yang penting secara fisiologis dan untuk diagnosis klinis. Keempat kelompok ini adalah (1) kilomikron yang berasal dari penyerapan triasilgliserol di usus; (2) lipoprotein dengan densitas yang sangat rendah atau *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL atau pre- -lipoprotein) yang berasal dari hati untuk mengeluarkan triasilgliserol; (3) lipoprotein dengan densitas rendah atau *Low Density Lipoprotein* (LDL atau -lipoprotein) yang memperlihatkan tahap akhir di dalam katabolisme VLDL; dan (4) lipoprotein dengan densitas tinggi atau *High Density Lipoprotein* (HDL atau -lipoprotein) yang terlibat dalam metabolisme VLDL dan kilomikron serta pengangkutan kolesterol. Triasilgliserol merupakan unsur lipid yang dominan pada kilomikron dan VLDL, sedangkan kolesterol dan fosfolipid masing-masing dominan pada LDL dan HDL.⁴⁰

1. Kilomikron

Kilomikron mempunyai diameter 90 — 1000 nm dan densitas <0,95, diproduksi oleh intestinum, sangat kaya akan triasilgliserol yang berasal dari makanan (85-95%), miskin akan kolesterol bebas dan fosfolipid, dan mengandung sekitar 1 - 2%

protein. Kilomikron mengandung apo B-48, apoA, apoC dan apoE. Triasilgliserol pada kilomikron dihidrosisis oleh lipase lipoprotein menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Kilomikron bertanggung jawab dalam transpor lipid dari makanan ke dalam sirkulasi.⁴⁰

2. *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*

VLDL disebut juga pre-beta lipoprotein. VLDL dibentuk di dalam hati dan intestinum, berfungsi sebagai sarana untuk transpor triasilgliserol dari hati ke jaringan ekstrahepatik untuk memenuhi kebutuhan energi dan untuk disimpan. Partikel VLDL mempunyai diameter 30-90 nm, densitas 0,95-0,006 dan kaya akan triasilgliserol. Lipoprotein pada VLDL kebanyakan adalah apo B-100 dan apo C, tetapi juga memiliki beberapa apo E. Partikel yang lebih kecil yang dihasilkan dari interaksi antara VLDL dan lipase lipoprotein sering disebut *Intermediate Density Lipoprotein/IDL*. IDL mempunyai diameter 25 - 30 nm dan densitas 1,006 - 1,019. VLDL adalah prekursor IDL dan IDL adalah prekursor LDL.⁴⁰

3. *Low Density Lipoprotein (LDL)*

LDL disebut juga beta-lipoprotein. LDL menyusun sekitar 50% dari total massa lipoprotein dalam plasma manusia. Sekitar 50% dari massa LDL adalah kolesterol, yang kebanyakan teresterifikasi dan sekitar 25% adalah protein. Protein penyusun LDL kebanyakan adalah apo B-100 dengan sedikit apo C. LDL mengangkut kolesterol dan fosfolipid dari hati ke sel tepi. LDL mempunyai densitas 1,019-1,063 dan diameter 20 - 25 nm.⁴⁰

4. *High Density Lipoprotein (HDL)*

HDL disebut juga alfa-lipoprotein. HDL adalah suatu partikel kecil yang terdiri dari sekitar 50% protein (kebanyakan apo A, tetapi juga beberapa apo C dan apo E), sekitar 20% kolesterol (kebanyakan terseterifikasi), 30% fosfolipid dan hanya sedikit triasilgliserol. HDL

berperan dalam transpor kolesterol dari sel tubuh ke hati, dimana HDL disintesis dan dikeluarkan dari hati dan intestinal. HDL dibedakan menjadi HDL1 dengan diameter 20-25 nm dan densitas 1,019–1,063; HDL2 dengan diameter 10-20 nm dan densitas 1,063-1,125; dan HDL3 dengan diameter 5-10 nm dan densitas 1,125-1,210. Fungsi utama dari HDL adalah untuk menghilangkan kelebihan kolesterol dan membawa kelebihan tersebut ke hati untuk dimetabolisme menjadi garam empedu. Fungsi penghapusan kolesterol dari jaringan ini mendasari hubungan terbalik antara konsentrasi plasma HDL dan timbulnya penyakit terkait lipid. HDL juga mengangkut cadangan kolesterol untuk berbagai keperluan di tubuh yang dicadangkan oleh LDL. Fungsi lain dari HDL adalah: 1) Transfer apoprotein ke lipoprotein lain, 2) Mengangkat lipid dari lipoprotein lain, 3) Mengangkat kolesterol dari membran sel, 4) Mengkonversi kolesterol menjadi ester kolesterol melalui reaksi LCAT, dan 5) Transfer ester kolesterol ke lipoprotein lain melalui CETP.⁴¹

2.2.3. Metabolisme Lipid

Metabolisme lipid terdiri dari tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Jalur metabolisme eksogen dan metabolisme endogen melibatkan metabolisme kolesterol, LDL dan trigliserida, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* mengenai metabolisme kolesterol-HDL.⁴²

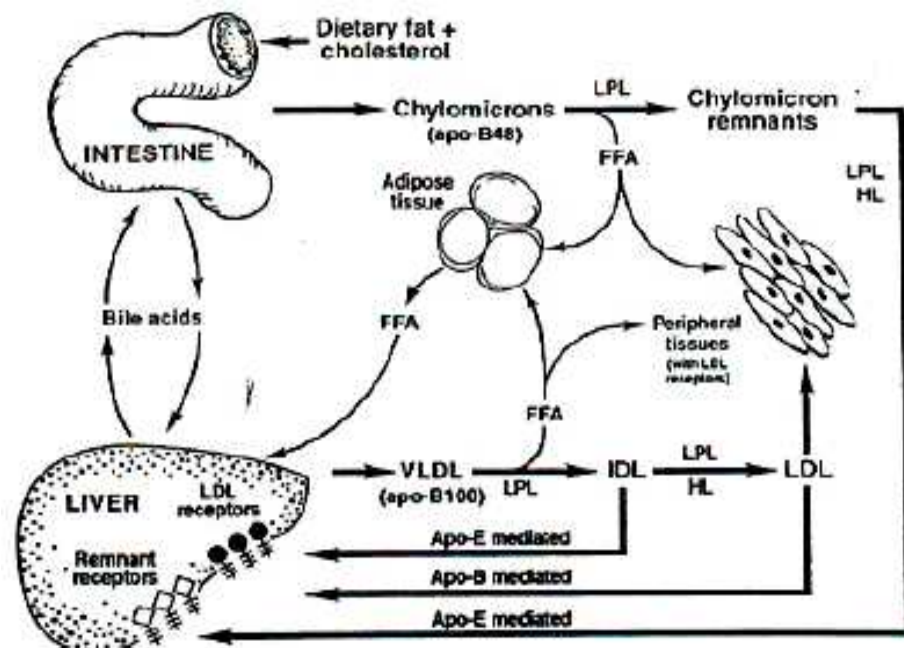
1. Metabolisme Eksogen

Lipid dalam usus yang berasal dari makanan di dalam lambung, mengalami emulsifikasi oleh empedu menjadi partikel lebih kecil yaitu trigliserida sehingga enzim pencernaan dapat bekerja. Trigliserida dihidrolisis di dalam usus oleh lipase pankreas dan lipase usus menjadi asam lemak bebas dan monogliserida. Bersama empedu, asam lemak bebas dan monogliserol dalam bentuk miselus masuk ke *brush border* enterosit untuk diabsorpsi. Empedu

dilepas kembali untuk didaur ulang dalam proses pengangkutan.^{43,44,39}

Dalam enterosit, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester; keduanya bersama dengan fosfolipid dan apoprotein B-48 akan membentuk lipoprotein yang disebut kilomikron *nascent*.^{44,45}

Kilomikron diakumulasi di apparatus golgi dan disekresi ke sisi lateral enterosit, masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Kilomikron *nascent* memiliki apoB-48, apoA-1, apoA-IV, dan mendapat apoC-II dan apoE dari HDL di kelenjar limfe dan darah. Trigliserida dalam kilomikron akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL, diaktifkan oleh apoC-II) yang berasal dari endotel kapiler di jaringan adiposa, jantung, serta otot rangka, dan melepaskan asam lemak bebas (*free fatty acid*, FFA). Asam lemak bebas yang dilepaskan diambil oleh miosit dan adiposit, dioksidasi untuk menghasilkan energi atau diesterifikasi dan disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa. Bila asam lemak bebas terdapat dalam jumlah besar, sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan pembentuk trigliserida. Kilomikron yang kehilangan sebagian besar trigliseridanya akan menjadi kilomikron *remnant* yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati melalui ligan apoE.^{45,43,44}



Gambar 1. Jalur Metabolisme Kilomikron. Sumber: Semenkovich CF et al.,2011.⁴⁵

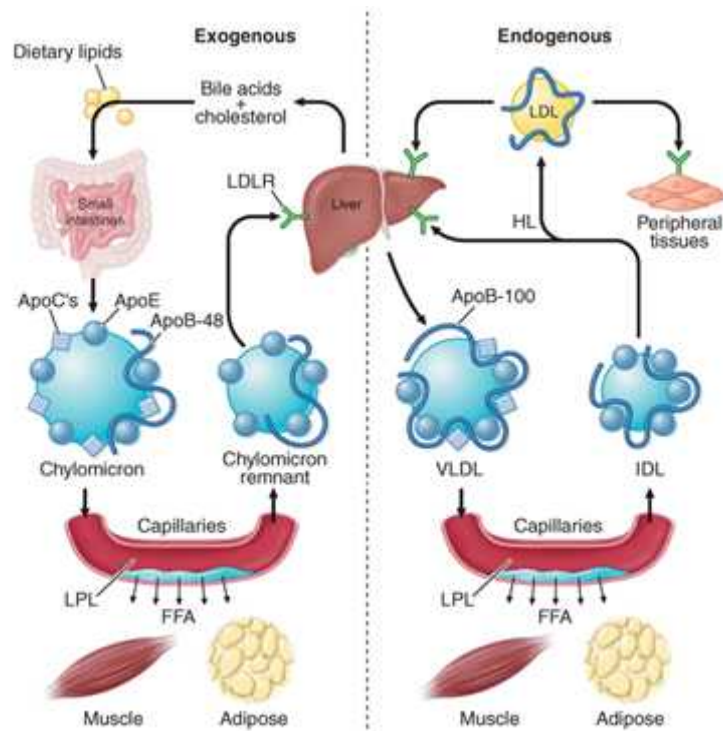
2. Metabolisme Endogen

Deposit lipid dalam hepatosit dimetabolisme menjadi trigliserida dan kolesterol ester. Pengemasan trigliserida hati dengan komponen lain VLDL *nascent* dimediasi oleh enzim *Microsomal Triglyceride Transfer Protein* (MTP). Trigliserida dan fosfolipid yang digunakan untuk pembentukan VLDL disintesis dalam retikulum endoplasma, selanjutnya masuk ke aparatus golgi, menyatu dengan permukaan lumen hepatosit, melepaskan VLDL ke celah Disse, dan masuk ke kapiler jaringan adiposa dan otot sebagai lipoprotein VLDL *nascent* dengan apoB-100.⁴⁴

Apoprotein apoB-100 merupakan bentuk hepatic dari apoB. Selain itu, VLDL juga berisi apoE dan apoCs yang didapat dari HDL dalam sirkulasi. Trigliserida VLDL akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) dan hepatic lipase (HL) menjadi asam lemak bebas. Lipoprotein VLDL dikonversi ke IDL yang hanya

mengandung apoB dan apoE. Lipoprotein IDL dapat diambil oleh reseptor LDL (LRP, *Low Density Lipoprotein Receptor-related Proteins*) di hati. Lipoprotein IDL dengan apoE normal dihidrolisis oleh LPL dan HL menjadi LDL.⁴⁵

Sebagian kolesterol LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor kolesterol LDL, dimediasi oleh apoB-100. Lipoprotein LDL didegradasi di hepatosit dan akan melepaskan kolesterol yang digunakan untuk biosintesis VLDL dan sintesis membran atau menjadi prekursor biosintesis asam empedu. Asam empedu dan kolesterol bebas dibawa ke kantong empedu. Sebagian kecil kolesterol LDL masuk ke subendotel, mengalami oksidasi, ditangkap oleh reseptor *scavenger-A* (SR-A) makrofag, dan difagositosis oleh makrofag yang akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol LDL dalam plasma, maka makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung dalam LDL.^{42,46}



Gambar 2. Jalur Metabolisme Eksogen dan Endogen.

Sumber: Rader DJ dan Hobbs HH, 2008.⁴⁴

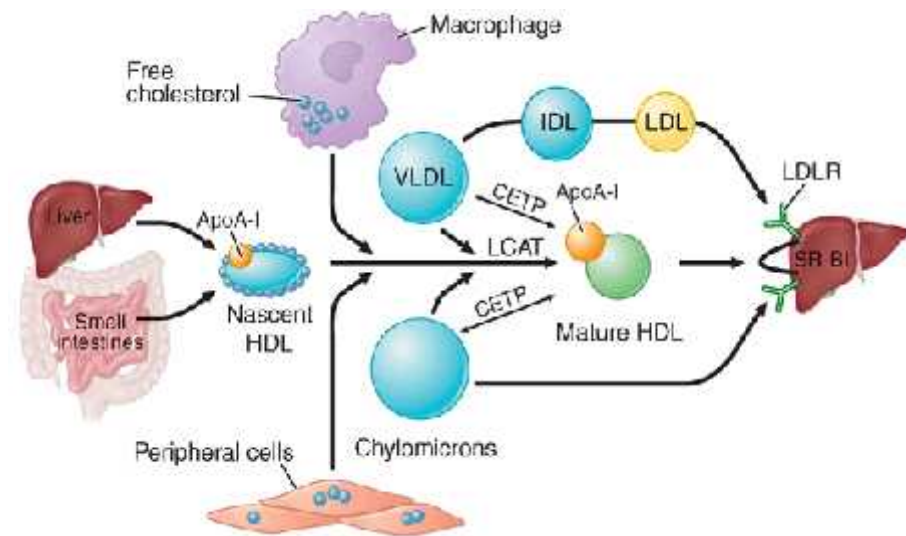
3. Jalur Reverse Cholesterol Transport

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil yang rendah akan kadar kolesterol disebut sebagai HDL *nascent*. HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein-A1. HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL *nascent* akan berubah menjadi HDL dewasa yang berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL *nascent*, kolesterol bebas di bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut *Adenosine Triphosphate-binding Cassette Transporter-1* atau disingkat ABC-1.⁴²

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *Lecithin Cholesterol Acyltransferase* atau LCAT. Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama yaitu menuju hati dan ditangkap oleh *scavenger receptor class B type-1*, dikenal sebagai SR-B1. Jalur kedua yaitu kolesterol ester dalam HDL akan ditukarkan dengan trigliserid dari VLDL dan IDL dengan bantuan *Cholesterol Ester Transfer Protein* atau CETP. Dengan demikian, fungsi HDL sebagai penyerap kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati.⁴²

Proses oksidasi asam lemak dinamakan oksidasi beta dan menghasilkan asetil KoA, selanjutnya sebagaimana asetil KoA dari hasil metabolisme karbohidrat dan protein, asetil KoA dari jalur inipun akan masuk ke dalam siklus asam sitrat sehingga dihasilkan energi. Kebutuhan energi yang sudah mencukupi, asetil KoA dapat

mengalami lipogenesis menjadi asam lemak dan selanjutnya dapat disimpan sebagai trigliserida.⁴⁷



Gambar 3. Metabolisme HDL dan Reverse Cholesterol Transfer.
Sumber: Rader DJ dan Hobbs HH, 2008.⁴⁴

2.3. Kayu Manis

Tanaman kayu manis (*Cinnamomum sp*) merupakan tanaman tahunan, termasuk salah satu komoditas ekspor penting Indonesia. Kulit, batang, dan rantingnya dapat digunakan untuk bahan minyak dan obat.⁴⁸

Kayu manis tumbuh pada tanah yang subur, gembur dengan drainase yang baik serta kaya bahan organik. Sebagian besar tanaman tumbuh di daerah yang memiliki suhu berkisar 10-23°C, pada ketinggian 100-1200 mdpl. Pada dataran rendah (300-400 mdpl) tanaman dapat tumbuh baik, tetapi produksi kulit rendah dengan ketebalan kulit kurang 2 mm serta warna kulit kuning kecoklatan. Semakin tinggi tempat tumbuhnya maka terjadi perubahan warna kulit coklat sampai kecoklatan.⁴⁷

2.3.1. Klasifikasi Tanaman

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Subdivisi	: Magnoliophyta
Kelas	: Magnoliidae
Ordo	: Laurales
Famili	: Lauraceae
Genus	: <i>Cinnamomum</i>
Spesies	: <i>Cinnamomum burmannii</i> , <i>Cinnamomum zeylanicum</i> , <i>Cinnamomum cassia</i> ⁴⁹

Cinnamomum cassia merupakan spesies kayu manis khas Sri Lanka yang tumbuh di daerah Asia Tenggara. Spesies kayu manis yang lain adalah *Cinnamomum verum* (*C. verum*) atau *Cinnamomum zeylanicum* (*C. zeylanicum*) atau *Cinnamomum aromaticum* (*C. aromaticum*) yang berasal dari China. Penyebaran *Cinnamomum burmannii* di Indonesia banyak terdapat di daerah Jawa dan Sumatra, khususnya daerah Sumatra Barat dan Kerinci.⁴⁸



Gambar 4. Kayu Manis *Cinnamomum burmannii*

2.3.2. Deskripsi Tanaman

Berdasarkan penelitian yang dilakukan sebelumnya komposisi kayu manis terdiri dari : abu (2,4%), protein (3,5%), lemak (4%), serat (33,0%), karbohidrat (52,0%), dan menghasilkan energi 285 Kcal/100g.

Sedangkan komposisi mineralnya terdiri dari zat besi (7,0 mg/g), zinc (2,6 mg/g), kalsium (83,8 mg/g), chromium (0,4 mg/g), mangan (20,1 mg/g), magnesium (85,5 mg/g), kalium (134,7 mg/g), dan fosfor (42,2 mg/g).⁵⁰

Komponen bioaktif tanaman yang memiliki efek hipoglikemik adalah flavonoid, alkaloid, glikosida, polisakarida, peptidoglikan, steroid, dan terpenoid. Flavonoid adalah substansi yang paling banyak dan terpenting pada kelompok polifenol di dalam tanaman.⁵¹

Efek lain yang dimiliki oleh kayu manis adalah penghambatan aktifitas enzim HMG-CoA reduktase di hepar dan menurunkan kadar lipid darah pada hewan percobaan juga manusia.⁵¹

Kandungan polifenol yang terdapat dalam kayu manis adalah rutin, quercetin, kaempferol, isorhamnetin, dancatechin. Polifenol dalam kayu manis yang memiliki aktivitas mirip dengan insulin (*insulin memetic*) adalah *doubly-linked procyanidintype-A polymers* yang merupakan bagian dari *catechin/epicatechin* yang selanjutnya disebut sebagai MHCP atau cinnamtannin B1. Selain itu, kayu manis juga memiliki komponen bioaktif berupa *cinnamaldehyde*, *cinnamic acid*, *cinnamate* dan *essensial oil*.²

2.3.3. Kandungan Kimia Kayu Manis

Dari beberapa penelitian yang telah dilakukan, kayu manis dilaporkan telah terbukti memiliki efek hipoglikemik dan efek hipolipidemik pada tikus diabetes.⁵² Hasil analisa fitokimia dari beberapa studi menunjukkan adanya beberapa senyawa penting dalam ekstrak kayu manis diantaranya alkaloid, protein, tannin, glikosida, flavonoid, saponin, asam cinnamat, polifenol dan cinnamaldehyd.⁵³ Dari sekian senyawa tersebut, bahan aktif yang paling berperan aktif adalah asam cinnamat, cinnamaldehyd, polifenol dan flavonoid. Berbagai penelitian melaporkan bahwa cinnamaldehyd mampu meningkatkan transport glukosa oleh GLUT4 pada sel adiposa dan otot skelet sehingga mampu menurunkan glukosa darah secara signifikan. Telah dilaporkan pemberian cinnamaldehyd 20mg/kgbb dapat menurunkan trigliserida, HbA1C dan total kolesterol.⁵²

Kandungan yang lain adalah asam cinnamat yang berperan sebagai insulin secretagog dan peningkatan ekspresi dari GLUT4. Asam cinnamat juga dilaporkan mampu menghambat enzim HMG-CoA reduktase hepar dan menurunkan peroksidasi lipid di hepar. Selain itu, kandungan polifenol dalam *Cinnamomum sp.* bekerja dalam regulasi tiga protein, yaitu GLUT4, insulin receptor (IR) dan tristetrapolin. Polifenol insulin mengaktifkan reseptor insulin dengan meningkatkan aktifitas fosforilasi insulin dan menghambat *Protein Tyrosine Phosphatase-1* (PTP-1) yang menurunkan aktifitas reseptor insulin di jaringan adiposa.^{53,54}

Salah satu komponen polifenol yang banyak dilaporkan MHCP yang bersifat insulin mimetik. Sangal (2011) melaporkan MHCP memiliki beberapa efek antara lain :

1. Merangsang autofosforilasi reseptor insulin,
2. Meningkatkan pengangkutan glukosa,
3. Meningkatkan sintesis glikogen dan aktifitas glikogen sintase di sel adiposa,
4. Menurunkan aktifitas glikogen sintase kinase-3 . Selain itu pada penelitian yang lain dilaporkan juga bahwa MHCP dapat meningkatkan sensitifitas insulin melalui penambahan ekspresi dari PPAR / .

Kandungan polifenol tidak hanya memiliki mekanisme kerja menyerupai insulin (*insulin mimetic*), namun juga sebagai antioksidan. Dilaporkan bahwa ekstrak etanol dari kulit kayu tanaman *Cinnamomum cassia* memiliki aktifitas antioksidan tertinggi dibandingkan bagian lain dari tanaman ini. Tingginya aktifitas antioksidan berbanding lurus dengan kandungan polifenol dan flavonoid, Khususnya polifenol yang dilaporkan mampu menghambat enzim 5-lipooksigenase.⁵⁵

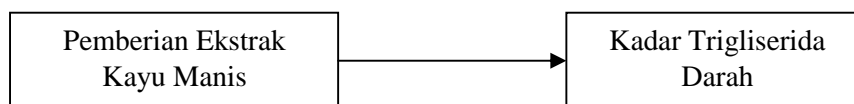
Kandungan polifenol dan flavonoid yang tinggi pada kulit kayu *Cinnamomum sp.* memiliki aktifitas antioksidan tinggi yang didasarkan

pada atau kemampuan menangkap radikal bebas terutama pada sel pankreas. Mekanisme ini sangat baik dalam menangkal radikal bebas yang timbul akibat reaksi siklus redoks aloksanyang menyebabkan kerusakan pada sel pankreas.⁵⁶

2.3.4. Zat Berbahaya Kayu Manis

Kumarin pada awalnya diduga memiliki efek genotoksik dan karsinogenik pada manusia, namun data toksikologi baru menunjukkan bahwa nongenotoksik dan memungkinkan untuk menentukan asupan harian yang dapat ditoleransi.⁵⁷ Dipercaya bahwa kebanyakan manusia memiliki jalur utama untuk metabolisme kumarin (jalur 7-hidroksiolinumarin) yang berbeda dari pada tikus (jalur epoksidasi 3,4-coumarin) di mana terbentuk epoksida reaktif. Rute epoksida 3,4 coumarin telah dikaitkan dengan hepatotoksisitas dan efek karsinogenik dari kumarin yang diamati pada penelitian jangka panjang pada tikus dan mencit.⁵⁸ Pada tahun 2004, European Food Safety Authority (EFSA) merekomendasikan batas asupan harian kumarin 0-0,1 mg/kgBB/hari.

2.4. Kerangka Konsep



BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain eksperimental dengan rancangan penelitian *pre-experimantal one grup pre and post-test*

$O_1 \quad X \quad O_2$

Keterangan :

O_1 = Pengukuran sebelum intervensi

X = Intervensi

O_2 = Pengukuran sesudah intervensi

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan selama 20 hari.

3.2.2. Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Jl. Perintis Kemerdekaan No.23, Perintis, Medan Tim., Kota Medan dan Laboratorium Farmakologi dan Biologi Universitas Sumatera Utara Jl. Dr. Mansyur No.151, Tj. Rejo, Medan Sunggal, Kota Medan.

3.3. Populasi Penelitian

3.3.1. Populasi Target

Mahasiswa/i yang mengalami obesitas.

3.3.2. Populasi Terjangkau

Mahasiswa/i Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen 2017/2018, Medan yang tergolong obesitas ($>30 \text{ kg/m}^2$).

3.4. Sampel dan Cara Pemilihan Sampel

3.4.1. Sampel

Seluruh anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi dijadikan sampel dalam penelitian ini.

3.4.2. Hitung Besar Sampel

Besar sampel yang dibutuhkan diperkirakan melalui rumus besar sampel analitik numerik berpasangan. Nilai α yang ditetapkan adalah 5% dengan hipotesis dua arah dan nilai β dalam penelitian ini adalah 10%. Sehingga simpangan baku S_1 nilainya 1,96 dan simpangan baku S_2 nilainya 1,282. Maka besar sampel untuk penelitian ini adalah sebagai berikut :

$$n_1 = n_2 = 2 \frac{Z\alpha + Z\beta S^2}{X_1 - X_2}$$

$$n = 2 \frac{1,96 + 1,282 \cdot 0,265^2}{0,33}$$

$$n = 2 \frac{0,86}{0,33}$$

$$n = 2 \times 6,76 = 13,52 \approx 14$$

$$n = 15$$

Maka sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 14 orang. Berdasarkan antisipasi peneliti adanya *drop out* pada proses penelitian ini, maka besar sampel ditambah sebesar 10%. Oleh karna itu jumlah sampel yang dibutuhkan 15 orang mahasiswa.

3.4.3. Pemilihan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan secara *purposive sampling*. Pemilihan subjek berdasarkan pada pertimbangan subjektif dan praktis bahwa subjek tersebut dapat memberikan informasi yang memadai untuk menjawab pertanyaan penelitian.

3.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1. Kriteria Inklusi

1. Mahasiswa/i Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen.
2. Indeks Massa Tubuh ≥ 30 .
3. Bersedia ikut dalam penelitian dan mengisi *informed consent*.
4. Tidak menderita penyakit kronis (penyakit jantung, penyakit hati dan penyakit ginjal) sebelum penelitian dilakukan.
5. Tidak ada riwayat alergi kayu manis.

3.5.2. Kriteria Eksklusi

1. Alergi kayu manis yang timbul sesudah diberikan intervensi (kayu manis).
2. Tidak bersedia meneruskan keterlibatan dalam penelitian.

3.6. Cara Kerja

3.6.1. Alat dan Bahan Penelitian

Alat yang digunakan penelitian ini adalah timbangan merek TANITA, alat ukur tinggi badan, dan tabung *blood vein vaccum-veproject*. Bahan pada penelitian adalah kayu manis.

3.6.2. Pengumpulan data

Data tentang obesitas dikumpulkan dengan cara melakukan pengukuran antropometri menggunakan alat timbang injak merek TANITA dengan ketelitian 0,1 kg. Kemudian, tinggi badan diukur. Hasil pengukuran berat dan tinggi badan merupakan rerata dari 3 kali pengukuran. Indeks Massa Tubuh (IMT) dihitung menggunakan rumus berat badan (kg) dibagi hasil kuadrat tinggi badan (m). Pengukuran dilakukan pada seluruh mahasiswa/i Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen, kemudian subjek yang memenuhi kriteria menjadi sampel penelitian.

3.6.3. Konsumsi Kayu Manis

Pembuatan serbuk simplisia (kayu manis alami) merupakan proses awal pembuatan ekstrak. Serbuk simplisia dibuat dari simplisia utuh atau potongan-potongan halus simplisia yang sudah dikeringkan melalui proses pembuatan serbuk dengan suatu alat tanpa menyebabkan kerusakan atau kehilangan kandungan kimia yang dibutuhkan dan diayak hingga diperoleh serbuk dengan derajat kehalusan tertentu. Derajat kehalusan

serbuk simplisia terdiri dari serbuk sangat kasar, kasar, agak kasar, halus dan sangat halus.

Pembuatan ekstrak dari serbuk kering simplisia dengan cara maserasi menggunakan pelarut yang sesuai. Pelarut yang digunakan dapat menyari sebagian besar metabolit sekunder yang terkandung dalam serbuk simplisia. Jika tidak dinyatakan lain gunakan *etanol 96% P*.

Pembuatan ekstrak dilakukan di Universitas Sumatera Utara dan didapatkan hasil ± 1.000 gr bubuk kering kayu manis. Bubuk kayu manis diolah menjadi ekstrak dengan cara maserasi kemudian dimasukkan ke dalam kapsul sebanyak 250mg/kapsul. Pemilihan dosis dilakukan sesuai dengan makan sehari-hari dan tidak menimbulkan efek samping. Berdasarkan acuan sediaan herbal oleh Direktorat Obat Asli Indonesia dosis rata-rata harian 2-4 g. Pemberian kapsul kayu manis dilakukan secara oral. Pemberiaan satu kapsul satu kali sehari sesudah makan selama 20 hari. Untuk mengontrol konsumsi kayu manis mengikuti jadwal pemberian dilakukan dengan cara menghubungi melalui telepon dan sosial media.

3.6.4. Pengukuran Sampel

Data kadar Trigliserida dilakukan dengan pengambilan sampel darah 3-5 cc dimasukkan ke tabung *blood vein vaccum-vemoject* dan diperiksa dengan fotometer Microlab 300. Sebelum pengambilan sampel darah IV, responden diwajibkan puasa selama 10 jam. Pemeriksaan sampel darah dilakukan di laboratorium Gatot Subroto Medan.

3.7. Identifikasi Variabel

1. Variabel bebas : Ekstrak kayu manis.
2. Variabel terikat : Perubahan kadar trigliserida.
3. Variabel perancu : Gizi dan aktivitas fisik.

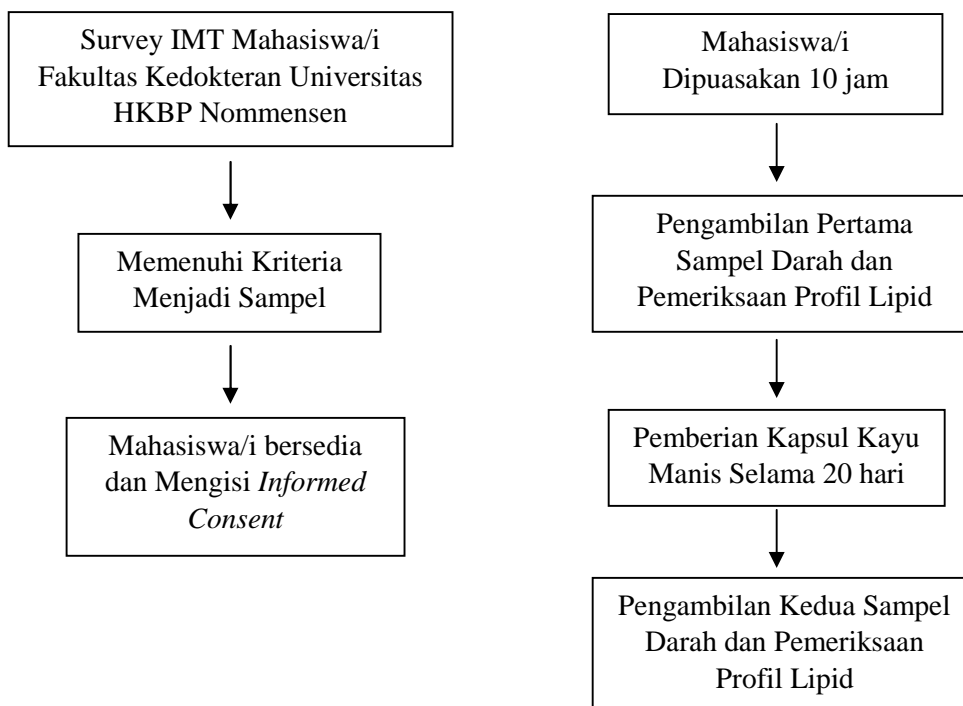
3.8. Definisi Operasional

No.	Variabel	Cara ukur	Alat ukur	Skala
-----	----------	-----------	-----------	-------

		ukur
1.	Kadar trigliseridasebelum intervensi	Pengambilan darah 3cc dimasukkan ke tabung, interpretasi hasil pengukuran ini dibagi atas : <ol style="list-style-type: none"> a. Normal jika kadar trigliserida <150 mg/dL b. Batas Tinggi jika kadar trigliserida 150-199 mg/dL c. Tinggi jika kadar trigliserida 200-499 mg/dL d. Sangat Tinggi jika kadar trigliserida >500 mg/dL
2.	Kadar trigliserida sesudah intervensi	Pengambilan darah 3cc dimasukkan ke tabung, interpretasi hasil pengukuran ini dibagi atas : <ol style="list-style-type: none"> a. Normal jika kadar trigliserida <150 mg/dL b. Batas Tinggi jika kadar trigliserida 150-199 mg/dL c. Tinggi jika kadar trigliserida 200-499 mg/dL d. Sangat tinggi jika kadar trigliserida >500 mg/dL

<p>3. Indeks Massa Tubuh (IMT)</p>	<p>Hasil dari pengukuran berat dan tinggi badan, dihitung dengan rumus berat badan (kg) dibagi hasil kuadrat tinggi badan (m), interpretasi angka :</p> <p>Berat Kurang : <18,5</p> <p>Normal : 18,5-25</p> <p><i>Overweight</i> : 25-<30</p> <p>Obesitas : 30</p>	<p>Timbangan injak dan Pengukur Tinggi badan</p>	<p>Kategorik</p>
------------------------------------	--	--	------------------

3.9. Alur Penelitian



3.10. Analisis Data

Analisis univariat yakni umur, jenis kelamin, indeks massa tubuh. Analisa data dilakukan dengan melihat jumlah (%) subjek penelitian yang mengalami peningkatan kadar trigliserida menggunakan uji T berpasangan jika data terdistribusi normal. Jika data tidak terdistribusi normal maka menggunakan uji wilcoxon.

Hipotesis statistik :

Ho : Tidak ada pengaruh pemberian kayu manis terhadap kadar trigliserida pada mahasiswa/i obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen tahun 2017.

Ha : Ada pengaruh pemberian kayu manis terhadap kadar trigliserida pada mahasiswa/i obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen tahun 2017.

Hubungan pemberian kayu manis dengan kadar trigliserida pada mahasiswa/i obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen tahun 2017 dinyatakan bermakna jika nilai $p < 0,05$.