BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut survei global obesitas di 195 negara, dilakukan pada tahun 2015, 604 juta orang dewasa dan 108 juta anak-anak mengalami obesitas. Sejak tahun 1980, prevalensi obesitas meningkat dua kali lipat di 73 negara dan meningkat di sebagian besar negara lain. Menurut survei ini, obesitas bukan lagi penyakit kemakmuran. Peningkatan tertinggi dalam prevalensi obesitas pada pria muda (25-29 tahun) terjadi di negara-negara dengan indeks sosio-ekonomi rendah. Dalam tiga dekade terakhir, prevalensi mulai dari 1,1% pada tahun 1980 menjadi 3,85 pada tahun 2015. Antara tahun 1990 dan 2015, tingkat kematian global yang terkait dengan IMT tinggi meningkat sebesar 28,3%. Obesitas juga berkontribusi pada 120 juta orang hidup cacat.[1] Obesitas adalah peningkatan berat badan melampaui batas kebutuhan fisik dan skeletal, akibat penimbunan lemak tubuh yang berlebihan.[2]

Tingkat prevalensi hipertensi dan obesitas pada pasien dengan diabetes melitus tipe 2 tinggi di seluruh dunia. Ada bukti perbedaan yang mencolok dalam angka ini di antara negara / wilayah. Dari total 2.688 studi, 92 studi observasional memberikan tingkat prevalensi untuk hipertensi dan / atau obesitas khusus pada orang dewasa dengan diabetes melitus tipe 2. Lima belas studi tentang subtipe spesifik hipertensi atau subpopulasi dengan diabetes melitus tipe 2 kemudian dikeluarkan, meninggalkan 78 studi (dalam 77 artikel) untuk dimasukkan dalam artikel ini. Dari jumlah tersebut, 61 studi melaporkan prevalensi hipertensi, 44 melaporkan prevalensi obesitas, dan 12 melaporkan prevalensi hipertensi dengan obesitas. Sebagian besar penelitian memiliki risiko rendah bisa mengenai diagnosis diabetes melitus tipe 2 (70/78), hipertensi (59/69), atau obesitas (45/47). Daerah dengan studi terbesar populasi diabetes melitus tipe 2 adalah Eropa (maksimum N = 180,369; median 1,610), Amerika Utara (maksimum N = 138,336; median, 1,512), dan Asia (maksimum N = 89,857; median, 669). Penelitian yang lebih kecil dilakukan di Oceania (gabungan N = 5.724 untuk dua penelitian), Afrika (maksimum N = 601; median, 218), dan Amerika Selatan (maksimum N = 842; median, 270). Sebagian besar populasi penelitian memiliki usia rata-

rata antara 50 dan 70 tahun. Semua wilayah kecuali Amerika Selatan juga termasuk analisis populasi dengan usia rata-rata antara 30 dan 50 tahun. Eropa juga memiliki studi dengan usia rata-rata antara 70 dan 90 tahun.[3]

Hubungan antara obesitas, hipertensi dengan diabetes melitus telah lama diketahui dan telah banyak dilaporkan oleh banyak peneliti, sebagian besar peneliti menitikberatkan patofisiologi tersebut pada tiga hal utama yaitu gangguan sistem autonom, resistensi insulin, serta abnormalitas struktur dan fungsi pembuluh darah. Ketiga hal tersebut saling mempengaruhi satu sama lain.[4]

Perlu diteliti pada dosen dan pegawai untuk melihat apakah tingkat kesehatan pada profesi dosen dan pegawai yang kebanyakan aktivitasnya berada di kampus dan duduk dalam waktu yang lama, mengakibatkan penumpukan lemak berlebihan, sehingga memungkinkan terganggunya metabolisme tubuh.

Dari data-data diatas saya ingin meneliti gambaran gula darah sewaktu dan tekanan darah pada usia kerja produktif 25-70 tahun pada dosen dan pegawai Universitas HKBP Nommensen Medan.

Pada penelitian sebelumnya, dilakukan pemeriksaan gula darah dan tekanan darah pada mahasiswa preklinik prodi kedokteran universitas Hasanuddin dengan status gizi obese, didapatkan tekanan darah sistolik > 120 mmHg sebanyak 86,11% dan tekanan darah diastolik > 80 mmHg sebanyak 93,06%, serta kadar gula darah puasa >100 mg/dl.[5]

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran tekanan darah dan kadar gula darah sewaktu pada dosen dan pegawai Universitas HKBP Nommensen dengan status gizi obese

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Gambaran Tekanan darah dan kadar gula darah sewaktu pada dosen dan pegawai Universitas HKBP Nommensen dengan status gizi obese

1.3.2 Tujuan Khusus

a. Gambaran tekanan darah rata-rata subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin
b. Gambaran gula darah sewaktu rata-rata subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin
c. Gambaran tekanan darah rata-rata subjek penelitian berdasarkan umur
d. Gambaran gula darah sewaktu rata-rata subjek penelitian berdasarkan umur

1.4 Manfaat Penelitian

a. Manfaat teoritis

   Mendapatkan data mengenai jumlah dosen dan pegawai universitas HKBP Nommensen tahun 2018 dengan status gizi obese.

b. Manfaat aplikatif

   1. Menjadi bahan edukasi utamanya kepada subjek penelitian mengenai obesitas.
   2. Menjadi bahan informasi berguna untuk institusi mengenai gambaran gula darah sewaktu dan tekanan darah pada dosen dan pegawai dengan status gizi obese

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi Obesitas

Menurut kamus Dorland[2], obesitas adalah peningkatan berat badan melebihi batas kebutuhan skeletal dan fisik sebagai akibat akumulasi lemak berlebihan dalam tubuh.

2.1.2 Epidemiologi Obesitas

Pada tahun 2016, 39% pria dan 39% wanita berusia 18+ mengalami kelebihan berat badan (BMI ≥ 25 kg / m2) dan 11% pria dan 15% wanita mengalami obesitas (BMI ≥30 kg / m2). Jadi, hampir dua miliar orang dewasa di seluruh dunia mengalami kelebihan berat badan dan, dari jumlah ini, lebih dari setengah miliar mengalami obesitas. Baik kelebihan berat badan dan obesitas telah menunjukkan peningkatan yang nyata selama 4 dekade terakhir. Tingkat obesitas pada pria telah meningkat dari sekitar 3% pada tahun 1975 dan pada wanita dari lebih dari 6% pada tahun 1975. Jumlah penduduk dewasa (usia di atas 18 tahun) di Indonesia yang mengalami obesitas mengalami peningkatan. Berdasarkan Pemantauan Status Gizi (PSG) Kementerian Kesehatan, sekitar 25,8 persen penduduk dewasa tergolong obesitas pada 2017. Jumlah itu melonjak dua kalo lipat dibandingkan tahun sebelumnya yang hanya 10,6 persen. Survei Kemenkes yang menyebutkan sekitar 29,7% perempuan tergolong obesitas, sementara pada laki laki jumlahnya hanya 11,4%. Adapun Jakarta merupakan provinsi yang penduduk dewasanya paling banyak mengalami obesitas, disusul Aceh, Jawa Timur, dan Riau.[6]

2.1.3 Etiologi Obesitas

Obesitas adalah hasil dari interaksi faktor berikut di bawah:

1. Faktor genetik

   Kontribusi genetik untuk obesitas telah dijelaskan oleh studi Stunkard *et al*.[7] Penelitian yang dilakukan pada anak kembar berusia 20 tahun mendapatkan tingkat konkordansi untuk berbagai tingkat kelebihan berat badan adalah dua kali lebih tinggi di antara monozigot dibandingkan pasangan kembar. Tindak lanjut 25 tahun dari individu-individu ini lebih lanjut mendukung peran genetika dalam regulasi berat badan. Maes *et al*.[7], memperkirakan bahwa faktor genetik berkontribusi sebanyak 50% sampai dengan 90% dari variabilitas dalam IMT.

2. Faktor lingkungan dan perilaku[8]

   Faktor perilaku dan lingkungan sebagian besar bertanggung jawab, dan ada bukti terbaru dari studi yang membandingkan kembar monozigot, dizigotik, dan virtual (yaitu, saudara kandung yang tidak memiliki hubungan biologis, yang seusia dan dibesarkan bersama sejak bayi) memiliki faktor lingkungan yang berpengaruh besar terhadap IMT. Oleh karena itu, epidemi obesitas saat ini tampaknya merupakan hasil dari faktor lingkungan dan perilaku yang berinteraksi dengan kerentanan genetik.

   Perkembangan obesitas tergantung pada ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi selama periode waktu yang panjang. Penyebabnya mungkin dilihat sebagai kelebihan asupan energi relatif terhadap pengeluaran energi harian, atau karena pengeluaran energi yang rendah relatif terhadap asupan energi harian.

3. Terganggunya hormon leptin

   Asupan makanan mempengaruhi sekresi leptin. Fungsi fisiologis leptin termasuk mengurangi asupan energi dan meningkatkan pengeluaran energi. Pada orang obesitas, terjadi resistensi hormon leptin sehingga asupan makanan berlebihan. Namun kasus ini sangat langka, kecuali pada mutasi genetik.[8]

2.1.4 Klasifikasi Obesitas

2.1.4.1 Obesitas Sentral

Obesitas sentral ialah kondisi kronis ditandai kelebihan penumpukan lemak viseral di perut. Untuk penduduk Asia, dikatakan obesitas sentral apabila lingkar pinggang > 90 cm untuk laki-laki, dan > 80 cm untuk perempuan. Obesitas sentral meningkatkan resiko terkena serangan jantung atau stroke.

Tabel 2.1 Resiko Terkena Serangan Jantung atau Stroke Berdasarkan Lingkar Pinggang (Harvard Health Publication, 2009)[9]

Resiko	Laki-Laki	Perempuan
Kurang	≤ 94 cm	≤ 80 cm
Sedang	94-100	80-88,9 cm
Tinggi	> 100 cm	> 88,9 cm

2.1.4.2 Obesitas Umum

Obesitas umum ialah kondisi dimana penumpukan lemak hampir di seluruh bagian tubuh yang mengganggu kesehatan.[10]

2.1.5 Pengukuran Antropometri sebagai Skrining Obesitas

IMT merupakan indikator yang paling sering digunakan dan praktis untuk mengukur tingkat populasi berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa. Untuk pengukurannya sendiri digunakan indeks *Quetelet*, yaitu berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi dalam meter kuadrat (m2). Karena IMT menggunakan ukuran tinggi badan, maka pengukurannya harus dilakukan dengan teliti. Hubungan antara lemak tubuh dan IMT ditentukan oleh bentuk tubuh dan proporsi tubuh, sehingga dengan demikian IMT belum tentu memberikan kegemukan yang sama bagi semua populasi.

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.[7]

Klasifikasi	IMT (kg/m^2)
Berat badan kurang	<18,5
Kisaran normal	18,5 - 22,9
Berat badan lebih	>23,0
Beresiko	23,0 - 24,9
Obesitas I	25 – 29,9
Obesitas II	≥30,0

2.2 Tekanan Darah

Menurut buku fisiologi *Sherwood*, tekanan darah adalah gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh, bergantung pada volume darah yang terkandung di dalam pembuluh dan daya regang, atau distensibilitas, dinding pembuluh (seberapa mudah pembuluh tersebut diregangkan). Tekanan maksimal yang ditimbulkan pada arteri sewaktu darah disemprotkan ke dalam pembuluh tersebut selama sistol, tekanan sistol, rerata adalah 120 mmHg. Tekanan minimal didalam arteri ketika darah mengalir keluar menuju ke pembuluh yang lebih kecil di hilir sewaktu diastole, tekanan diastole, rerata adalah 80 mmHg. Secara klinis, tekanan darah arteri digambarkan sebagai tekanan sistolik per tekanan diastolik dengan tekanan darah yang diinginkan adalah 120/80 (dibaca “120 per 80”) mmHg atau sedikit dibawahnya.[11]

2.2.1 Fisiologi Tekanan Darah

Aksi pemompaan jantung memberikan tekanan yang mendorong darah melewati pembuluh-pembuluh darah. Darah mengalir melalui sistem pembuluh tertutup karena ada perbedaan tekanan atau gradien tekanan antara ventrikel kiri dan atrium kanan.[12]

Tekanan darah berasal dari:

a. Tekanan ventrikular kiri berubah dari setinggi 120 mmHg saat sistol sampai terendah 0 mmHg saat diastol.
b. Tekanan aorta berubah dari setinggi 120 mmHg saat sistolsampai serendah 80 mmHg saat diastol. Tekanan diastolik tetap dipertahankan dalam arteri karena adanya efek lontar balik dari dinding elastis aorta. Rata rata tekanan aorta adalah 100mmHg.[13]
c. Perubahan tekanan sirkulasi sistemik. Darah mengalir dari aorta dengan tekanan 100 mmHg menuju arteri dengan perubahan tekanan dari 100 ke 40 mmHg ke arteriol dengan tekanan 25 mmHg di ujung arteri sampai 10 mmHg di ujung vena masuk ke vena kava superior dan inferior dengan tekanan 2 mmHg dan sampai ke atrium kanan dengan tekanan 0 mmHg.[12]

Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah adalah:

a. Curah jantung. Tekanan darah berbanding lurus dengan curah jantung. Ditentukan berdasarkan isi sekuncup dan frekuensi jantung.[13]
b. Tahanan perifer terhadap aliran darah. Tekanan darah berbanding terbalik dengan tahanan dalam pembuluh. Tahanan perifer memiliki faktor penentu:

1. Viskositas darah. Semakin banyak kandungan protein dan sel darah dalam plasma, semakin besar tahanan terhadap aliran darah. Peningkatan hematokrit menyebabkan peningkatan viskositas.[12] Pada anemia, kandungan hematokrit dan viskositas berkurang.
2. Panjang pembuluh. Semakin panjang pembuluh, semakin besar tahanan terhadap aliran darah.[13]
3. Radius pembuluh. Tahanan perifer berbanding terbalik dengan radius pembuluh.

- Jika radius pembuluh digandakan seperti yang terjadi pada vasodilatasi, maka aliran darah akan meningkat enambelas kali lipat. Tekanan darah akan menurun.
- Jika radius pembuluh dibagi dua, seperti yang terjadi pada vasokonstriksi, maka tahanan terhadap aliran akan meningkat enambelas kali lipat dan tekanan darah akan naik.

4. Karena panjang pembuluh dan viskositas darah secara normal konstan, maka perubahan dalam tekanan darah didapat dari perubahan radius pembuluh darah.[12]

2.2.2 Patofisiologi Peningkatan Tekanan Darah

1. Pengaturan saraf

   Pusat vasomotorik pada medula otak mengatur tekanan darah. Pusat kardioakselerator dan kardioinhibitor mengatur curah jantung.

   a. Pusat vasomotorik

      1. Tonus vasomotorik merupakan stimulasi tingkat rendah yang terus menerus pada serabut otot polos dinding pembuluh. Tonus ini mempertahankan tekanan darah melalui vasokonstriksi pembuluh.[13]
      2. Pertahanan tonus vasomotorik ini dilangsungkan melalui impuls dari serabut saraf vasomotorik yang merupakan serabut eferen saraf simpatis pada sistem saraf otonom.[12]
      3. Vasodilatasi biasanya terjadi karena pengurangan impuls vasokonstriktor. Pengecualian hanya terjadi pada pembuluh darah di jantung dan otak.
         a. Pembuluh darah di jantung dan otak memiliki reseptor-reseptor beta adrenergik, merespons epineprin yang bersirkulasi dan yang dilepas oleh medula adrenal.[13]
         b. Mekanisme ini memastikan suplai darah yang cukup untuk organ-organ vital selama situasi menegangkan yang menginduksi stimulasi saraf simpatis dan vasokonstriksi di suatu tempat pada tubuh.
         c. Stimulasi parasimpatis menyebabkan vasodilatasi pembuluh hanya di beberapa tempat; misalnya, pada jaringan erektil genitalia dan kelenjar saliva tertentu.[12]

   b. Pusat akselerator dan inhibitor jantung serta baroreseptor aorta dan karotis, mengatur tekanan darah melalui sistem saraf otonom.

2. Pengaturan kimia dan hormonal

Ada sejumlah zat kimia yang secara langsung atau tidak langsung memengaruhi tekanan darah. Zat tersebut meliputi:

a. Hormon medula adrenal

norepinefrin termasuk vasokonstriktor. Seperti dijelaskan sebelumnya, epinefrin dapat berperan sebagai suatu vasokontriktor atau vasodilator, bergantung pada jenis reseptor otot polos pada pembuluh darah organ.[13]

b. Hormon antidiuretik

Vasopresin dan oksitosin yang disekresi dari kelenjar hipofisis posterior termasuk vasokonstriktor.[12]

c. Angiotensin

Sejenis peptida darah yang dalam bentuk aktifnya termasuk salah satu vasokonstriktor kuat.[13]

d. Berbagai amina dan peptida seperti histamin, glukagon, kolesistokinin, sekretin, dan bradikinin yang diproduksi sejumlah jaringan tubuh, juga termasuk zat kimia vasoaktif.

e. Prostaglandin adalah agen seperti hormon yang diproduksi secara lokal dan mampu bertindak sebagai vasodilator atau vasokonstriktor.[12]

2.2.3 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC VIII

Kategori	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Pre-hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Stadium I	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Stadium 2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90

mmHg. Peningkatan tekanan darah ini berlangsung dalam jangka waktu lama (persisten) dan dapat menimbulkan komplikasi pada ginjal, jantung, dan otak.[14]

2.2.4 Hubungan obesitas dengan tekanan darah

Pada orang dengan obesitas terjadi penumpukan lemak ditubuh, mengakibatkan berkurangnya produksi nitrat oksida yaitu suatu senyawa gas pembawa sinyal untuk mengontrol aliran darah keseluruh tubuh yang dihasilkan oleh sel endotel. Penurunan produksi nitrat oksida mengakibatkan meningkatnya aliran darah, sehingga pada orang obesitas terjadi hipertensi. Penumpukan lemak di tubuh juga mengakibatkan peningkatan produksi asam lemak bebas di tubuh (Free Fatty Acid) yang akan masuk ke perifer dan menghambat sinyal insulin, sehingga sel-sel tidak bisa merespon insulin dengan baik sehingga terjadi resistensi insulin. Resistensi insulin mengganggu metabolisme lemak yang nantinya merusak kerja dari sistem saraf termasuk sinyal pengatur tekanan darah, yang akhirnya terjadi hipertensi.[15]

2.3 Kadar Gula Darah

Glukosa adalah suatu aldoheksosa yang secara alami ditemukan dalam bentuk monosakarida bebas pada buah dan tanaman lain dan di dalam darah normal semua hewan; glukosa juga terdapat dalam bentuk terikat dengan glukosida dan di-, oligo-, dan polisakarida. glukosa merupakan akhir metabolisme karbohidrat dan sumber energi utama makhluk hidup yang penggunaannya dikontrol oleh insulin. kelebihan glukosa akan diubah menjadi glikogen dan akan disimpan di dalam hati dan otot yang akan dipergunakan bila diperlukan, dan akhirnya akan diubah menjadi lemak dan disimpan sebagai jaringan lemak.[2]

2.3.1 Fisiologi Pengaturan Kadar Gula Darah

Pankreas memiliki fungsi eksokrin dan endokrin. Sel-sel eksokrin pancreas mensekresikan enzim-enzim pencernaan (tripsin, kimotriosin, lipase, amylase) dan bikarbonat ke dalam duodenum (bagian pertama usus halus). Sel-sel endokrin pancreas mensekresikan insulin dan glukagon yang mengatur kadar glukosa dalam darah. Insulin menggerakkan glukosa ke dalam sel. Glukagon diperlukan ketika glukosa menurun; hormone ini menyebabkan pelepasan glukosa ke dalam darah untuk disampaikan kepada jaringan yang membutuhkannya.[16] Insulin dan glukagon bekerja secara terpadu unutk mempertahankan keadaan euglikemia yaitu kadar glukosa darah yang normal. ketika terdapat banyak glukosa yang beredar dalam darah, yaiut misalnya sesudah makan, maka hormon insulin akan dilepas (dari sel sel β pancreas).[13]Insulin akan menstimulasi asupan glukosa ke dalam sel-sel tubuh dan penyimpanannya sebagai glikogen (glikogenesis), lemak serta protein. glikolisis (pemecahan glukosa unutk memberikan energi) juga akan terstimulasi. Karena saat ini merupakan masa yang berkelimpahan, semua sel akan menyambut glukosa dengan baik dank arena terdapat surplus, glukosa akan dipecah untuk membuat energi (ATP) atau disimpan (sebagai glikogen). perhatikan, glikogenesis dan glikolisis keduanya distimulasi oleh hormon insulin; tujuan insulin adalah unutk menurunkan kadar glukosa darah sehingga insulin meningkatkan penyimpanan glukosa dan proses pemecahannya.[16]

Glukagon disekresikan pada saat berpuasa ketika kadar gula darah rendah. glukagon menurunkan glikolisis dan meningkatkan gkukoneogenesis (pembentukan glukosa) serta glikogenolisis (pemecahan glikogen untuk melepaskan glukosa).[13] Tujuan yang hendak dicapai oleh hormon glukagon adalah memobilisasi simpanan glukosa dari dalam hati sehingga glukosa ini dapat dikirim ke dalam otak serta jantung dan digunakan untuk memproduksi energi dalam organ organ ini.[16]

2.3.2 Patofisiologi Peningkatan Gula Darah

Pada umumnya peningkatan kadar gula darah akibat destruksi autoimun sel sel β sebagain penghasil insulin dan terjadinya resistensi jaringan terhadap insulin, menyebabkan peningkatan kadar gula dalam darah akibat berkurangnya penggunaan glukosa dalam perifer yang disertai peningkatan glukoneogenesis. Ketika kadar glukosa darah melalui ambang renal untuk glukosa, maka glukosa akan terlihat didalam urine, dan terjadinya ekresi renal molekul glukosa yang berlebihan mengakibatkan pengeluran cairan tubuh yang berlebihan mengakibatkan dehidrasi karena hilangnya elektrolit tubuh seperti Na^+ dan K^+ yang keluar bersama dengan urin.[13] Hilangnya glukosa ke dalam urine berarti hilangnya energi dari dalam tubuh. Berkurangnya penggunaan glukosa dalam nucleus ventrineduakus (pusat rasa kenyang) hypothalamus mengakibatkan hiperfagia, meskipun asupan makanannya berlebihan, pasien tetap mengalami penurunan berat badan sebagai akibat dari kehilangan kalori ke dalam urine dan mobilisasi lemak serta protein untuk produksi energi.[17]

2.3.3 Klasifikasi Kadar Gula Darah Menurut PERKENI 2015

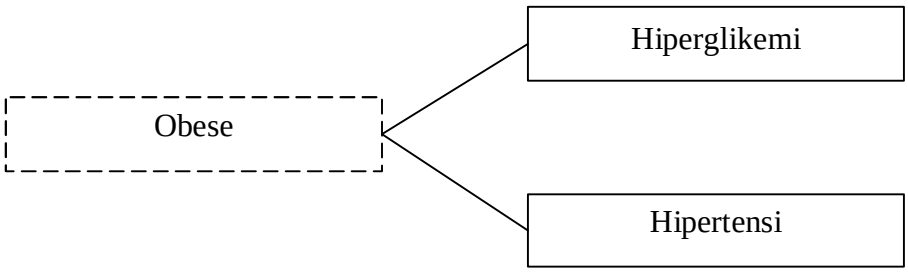
Kategori	Kadar Gula Darah
Bukan Diabetes Melitus	< 90 mg/dl
Belum Pasti Diabetes Melitus	90 - 199 mg/dl
Diabetes Melitus	≥ 200 mg/dl

Biasanya tes ini dilakukan untuk melihat apakah orang dengan diabetes mengonsumsi makanan yang tepat, sehingga tidak berdampak buruk pada insulin dalam tubuh. Kadar insulin yang terlalu tinggi dalam tubuh pada orang diabetes dapat menyebabkan peradangan pada pembuluh darah dan syaraf.[18]

2.4.4 Hubungan obesitas dengan kadar gula darah

Pada orang obesitas terjadi peningkatan produksi Reactive Oxygen Species (ROS) yaitu senyawa radikal bebas berupa oksigen yang sangat reaktif di sirkulasi dan di sel adipose (sel lemak). Meningkatnya ROS di dalam sel adipose mengakibatkan keseimbangan reaksi reduksi oksidasi (redoks) terganggu. Reaksi redoks yaitu reaksi penggabungan suatu zat dengan oksigen untuk menghasilkan energi. Terganggunya reaksi redoks menyebabkan produksi antioksidan menurun didalam sirkulasi, keadaan ini disebut dengan stress oksidatif. Stress oksidatif menyebabkan disregulasi jaringan adipose dan menghambat pengambilan glukosa di sel otot dan sel lemak serta menurunkan sekresi insulin oleh sel β penkreas, sehingga glukosa yang ada di sistemik tidak dapat diubah menjadi energi. Keadaan ini mengakibatkan terjadinya hiperglikemi pada orang obesitas.[19]

2.4 Kerangka Konsep



Keterangan:

= Variabel dependen

= Variabel independen

BAB 3
METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan desain *cross sectional*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran gula darah sewaktu dan tekanan darah pada dosen dan pegawai Universitas HKBP Nommensen dengan status gizi obese.

3.2 Ruang Lingkup Penelitian

3.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Universitas HKBP Nommensen Medan.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan mulai bulan November 2018 – Februari 2019, diawali dari revisi proposal, pelaksanan penelitian, pengumpulan dan pengolahan data, hingga pembuatan laporan hasil penelitian.

3.3 Populasi dan Subjek Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah dosen dan pegawai Universitas HKBP Nommensen dengan status gizi obese.

3.3.2 Sampel

Metode pemilihan sampel dalam penelitian ini adalah *total sampling*, yang berarti seluruh anggota populasi yang memenuhi kriteria akan dijadikan subjek penelitian. Dengan demikian, subjek dalam penelitian ini adalah seluruh dosen dan pegawai universitas HKBP Nommensen yang memiliki IMT > 25, berusia diantara 30-70 tahun, dan bersedia menandatangani *informed consent*. Sampel penelitian tidak diikutsertakan sebagai subjek penelitian apabila sedang cuti/tugas belajar pada saat pengumpulan data dilaksanakan.

3.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi

3.4.1 Kriteria Inklusi

Dosen dan Pegawai bersedia dilakukan pemeriksaan indeks massa tubuh, tekanan darah dan kadar gula darah dengan menandatangani *informed consent*.

3.4.2 Kriteria Eksklusi

- Memiliki riwayat kelainan perdarahan

3.5 Definisi Operasional

No	Variabel	Defenisi	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Objektif
1	Status Gizi Obese	Status gizi dengan hasil penghitungan Indeks Massa Tubuh lebih dari 25 kg/m^2	- Timbangan Digital - Mikrotoise	IMT ≥ 25 kg/m^2	Nominal
2	Gula Darah Sewaktu	Kadar gula darah dalam aliran darah perifer yang diambil dalam waktu tak tentu (random)	- *Accu-Chek Instan*	- Bukan DM <90 mg/dl - Belum Pasti DM 90-199 mg/dl - DM ≥200 mg/dl	Ordinal

3	Tekanan Darah (sistolik/ diastolik)	Tekanan sistolik menunjukkan tekanan pada pembuluh arteri ketika jantung berkontraksi, sedangkan tekanan diastolik adalah tekanan ketika jantung berelaksasi	- Spigmomanometer - Stetoskop	- Normal <120/<80, - Prehipertensi 120 - 139/80 - 89, - Stage I Hipertensi 140 – 159/90 – 99, - Stage II Hipertensi ≥160/≥100	Ordinal

3.6 Instrumen Penelitian

Instrumen yang akan digunakan pada penelitian ini adalah

1. Untuk mengukur berat badan[20]
   - Alat: timbangan digital berat badan
   - Cara mengukur:
     1. Pengukuran berat badan hendaknya dilakukan setelah sisa-sisa makanan diperut kosong dan sebelum makan (waktu yang dianjurkan adalah di pagi hari).
     2. Letakkan alat timbangan berat badan di tempat yang datar.
     3. Sebelum melakukan penimbangan, hendaknya timbangan digital/jarum dikalibrasi terlebih dahulu menggunakan berat standar. Jika hasilnya sesuai maka alat timbang dapat digunakan. Berat standar dapat menggunakan air mineral dalam botol 1,5 L sebanyak 4 buah (Berat jenis air adalah 1 gram /ml) sehingga hasil pengukuran yang dihasilkan akan menunjukkan nilai 6 kg ataupun menggunakan benda lain yang memiliki berat standar seperti dumbbell 5 kg.
     4. Setelah alat siap. Mintalah subjek untuk melepaskan alas kaki (sepatu dan kaos kaki), asesoris yang digunakan (jam, cincin, gelang kalung, kacamata, dan lain-lain yang memiliki berat maupun barang yang terbuat dari logam lainnya) dan pakaian luar seperti jaket. Saat menimbang sebaikya subjek menggunakan pakaian seringan mungkin untuk mengurangi bias / error saat pengukuran.

5. Setelah itu mintalah subjek untuk naik ke atas timbangan, kemudian berdiri tegak pada bagian tengah timbangan dengan pandangan lurus ke depan.
6. Pastikan pula subjek dalam keadaan rileks / tidak bergerak-gerak.
7. Catat hasil pengukuran dalam satuan kilogram (Kg).

2. Untuk mengukur alat pengukur tinggi badan[20]
   - Alat: Mikrotoise
   - Cara Mengukur:
     1. Pilih bidang vertikal yang datar (misalnya tembok/ bidang pengukuran lainnya) sebagai tempat untuk meletakkan
     2. Pasang *Microtoise* pada bidang tersebut dengan kuat dengan cara meletakkannya di dasar bidang / lantai), kemudian tarik ujung meteran hingga 2 meter ke atas secara vertikal / lurus hingga *Microtoise* menunjukkan angka nol.
     3. Pasang penguat seperti paku dan lakban pada ujung *Microtoise* agar posisi alat tidak bergeser (hanya berlaku pada *Microtoise* portable).
     4. Mintalah subjek yang akan diukur untuk melepaskan alas kaki (sepatu dan kaos kaki) dan melonggarkan ikatan rambut (bila ada)
     5. Persilahkan subjek untuk berdiri tepat di bawah Microtoise.
     6. Pastikan subjek berdiri tegap, pandangan lurus ke depan, kedua lengan berada di samping, posisi lutut tegak / tidak menekuk, dan telapak tangan menghadap ke paha (posisi siap).
     7. Setelah itu pastikan pula kepala, punggung, bokong, betis dan tumit menempel pada bidang vertikal / tembok / dinding dan subjek dalam keadaan rileks.
     8. Turunkan *Microtoise* hingga mengenai / menyentuh rambut subjek namun tidak terlalu menekan (pas dengan kepala) dan posisi *Microtoise* tegak lurus.
     9. Catat hasil pengukuran

3. Untuk mengukur tekanan darah[21]
   - Alat: sphigmomanometer, stetoskop
   - Cara Mengukur:

1. Pasanglah balon manset yang bisa digembungkan tepat di tengah arteri brakialis.
2. Batas bawah manset harus sekitar 2,5 cm di atas fosa antekubiti
3. Pasang manset tensimetes dengan pas, atur posisi lengan pasien dalam kedudukan agak fleksi pada sendi sikunya.
4. Untuk menentukan seberapa tinggi tekanan dalam manset harus dinaikkan, pertama-tama perkirakan tekanan sistolik melalui palpasi
5. Ketika denyut arteri radialis pasien sudah teraba dengan jari-jari dari salah satu tangan, pompa dengan cepat manset tensimeter sampai denyut arteri radialis tersebut tidak teraba lagi.
6. Baca tekanan ini pada manometer dan tambahkan 30 mmHg pada angka yang terlihat.
7. Gunakan penjumlahan angka ini sebagai target agar pemompaan manset berikutnya tidak menimbulkan gangguan kenyamanan karena tekanan manset yang terlalu tinggi.
8. Kempiskan manset dengan segera sampai benar-benar kempis, dan tunggu selama 15 sampai 30 detik
9. Letakkan stetoskop bagian bell dengan tekanan yang ringan di daerah arteri brakialis
10. Perhatikan agar tidak ada udara masuk ke dalam sungkup stetoskop (kedap udara) dengan menahan sungkup sedemikian rupa sehingga seluruh bingkainya tertekan pada kulit).
11. Karena bunyi yang terdengar (bunyi Korotkoff) merupakan nada yang relative rendah, bunyi Korotkoff tersebut lebih jelas didengar dengan stetoskop (bell).
12. Sekali lagi, pompa manset dengan cepat untuk melawan tinggi tekanan (level) yang baru saja ditentukan dan kemudian kempiskan secara perlahan-lahan dengan kecepatan sekitar 2-3 mmHg/detik.
13. Perhatikan tinggi tekanan saat anda mendegar sedikitnya dua bunyi denyutan yang berturutan. Tinggi tekanan ini merupakan tekanan sistolik.
14. Lanjutkan penurunan tekanan tekanan tersebut dengan perlahan sampai bunyi yang terdengar menjadi redup dan kemudian menghilang.

15. Untuk memastikan saat hilangnya tersebut, dengarkan ketika tekanan diturunkan sebesar 10-20 mmHg lagi. Kemudian, kempiskan manset dengan cepat hingga angka nol.
16. Titik hilangnya bunyi yang terdengar itu, yang biasanya hanya beberapa mmHg di bawah titik terdengarnya bunyi yang redup, merupakan estimasi yang paling tepat untuk tekanan diastolik pada orang dewasa.

4. Untuk mengukur Gula Darah[22]

- Alat: Glukometer portabel, dan strip pemeriksaan gula darah
- Cara Pengukuran:

1. Cuci bersih dan keringkan tangan sebelum menggunakan glukometer.
2. Nyalakan alat dan masukkan satu strip pada alat pengukur yang nanti akan menunjukkan angka kadar gula dalam darah.
3. Tusuk sisi salah satu ujung jari dengan jarum kecil (*lancet*) yang juga tersedia sebagai perangkat glukometer.
4. Tekan jari secara perlahan untuk mengeluarkan darah.
5. Dekatkan tetesan darah di atas jari pada strip yang telah terpasang.
6. Lalu, tunggulah beberapa detik sampai glukometer menunjukkan angka tertentu.
7. Catatlah hasilnya

3.7 Pengumpulan Data

Pengolahan data dalam penelitian ini dilakukan dengan menggunakan program SPSS.

3.8 Prosedur Kerja

3.8.1 Inform Consent

a. Meminta persetujuan kepada Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen
b. Meminta persetujuan kepada Rektor untuk melakukan penelitian di Kampus Universitas HKBP Nommensen
c. Meminta persetujuan kepada setiap Kepala Tata Usaha dan setiap Dosen dan pegawai yang akan diperiksa untuk dilakukan penelitian

d. Mendapat izin untuk dilakukan penelitian di setiap Fakultas

e. Peneliti mendatangi setiap fakultas untuk dilakukan pemeriksaan

3.8.2 Pengambilan Sampel

a. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara metode total sampling

b. Pengambilan sampel dilakukan dengan 2 tahap:

- Tahap pertama: pengukuran tinggi badan dan berat badan, kemudian dihitung IMT untuk menentukan obesitas/tidak.
- Tahap kedua (dilakukan pemeriksaan): pengukuran kadar gula darah dan tekanan darah terhadap pegawai dan dosen tersebut

3.8.3 Pengolahan Sampel

Sampel penelitian yang di dapat dikategorikan berdasarkan teori

3.8.4 Pengujian Hasil Penelitian

Sampel penelitian yang sudah dikategorikan di analisa dengan program komputer untuk mendapatkan persentase sindrom metabolik

3.8.5 Penyampaian Hasil Penelitian

Penyampaian hasil penelitian dengan menggunakan infokus dan laptop