

**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL TERHADAP KADAR GULA DARAH
POSTPRANDIAL PADA LAKI-LAKI DEWASA DI LINGKUNGAN KERJA
UNIVERSITAS LAMPUNG**

(Skripsi)

Oleh

ANDINI BAKTI PUTRI



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2018**

**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL TERHADAP KADAR GULA DARAH
POSTPRANDIAL PADA LAKI-LAKI DEWASA DI LINGKUNGAN KERJA
UNIVERSITAS LAMPUNG**

Oleh

ANDINI BAKTI PUTRI

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2018**

ABSTRACT

THE RELATION BETWEEN CENTRAL OBESITY WITH POSTPRANDIAL BLOOD GLUCOSE ON ADULT MALE EMPLOYEES IN LAMPUNG UNIVERSITY

By

ANDINI BAKTI PUTRI

Background: Type 2 diabetes patients as much as 80% are overweight (obese). The obesity rate in Lampung province is 8.7%. The lowest prevalence of central obesity is 2.2% in North Lampung and 35.9% is highest in Metro city. Obesity causes changes in body cells to become resistant to the hormone insulin, so that blood levels increase. The effect of it is that insulin-producing cells work harder and become gradually damaged, these is the reason that causes an increase in the number of diabetics. The purpose of this study to determine the relations of central obesity to postprandial blood glucose levels in adult male employees in Lampung University.

Methods: This research used cross sectional approach. The sample of this research is all male employees of Lampung University with age of 26-45 years determined by consecutive sampling. There are 65 respondents who like to check postprandial blood glucose levels. The data were analysed by using Chi-Square test.

Results: Most of the respondents had abnormal postprandial blood glucose levels (67.7%) than respondents who had normal postprandial blood glucose levels (32.3%). Based on bivariate analysis with Chi-square test, the relation of central obesity and postprandial blood glucose levels in male adult employees in Lampung University with p value of 0.001.

Conclusion: There is a relations between central obesity in adult male employees and postprandial blood glucose levels at Lampung University..

Keywords: Central obesity, Postprandial blood glucose

ABSTRAK

HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL TERHADAP KADAR GULA DARAH POSTPRANDIAL PADA PEGAWAI LAKI-LAKI DEWASA DI LINGKUNGAN KERJA UNIVERSITAS LAMPUNG

Oleh

ANDINI BAKTI PUTRI

Latar belakang: Penderita diabetes type 2 sebanyak 80% mengalami kelebihan berat badan (obesitas). Angka obesitas di provinsi Lampung sebesar 8,7%. Prevalensi obesitas sentral terendah 2,2% di Lampung Utara dan tertinggi 35,9% di kota Metro. Obesitas menyebabkan perubahan sel tubuh menjadi resisten terhadap hormon insulin, sehingga kadar darah meningkat. Dampaknya sel –sel penghasil insulin bekerja lebih keras dan menjadi rusak secara bertahap, hal inilah yang menyebabkan peningkatan jumlah penderita diabetes. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah postprandial pada laki-laki dewasa di lingkungan kerja Universitas Lampung.

Metode penelitian: Penelitian ini menggunakan pendekatan *cross sectional*. Sampel penelitian adalah seluruh pegawai laki-laki dewasa di lingkungan kerja Universitas Lampung dengan usia 26-45 tahun yang ditentukan dengan *consecutive sampling*. Jumlah sampel 65 responden, analisis data menggunakan uji *Chi-Square*.

Hasil penelitian: Analisis statistik menunjukkan bahwa sebagian besar responden mengalami obesitas sentral 55,4% dan memiliki kadar gula darah postprandial yang tidak normal (≥ 140 mg/dl) sebanyak 67,7%. Berdasarkan analisis uji *Chi-square* didapatkan hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah postprandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung dengan nilai $p= 0,001$.

Kesimpulan: Terdapat hubungan bermakna antara obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa terhadap kadar gula darah postprandial di Universitas Lampung.

Kata kunci: Obesitas sentral, kadar gula darah postprandial.

Judul Skripsi

**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL
TERHADAP KADAR GULA DARAH
POSTPRANDIAL PADA LAKI-LAKI
DEWASA DI LINGKUNGAN KERJA
UNIVERSITAS LAMPUNG**

Nama Mahasiswa

: Andini Bakti Putri

No. Pokok Mahasiswa

: 1418011013

Program Studi

: Pendidikan Dokter

Fakultas

: Kedokteran



dr. Khairun Nisa, M.Kes., AIFO
NIP. 197402262001122002

dr. Putu Ristyning Ayu, M.Kes., Sp.PK
NIDN. 19760222201

MENGETAHUI
Dekan Fakultas Kedokteran

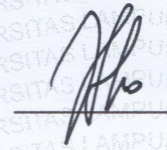


Dr.dr. Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA
NIP 197012082001121001

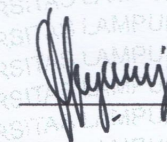
MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

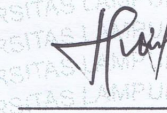
Ketua : dr. Khairun Nisa, M.Kes., AIFO



Sekretaris : dr. Putu Ristyning Ayu, M.Kes., Sp.PK



**Penguji
Bukan Pembimbing: dr. Mukhlis Imanto, M.Kes., Sp.THT**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr.dr.Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA
NIP 197012082001121001



Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 22 Januari 2018

LEMBAR PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Andini Bakti Putri

Nomor Pokok Mahasiswa : 1418011013

Tempat Tanggal Lahir : Metro, 11 Desember 1996

Alamat : Jl. Flamboyan No. 304 Perumahan Bataranila

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul “Hubungan Obesitas Sentral Terhadap Kadar Gula Darah Postprandial Pada Pegawai Laki-Laki Dewasa Di Lingkungan Kerja Universitas Lampung” adalah benar hasil karya penulis, bukan menjiplak hasil karya orang lain. Jika dikemudian hari terdapat hal yang melanggar dari ketentuan akademik universitas maka saya bersedia bertanggung jawab dan diberi sanksi sesuai dengan peraturan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya atas perhatiannya saya mengucapkan terima kasih.

Bandarlampung, 19 Januari 2018

Penulis,



Andini Bakti Putri

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Metro pada tanggal 11 Desember 1996, sebagai anak pertama dari dua bersaudara, dari Bapak Dadang Karya Bakti dan Ibu Anita Bustami.

Pendidikan Sekolah Dasar diselesaikan di SD Swasta Al-Kautsar Bandarlampung pada tahun 2008, Sekolah Menengah Pertama (SMP) diselesaikan di SMP Negeri 22 Bandarlampung pada tahun 2011, dan Sekolah Menengan Atas (SMA) diselesaikan di SMA Negeri 9 Bandarlampung pada tahun 2014.

Tahun 2014, penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN). Selama menjadi mahasiswa penulis aktif organisasi Badan Eksekutif Mahasiswa sebagai staf ahli 2015-2017.

“Sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan”

(Al-Insyirah 94:6)

Karya ini kupersembahkan kepada mama, bapak, adik, atok,

nyaik dan bunda, keluarga,

sahabat dan teman-teman sejawat

Terima kasih untuk cinta, kasih sayang,

dan dukungan yang telah kalian berikan.

SANWACANA

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan segala kasih, karunia, dan penyertaan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Obesitas Sentral Terhadap Kadar Gula Darah Postprandial Pada Pegawai Laki-Laki Dewasa Di Lingkungan Kerja Universitas Lampung”.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapat masukan, bantuan, dorongan, saran, bimbingan dan kritik dari berbagai pihak. Maka dengan segenap kerendahan hati penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar- besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Hasriadi Mat Akin, M.P., selaku Rektor Universitas Lampung
2. Dr. dr. Muhartono, S.Ked., M. Kes., Sp. PA., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung
3. dr. Khairun Nisa, M.Kes., AIFO., selaku Pembimbing Utama atas kesediaannya untuk meluangkan banyak waktu, memberikan nasihat, bimbingan, saran, dan kritik yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi ini;
4. dr. Putu Ristyaning Ayu, M.Kes., Sp.PK., selaku Pembimbing kedua atas kesediaannya untuk meluangkan waktu, memberikan nasihat, bimbingan, saran, dan kritik yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi ini;

5. dr. Mukhlis Imanto, M.Kes., Sp. THT., selaku Penguji Utama pada ujian skripsi atas kesediannya untuk meluangkan waktu, memberikan nasihat, ilmu, saran-saran yang telah diberikan;
6. Prof. Dr. dr. Efrida Warganegara, M.Kes., Sp.MK., selaku Pembimbing Akademik saya sejak semester 1 hingga semester 7, terimakasih atas bimbingan dan ilmu yang telah diberikan selama ini;
7. Terimakasih kepada seluruh staf dosen dan civitas akademika Fakultas Kedokteran Universitas Lampung atas ilmu, waktu, dan bimbingan yang telah diberikan dalam proses perkuliahan;
8. Terimakasih teruntuk Bapak (Bapak Dadang Karya Bakti) dan Mama (Ibu Anita Bustami) yang sangat saya cintai dan sayangi atas cinta, kasih sayang, perhatian, dukungan dan doa yang selalu mengalir setiap saat. Terima kasih untuk perjuangan kalian memberikan pendidikan yang terbaik untukku, baik pendidikan akademis maupun nonakademis yang dapat digunakan untuk bekal dimasa depan;
9. Terimakasih kepada adikku tersayang Aditya Bustami dan Via Jasinda Neola, Atok Bustami, Nyaik Helma, Kakek Atmo, Nenek Hartiti, dan Mbak Sri serta seluruh keluarga besar atas doa, dukungan, semangat, kesabaran, keikhlasan, motivasi, kasih sayang, dan bahkan kritikan yang membangun dan selalu menjadi alasan saya untuk terus berjuang sampai saat ini;
10. Sahabatku, saudara tak sedarahku, calon dokter sholehah Ajeng Fitria Ningrum, Fernanda Kusumawardani, , Fernadya Sylvia Nurindi, Mutiara Kartiko Putri, Rosy Osiana, Nurul Hasanah, Iffat Taqiyyah, dan Elma Rosa Vidia yang telah berjuang bersamaku selama ini. Terimakasih untuk

- dukungan, bantuan, doa, dan ketulusan yang telah kalian berikan;
11. Teman seperjuangan skripsi Diva, Rama, Dzulfiqar dan Gita terimakasih atas bantuan dan dukungan kalian selama ini;
 12. Keluarga besar BEM PENDPRO (Ajeng, Mba Nurul, Sarah, Harry, Norman, Yuri, Nabila, Mustofa dan Nadia) atas dukungan dan kebersamaannya selama ini;
 13. Teman-teman CRAN14L yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu. Terimakasih atas kebersamaan, suka, duka, solidaritas selama 3,5 tahun perkuliahan ini, semoga kelak kita bisa menjadi dokter yang baik dan berguna bagi masyarakat.
 14. Terimakasih kepada seluruh responden yang terlibat dalam penyusunan skripsi ini yang tidak bisa saya sebutkan satu per satu, terimakasih atas doa dan dukungan kalian.

Penulis menyadari skripsi ini masih memiliki banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Akhir kata, penulis berharap skripsi ini dapat memberikan manfaat dan pengetahuan baru kepada setiap orang yang membacanya. Terima kasih.

Bandar Lampung, 19 Januari 2018

Penulis

Andini Bakti Putri

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
 BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Secara Teoritis	4
1.4.2 Bagi Institusi	5
1.4.3 Bagi Peneliti Sendiri	5
1.4.4 Bagi Peneliti Lain	5
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Obesitas	6
2.1.1 Definisi Obesitas	6
2.1.2 Epidemiologi	7
2.1.3 Etiologi dan Faktor Resiko.....	8
2.1.3.1 Hormonal	8
2.1.3.2 Usia	9
2.1.3.3 Pengetahuan.....	9
2.1.3.4 Sosial dan Ekonomi	10
2.1.3.5 Gaya Hidup yang Tidak Sehat	10
2.1.4 Klasifikasi	11
2.1.4.1 Obesitas Sentral	11
2.1.4.2 Obesitas General	12

2.1.5 Cara Pengukuran Kategori Obesitas	13
2.2 Kadar Gula Darah	14
2.2.1 Definisi Kadar Gula Darah	14
2.2.2 Metabolisme Glukosa.....	15
2.2.3 Faktor – Faktor yang Mempengaruhi Kadar Gula Darah	18
2.2.4 Mekanisme Fisiologi Pengaturan Kadar Gula Darah	21
2.2.5 Macam Gula darah	23
2.2.6 Pemeriksaan Kadar Gula Darah Postprandial	24
2.3 Hubungan Obesitas dengan Kadar Gula Darah	24
2.4 Kerangka Teori	27
2.5 Kerangka Konsep	28
2.6 Hipotesis Penelitian	28

III.METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian.....	29
3.2 Tempat dan Waktu	29
3.2.1 Tempat Penelitian	29
3.2.2 Waktu Penelitian	29
3.3 Populasi dan Sampel	29
3.3.1 Populasi.....	29
3.3.2 Sampel.....	30
3.3.3 Kriteria Inklusi	31
3.3.4 Kriteria Eksklusi	31
3.4 Identifikasi Variabel Penelitian	32
3.5 Defisini Operasional	32
3.6 Alat dan Bahan Penelitian.....	33
3.6.1 Alat.....	33
3.6.2 Bahan	33
3.7 Prosedur Pemeriksaan	33
3.8 Alur Penelitian	35
3.9 Pengolahan dan Analisis Data.....	35
3.9.1 Analisis Univariat.....	36
3.9.2 Analisis Bivariat	36
3.10 <i>Ethical Clearance</i>	38

IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....39

4.1 Gambaran Umum Penelitian	39
4.2 Hasil Penelitian	40
4.2.1 Analisis Univariat	40
4.2.1.1 Distribusi Frekuensi Usia Responden.....	40
4.2.1.2 Distribusi Frekuensi Kadar Gula Darah Postprandial.....	41
4.2.1.3 Distribusi Frekuensi Obesitas Sentral	41
4.2.2 Analisa Data Bivariat	42
4.3 Pembahasan.....	43
V. SIMPULAN DAN SARAN	50

5.1 Simpulan	49
5.2 Saran.....	49
DAFTAR PUSTAKA	52

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1 Interpretasi Lingkar Pinggang	12
Tabel 2 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT	13
Tabel 3 Macam-macam Pengangkut Glukosa dan Fungsinya.....	16
Tabel 4 Kadar Glukosa Darah	24
Tabel 5 Definisi operasional	32
Tabel 6 Distribusi Kadar Gula Darah Postprandial	41
Tabel 7 Tabulasi Data Obesitas Sentral & Kadar Gula Darah Postprandial	42

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1 Proses metabolisme glukosa	19
Gambar 2 Mekanisme kerja hormon insulin	21
Gambar 3 Mekanisme kerja sel beta pancreas.....	22
Gambar 4 Patofisiologi Obesitas	25
Gambar 5 Kerangka Teori	27
Gambar 6 Kerangka Konsep.....	28
Gambar 7 Bagan Alur Penelitian.....	34
Gambar 8 Distribusi Frekuensi Usia Responden.....	40
Gambar 9 Distribusi Frekuensi Obesitas Sentral.....	42

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Surat izin penelitian
Lampiran 2	Surat persetujuan etik
Lampiran 3	Kuesioner penelitian
Lampiran 4	Data penelitian
Lampiran 5	Hasil uji statistik data penelitian

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas merupakan keadaan patologis yang terjadi karena penimbunan lemak berlebih dari yang dibutuhkan untuk berjalannya fungsi tubuh. Obesitas juga merupakan salah satu bentuk ketidakseimbangan energi yang diakibatkan oleh konsumsi makanan yang jauh melebihi kebutuhannya. Obesitas sentral dapat diartikan sebagai suatu kondisi kronis yang ditandai oleh kelebihan lemak tubuh disertai penumpukkan lemak visceral di perut. Dengan demikian, kelebihan lemak di perut digunakan sebagai komponen kunci dalam penilaian obesitas sentral (Jeffrey, A, *et al.*, 2009). Obesitas merupakan salah satu faktor resiko penyebab terjadinya penyakit degeneratif seperti diabetes melitus, penyakit jantung koroner, dan hipertensi (Long *et al.*, 2011).

Di Indonesia, persoalan obesitas merupakan salah satu masalah kesehatan. Kecenderungan terjadinya obesitas berhubungan erat dengan pola makan. Berbagai faktor berperan dalam timbulnya obesitas, tetapi yang paling penting adalah ketidakseimbangan antara masukan makanan dan aktifitas fisik (Misnadiarly, 2007). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas, 2013) menunjukkan peningkatan prevalensi kegemukan dari 1,4% pada tahun 2010 menjadi 7,3% pada tahun 2013. Secara nasional, prevalensi adalah 26.6%, lebih

tinggi dari prevalensi pada tahun 2007 (18,8%). Prevalensi obesitas sentral terendah di Nusa Tenggara Timur (15,2%) dan tertinggi di DKI Jakarta (39,7%) (Kemenkes, 2013).

Hasil data riskesdas Lampung dapat diketahui bahwa jumlah penduduk dewasa yang mengalami obesitas di Provinsi Lampung sebanyak 8,7%. Prevalensi terendah terdapat di Kabupaten Pringsewu (3,1%) dan tertinggi di Kabupaten Lampung Utara (11,3%). Prevalensi penduduk umur 15 tahun yang mengalami obesitas sentral berdasarkan Kabupaten di Provinsi Lampung. Prevalensi obesitas sentral terendah di Kabupaten Lampung Utara (2,2%) dan tertinggi di Kota Metro (35,9%) (Kemenkes, 2013). Peningkatan prevalensi obesitas berhubungan dengan urbanisasi dan perubahan status ekonomi yang terjadi di negara-negara yang sedang berkembang berdampak pada peningkatan prevalensi obesitas pada populasi di semua negara, termasuk di Indonesia (Soegondo, 2014)

Penderita diabetes tipe 2 sebanyak 80% mengalami kelebihan berat badan atau obesitas. Kelebihan berat badan dapat menyebabkan perubahan terhadap sel-sel tubuh, antara lain dapat membuat sel-sel tubuh menjadi resisten terhadap hormon insulin. Insulin berfungsi untuk membawa glukosa dari darah ke sel-sel tubuh, yang akan digunakan sebagai energi. Ketika seseorang mengalami resisten terhadap insulin, glukosa darah tidak dapat diambil oleh sel-sel tubuh secara sempurna sehingga dapat meningkatkan kadar gula dalam darah. Selain itu, sel-sel yang memproduksi insulin harus bekerja lebih keras untuk menjaga kadar gula darah dalam keadaan normal. Hal ini dapat menyebabkan sel-sel penghasil insulin rusak secara bertahap (*National Diabetes Information Clearing House*, 2012)

Obesitas meningkatkan pengeluaran asam lemak bebas (*free fatty acid*) di darah. Pelepasan asam lemak bebas oleh endotel lipoprotein lipase akibat peningkatan trigliserida serum meningkatkan elevasi lipoprotein sehingga menyebabkan lipolisis yang akan mengakibatkan terjadinya disfungsi reseptor insulin. Akibat dari resistensi insulin menyebabkan hiperglikemia akibat kompensasi glukoneogenesis di hati. Asam lemak bebas menurunkan utilisasi glukosa otot yang distimulasi insulin. Lipotoksisitas akibat jumlah asam lemak bebas yang meningkat menyebabkan penurunan sekresi insulin dari sel pankreas dan akhirnya menyebabkan kelelahan sel pankreas (Redinger, 2007). Kadar gula darah postprandial memiliki kontribusi yang tinggi terhadap kontrol gula darah. Berdasarkan studi Whitehall, Honolulu, dan Oslo pemeriksaan glukosa darah 2 jam postprandial dapat digunakan untuk menjadi indikator utama dalam mendeteksi dengan cepat terindikasi penyakit diabetes, dan juga dapat menghindari risiko obesitas, penyakit jantung dan pembuluh darah (Woerle, 2007)

Penelitian yang dilakukan pada orang dewasa di Spanyol membuktikan bahwa kelebihan berat badan dan obesitas secara signifikan lebih tinggi pada laki-laki daripada wanita, dalam semua golongan usia yang dianalisis. Secara keseluruhan membuktikan bahwa laki-laki memiliki resiko yang lebih tinggi untuk terkena obesitas dibandingkan pada wanita (Aranceta-Bartrina *et al.*, 2016)

Berdasarkan latar belakang di atas maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai “Hubungan Obesitas Sentral Terhadap Kadar Gula Darah Postprandial pada Pegawai Laki-laki Dewasa di Lingkungan Kerja Universitas Lampung Tahun 2017”.

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, maka identifikasi masalah pada penelitian ini adalah adakah hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah post prandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah post prandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui distribusi frekuensi kadar gula darah postprandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017.
2. Mengetahui distribusi frekuensi obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017..
3. Mengetahui hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah postprandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017.

1.4 Manfaat penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa manfaat, antara lain ialah :

1.4.1 Secara Teoritis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran dan penjelasan yang lebih detil mengenai hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah post prandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017.

1.4.2 Bagi Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan bermanfaat bagi institusi sehingga dapat memberikan informasi tentang dampak obesitas terhadap kadar gula darah postprandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017.

1.4.3 Bagi Peneliti Sendiri

Peneliti dapat menambah wawasan, baik dalam bentuk pengalaman maupun dari segi ilmu pengetahuan tentang hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah post prandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2017, sehingga peneliti dapat memenuhi syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Umum.

1.4.4 Bagi Peneliti Lain

Hasil penelitian diharapkan dapat menambah sumber bahan untuk penelitian lanjutan yang berhubungan dengan berbagai kategori obesitas dengan kadar gula darah postprandial.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi Obesitas

Obesitas merupakan suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan beberapa faktor biologik spesifik. Faktor genetik diketahui sangat berpengaruh bagi perkembangan penyakit ini. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai keadaan dimana terjadinya akumulasi lemak yang berlebih di jaringan adiposa. Umumnya lemak ditimbun dalam jaringan subkutan, organ tubuh dan kadang terjadi perluasan ke dalam jaringan organnya sehingga dapat mengganggu kesehatan (Soegondo, 2014).

Obesitas dapat disebabkan karena peningkatan konsumsi makanan yang padat energi dan banyak mengandung lemak, karbohidrat, dan kurangnya aktifitas fisik yang dilakukan. Setiap jumlah energi yang berlebih sebanyak 9.3 kalori yang masuk ke dalam tubuh, maka 1 gram lemak yang akan disimpan. Lemak akan disimpan terutama di aposit pada jaringan subkutan, hati dan rongga intraperitoneal (Guyton dan Hall, 2014).

2.1.2 Epidemiologi

Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2014 terdapat 1.6 miliar orang dewasa memiliki kecendrungan berat badan lebih (*overweight*) dan 400 juta diantaranya mengalami obesitas atau kegemukan. Epidemio obesitas yang meningkat mencerminkan adanya perubahan besar dalam masyarakat serta pola perilaku masyarakat dalam beberapa dekade terakhir (WHO, 2014). *American Heart Association* (AHA) megemukakan bahwa pada tahun 2014 terdapat 154,7 juta orang dewasa di Amerika yang berusia 20-74 tahun sebagai penyandang obese (BMI >25) yang terdiri dari 79,9 juta laki-laki dewasa dan 74,8 juta wanita dewasa (Heart, 2014).

Prevalensi penduduk laki-laki dewasa obesitas pada tahun 2013 sebanyak 19,7%, lebih tinggi dari tahun 2007 (13,9%) dan tahun 2010 (7,8%). Pada tahun 2013 prevalensi obesitas perempuan dewasa (>18 tahun) 32,9%, naik 18,1% dari tahun 2007 (13,9%) dan 17,5% dari tahun 2010 (15,5%). Sebanyak 18 provinsi memiliki prevalensi obesitas sentral di atas angka nasional, yaitu Jawa Timur, Bali, Riau, DI Yogyakarta, Sulawesi Tengah, Maluku, Maluku Utara, Kepulauan Riau, Sumatera Barat, Sumatera Utara, Sulawesi Selatan, Papua Barat, Kalimantan Timur, Bangka Belitung, Papua, Gorontalo, Sulawesi Utara, dan DKI Jakarta (Kemenkes, 2013).

Perubahan pola hidup yang terjadi menyebabkan adanya transisi gizi di seluruh dunia yang mendorong peningkatan angka epidemi obesitas. Pertumbuhan ekonomi, modernisasi, urbanisasi dan globalisasi dari pasar makanan merupakan salah satu faktor yang dianggap mendasari terjadinya peningkatan prevalensi obesitas di seluruh dunia (WHO, 2003).

2.1.3 Etiologi dan Faktor Resiko

Banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya obesitas, misalnya faktor genetik, faktor lingkungan, faktor kultural dan lain-lain. Masing-masing faktor mempunyai kontribusi yang berbeda-beda. Terdapat beberapa faktor yang dapat menyebabkan obesitas, diantaranya adalah :

2.1.3.1 Hormonal

Faktor hormonal yang terdapat di dalam tubuh seperti leptin, insulin, kortisol, dan peptida usus. Leptin merupakan sitokin yang menyerupai polipeptida yang dihasilkan oleh adiposit yang bekerja melalui aktivasi reseptor hipotalamus. Injeksi leptin akan mengakibatkan penurunan jumlah makanan yang dikonsumsi. Insulin adalah anabolik hormon, telah diketahui bahwa insulin 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 (Fauci dan Longo, 2009).

2.1.3.2 Usia

Usia sangat diyakinkan menjadi pengaruh terbesar dari peningkatan prevalensi obesitas. Perubahan usia berkaitan dengan peningkatan distribusi jaringan lemak yang ditandai dengan meningkatnya ukuran lingkaran pinggang seseorang (Tchernof dan Després, 2013). Pada penelitian sebelumnya telah dilaporkan bahwa obesitas meningkat pada usia 31-33 tahun. Prevalensi obesitas tertinggi terjadi pada wanita dengan usia 55-64 tahun (28.0% untuk obesitas general, 73.4% untuk obesitas sentral) dan pada laki-laki dengan usia 45-54 tahun (34.7% untuk obesitas sentral) (Marques-Vidal *et al.*, 2008)

2.1.3.3 Pengetahuan

Salah satu faktor yang berhubungan dengan obesitas adalah pengetahuan. Faktor pengetahuan mempengaruhi terhadap terjadinya obesitas, pengetahuan ibu tentang pengaturan makanan, cara pengolahan makanan dan kandungan gizi dalam bahan makanan sangat mempengaruhi asupan makan seseorang dan memberikan risiko yang sangat besar terjadinya obesitas (Winaryati *et al.*, 2012).

2.1.3.4 Sosial Ekonomi

Peningkatan status sosial dan perubahan lingkungan dan gaya hidup, mengarah pada perubahan pola konsumsi makanan dari makanan tradisional menuju makanan ala barat yang mengandung lemak tinggi seperti, steak, hamburger, dan makanan cepat saji. Fakta ini diperkuat oleh aktivitas fisik yang menurun dan *sedentary life style* di kalangan masyarakat kota (*National Association of Counties*, 2008).

2.1.3.5 Gaya Hidup yang Tidak Sehat

Konsumsi makanan cepat saji di kalangan masyarakat kota akan menimbulkan obesitas terutama di kalangan remaja dan dewasa. Penderita obesitas 2-3 kali lebih sering mengkonsumsi makanan cepat saji daripada bukan penderita obesitas. Studi di Yogyakarta, menemukan sekitar 7,8% remaja mengalami obesitas dengan rata-rata masukan energi $2.818,3 \pm 499,4$ kkal/hari. Dalam keseharian, remaja penderita obesitas sering mengkonsumsi makanan cepat saji dan menghabiskan banyak waktu untuk menonton televisi, bermalas-malas, dan kurang beraktifitas. Remaja dan dewasa muda yang menonton TV lebih dari 3 jam perhari berisiko 2,7 kali lebih besar untuk mengalami obesitas (Hadi, 2005).

2.1.4 Klasifikasi

2.1.4.1 Obesitas Sentral

Obesitas sentral dapat diartikan sebagai suatu kondisi kronis yang ditandai oleh kelebihan lemak tubuh disertai penumpukkan lemak visceral di perut. Dengan demikian, kelebihan lemak di perut digunakan sebagai komponen kunci dalam penilaian obesitas sentral (Valentine *et al.*, 2009).

Jaringan lemak intra abdominal terdiri dari lemak visceral atau intraperitoneal yang terutama terdiri dari lemak omental dan mesentrial serta massa lemak retroperitoneal (sepanjang perbatasan dorsal usus dan bagian permukaan ventral ginjal). Pada laki-laki, massa retroperitoneal hanya merupakan sebagian kecil dari lemak intra abdominal. Lemak subkutan daerah abdomen sebagai komponen obesitas sentral mempunyai korelasi yang kuat dengan resistensi insulin seperti lemak visceral. Vena porta merupakan saluran pembuluh darah tunggal bagi jaringan adiposa dan berhubungan langsung dengan hati. Mobilisasi asam lemak bebas akan lebih cepat dari daerah visceral dibandingkan lemak daerah subkutan. Aktivitas lipolitik yang lebih besar dari lemak visceral, baik pada obes maupun non obes merupakan kontributor terbesar asam lemak bebas dalam sirkulasi (Soegondo, 2014)

Untuk penduduk asia, obesitas sentral ditentukan berdasarkan batas lingkaran pinggang yang lebih besar dari 90 cm untuk laki-laki dan 80 cm untuk perempuan. Pengukuran antropometri lingkaran pinggang dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan krista iliaka dengan tulang iga terbawah secara horizontal (WHO, 2008).

Tabel 1. Interpretasi Lingkaran Pinggang (Harvard Health Publication, 2009)

Resiko	Laki-laki	Perempuan
Kurang	94 cm	80 cm
Beresiko	94-100 cm	80- 89,9 cm
Tinggi	>100 cm	>88,9

2.1.4.2 Obesitas General

Obesitas general merupakan penumpukan akumulasi lemak yang berlebih di dalam tubuh yang melebihi batas kebutuhan skeletal dan fisik yang akan menyebabkan peningkatan berat badan (Dorland, 2008). Obesitas general juga dapat didefinisikan sebagai suatu keadaan seseorang yang mempunyai akumulasi lemak tubuh berlebih pada hampir seluruh bagian tubuh yang dapat mengganggu kesehatan (WHO, 2014).

2.1.5 Cara Pengukuran Kategori Obesitas

Obesitas dapat diukur dengan menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT). Indeks massa tubuh merupakan suatu alat yang digunakan untuk mengukur status berat seseorang. Indeks massa tubuh berkorelasi dengan lemak tubuh yang diasosiasikan dengan peningkatan risiko untuk terjadinya penyakit metabolik. Indeks massa tubuh dapat dihitung dengan mengukur berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan dalam meter kuadrat (kg/m^2). Seseorang dikatakan mengalami obesitas apabila mempunyai $\text{IMT} > 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ (WHO, 2014). Cara perhitungan biasanya digunakan untuk menghitung IMT adalah (La Morte, 2013) :

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m}^2\text{)}}$$

Tabel 2. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan IMT (WHO Asia Pasifik, 2000).

Klasifikasi IMT	Kg/m²
Berat Badan Kurang (Underweight)	< 18.5
Normal	18.5 – 22.9
Berat Badan Lebih (Overweight)	23.0
Beresiko	23.0 – 24.9
Obesitas I	25.0 – 29.9
Obesitas II	30.0

Pada kategori Asia Pasifik, seseorang dikatakan obesitas apabila mempunyai IMT $>25 \text{ kg/m}^2$ (WHO, 2000). Selain IMT, salah satu parameter yang juga digunakan untuk menentukan obesitas adalah parameter antropometrik yakni ukuran lingkar pinggang (*waist circumference*), terdapat dua jenis obesitas, yaitu obesitas general dan obesitas sentral. Indeks massa tubuh digunakan untuk mengukur obesitas general sedangkan ukuran lingkar pinggang digunakan untuk menghitung obesitas sentral. Seseorang dikatakan mempunyai obesitas sentral apabila mempunyai ukuran lingkar pinggang $>90 \text{ cm}$ bagi laki-laki Asia dan ukuran lingkar pinggang $>80 \text{ cm}$ bagi perempuan Asia (*International Diabetes Federation*, 2014).

2.2 Kadar Gula Darah

2.2.1 Definisi Kadar Gula Darah

Kadar gula 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 kadar gula darah bertahan pada batas tertentu sepanjang hari (70-150 mg/dl). Tingkat ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum orang makan (Henrikson *et al.*, 2009).

2.2.2 Metabolisme Glukosa

Karbohidrat yang masuk ke saluran cerna akan dihidrolisis oleh enzim pencernaan. Ketika makanan dikunyah di dalam mulut, makanan tersebut bercampur dengan saliva yang mengandung enzim ptialin (α -amilase). Tepung (*starch*) akan dihidrolisis oleh enzim tersebut menjadi disakarida maltosa dan polimer glukosa kecil lainnya. Sesampainya di lambung, enzim ptialin menjadi tidak aktif akibat suasana lambung yang asam. Proses pencernaan ini akan dilanjutkan di usus halus yang merupakan muara dari sekresi pankreas. Sekresi pankreas mengandung β -amilase yang lebih poten daripada α -amilase saliva. Hampir semua karbohidrat yang telah diubah menjadi maltosa dan polimer glukosa kecil lainnya sebelum melewati duodenum atau jejunum bagian atas. Disakarida dan polimer glukosa kecil ini kemudian dihidrolisis oleh enzim monosakaridase yang terdapat pada vili enterosit usus halus. Proses ini terjadi ketika disakarida berkontak dengan enterosit usus halus dan menghasilkan monosakarida yang dapat diserap ke aliran darah (Guyton dan Hall, 2014)

Glukosa adalah karbohidrat terpenting bagi tubuh karena glukosa bertindak sebagai bahan bakar metabolik utama. Glukosa merupakan produk akhir terbanyak dari metabolisme karbohidrat. Sebagian besar karbohidrat diabsorpsi ke dalam darah dalam bentuk glukosa, sedangkan monosakarida lain seperti fruktosa dan galaktosa akan diubah menjadi glukosa di dalam hati. Glukosa merupakan monosakarida terbanyak di dalam darah (Mayes *et al.*, 2009).

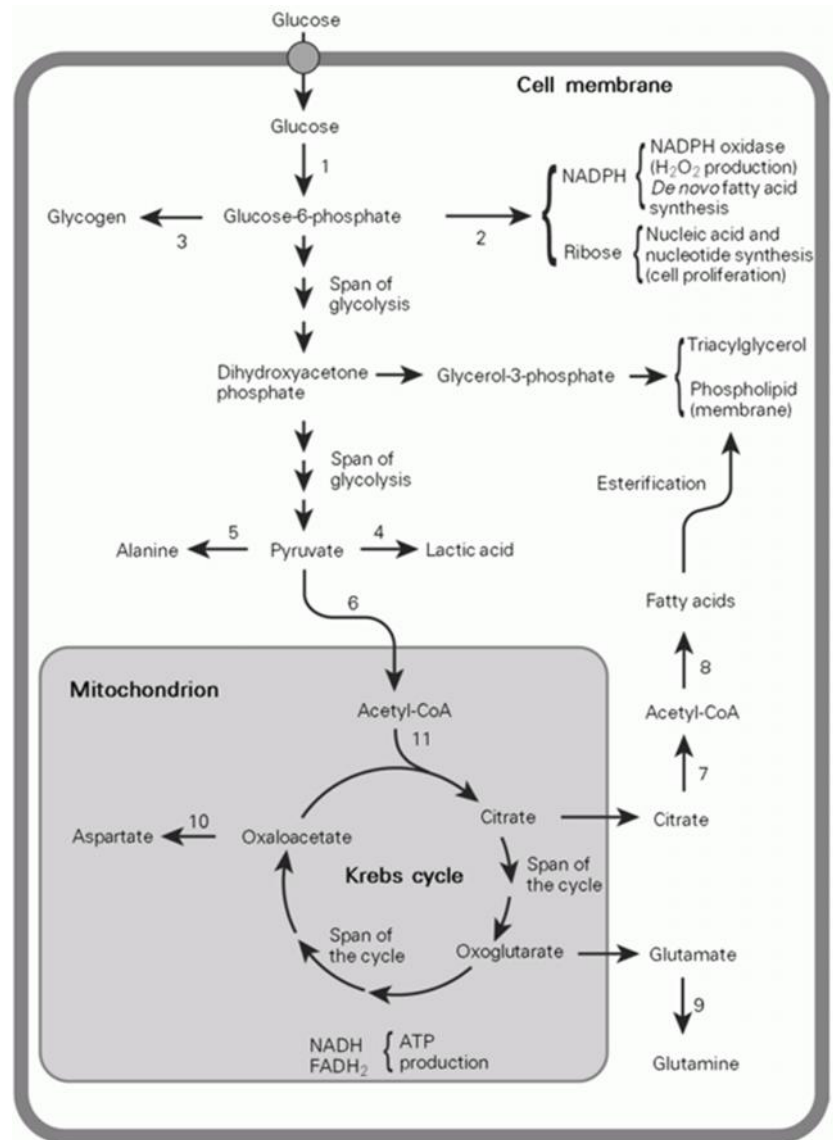
Glukosa harus ditranspor ke dalam sel melalui mekanisme difusi terfasilitasi sehingga sel dapat memakainya sebagai sumber energi. Agar glukosa dapat menembus membran plasma yang impermeabel terhadap molekul besar, glukosa membutuhkan protein pembawa. Selain di saluran cerna dan tubulus ginjal, glukosa diangkut dari konsentrasi yang lebih tinggi ke konsentrasi yang lebih rendah mengikuti gradien konsentrasinya oleh protein pembawa GLUT yang independen Na^+ (Guyton dan Hall, 2014).

Tabel 3. Macam-macam pengangkut glukosa dan fungsinya (Murray *et al.*, 2009).

Lokasi Jaringan		Fungsi
Pengangkut dua-arah fasilitatif		
GLUT 1	Otak, ginjal, kolon, plasenta, eritrosit	Penyerapan glukosa
GLUT 2	Hati, sel beta pankreas, usus halus, ginjal	Penyerapan atau pembebasan glukosa secara cepat
GLUT 3	Otak, ginjal, plasenta	Penyerapan glukosa
GLUT 4	Otot jantung dan rangka, jaringan adiposa	Penyerapan glukosa yang dirangsang oleh insulin
GLUT 5	Usus halus	Penyerapan glukosa
Pengangkut satu-arah dependen natrium		
SGLT 1	Usus halus dan ginjal	Penyerapan aktif glukosa dengan melawan gradien konsentrasi

Glukosa dimetabolisme menjadi piruvat melalui jalur glikolisis, yang dapat terjadi secara anaerob, dengan produk akhir yaitu laktat. Jaringan aerobik memetabolisme piruvat menjadi asetil-KoA, yang

dapat memasuki siklus asam sitrat untuk oksidasi sempurna menjadi CO₂ dan H₂O, berhubungan dengan pembentukan ATP dalam proses fosforilasi oksidatif. Glukosa dan metabolitnya juga ambil bagian dalam beberapa proses lain, seperti: konversi menjadi polimer glikogen di otot rangka dan hepar, jalur pentosa fosfat yang merupakan jalur alternatif dalam glikolisis untuk biosintesis molekul pereduksi yaitu NADPH dan sumber ribosa bagi sintesis asam nukleat, triosa fosfat membentuk gugus gliserol dari triasilgliserol, serta piruvat dan zat-zat antara dalam siklus asam sitrat yang menyediakan kerangka karbon untuk sintesis asam amino, dan asetil-KoA sebagai prekursor asam lemak dan kolesterol (Bender dan Mayes, 2009).



Gambar 1. Proses metabolisme glukosa (Murray *et al.* 2009).

2.2.3 Faktor-Faktor yang Dapat Mempengaruhi Kadar Gula Darah

2.2.3.1 Aktifitas Fisik

Ketika tubuh tidak dapat mengkompensasi kebutuhan glukosa yang tinggi akibat aktivitas fisik yang berlebihan, maka kadar glukosa tubuh akan menjadi terlalu rendah (hipoglikemia). Sebaliknya, jika kadar glukosa darah melebihi kemampuan tubuh untuk menyimpannya disertai dengan aktivitas fisik yang

kurang, maka kadar glukosa darah menjadi lebih tinggi dari normal (hiperglikemia) (*Association American Diabetes*, 2011).

2.2.3.2 Stres

Stres, baik stres fisik maupun neurogenik, akan merangsang pelepasan *Adrenocorticotropic Hormone* (ACTH) dari kelenjar hipofisis anterior. Selanjutnya, ACTH akan merangsang kelenjar adrenal untuk melepaskan hormon adrenokortikoid, yaitu kortisol. Hormon kortisol ini kemudian akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah (Guyton dan Hall, 2014).

2.2.3.3 Dehidrasi

Dehidrasi adalah suatu kondisi di mana tubuh kekurangan cairan sehingga keseimbangan air menjadi negatif. Ketika tubuh kekurangan cairan, maka tubuh akan melakukan kompensasi dengan cara mengaktifkan sistem renin-angiotensin. Angiotensin II kemudian akan merangsang pelepasan vasopresin yang salah satu efeknya adalah meningkatkan reabsorpsi air oleh tubulus ginjal (Sherwood, 2012). Selain berfungsi dalam meretensi air, vasopresin juga mempunyai efek terhadap metabolisme glukosa. Vasopresin memiliki reseptor di hati dan di pulau Langerhans pankreas. Vasopresin merangsang proses glukoneogenesis dan pelepasan glukagon sehingga meningkatkan kadar glukosa dalam darah (Roussel *et al.*, 2011).

2.2.3.4 Konsumsi Alkohol

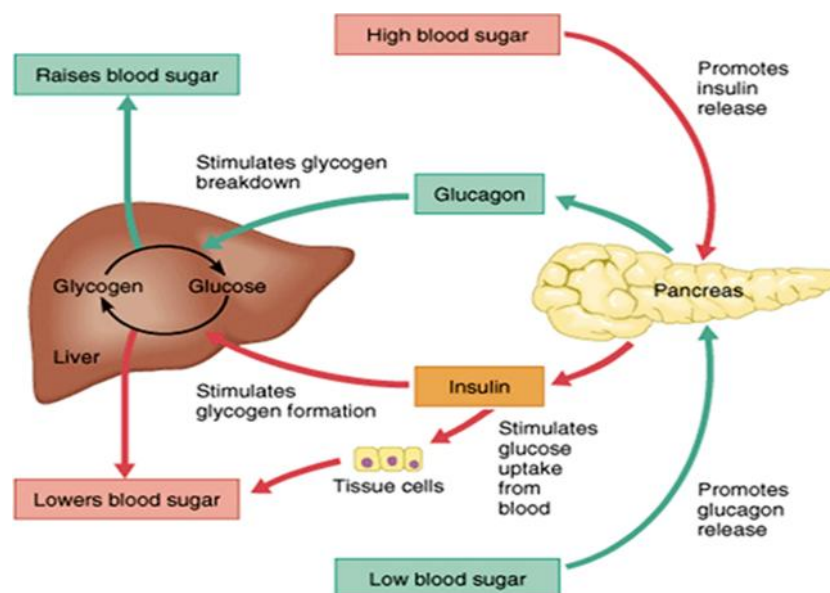
Konsumsi alkohol dikaitkan dengan hipoglikemia. Sebagian pecandu alkohol mengalami hipoglikemia akibat gangguan metabolisme glukosa. Metabolisme alkohol (etanol) melibatkan enzim *Alkohol Dehidrogenase* (ADH) yang terutama terdapat di hati. Proses perubahan etanol menjadi asetaldehid menghasilkan zat reduktif yang berlebihan di hati, terutama *Nikotinamida Adenosin Dinukleotida Hidrogen* (NADH). Peningkatan NADH akan mengganggu kerja enzim yang berperan dalam proses glukoneogenesis dan lipogenesis (Katzung, 2007)

2.2.3.5 Konsumsi Karbohidrat

Konsumsi makanan yang berlebih terutama melalui makanan yang berenergi tinggi atau kaya karbohidrat dan serat yang rendah dapat mengganggu stimulasi sel-sel beta pankreas dalam memproduksi insulin. Asupan lemak di dalam tubuh juga sangat perlu diperhatikan karena berpengaruh terhadap kepekaan reseptor insulin (Fox, 2010)

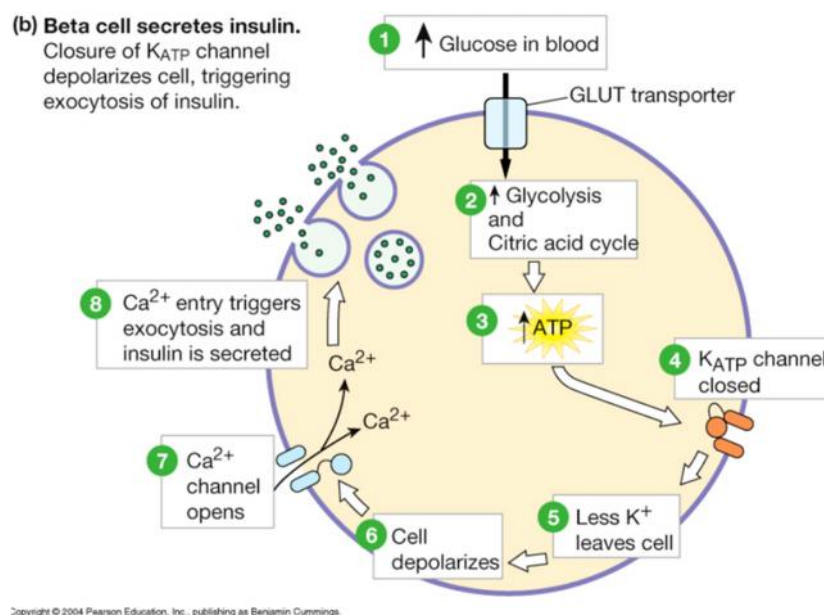
2.2.4 Mekanisme Fisiologis Pengaturan Kadar Gula Darah

Pengaturan fisiologis kadar glukosa darah sebagian besar bergantung pada hati. Jumlah glukosa yang diambil dan dilepaskan oleh hati dan yang digunakan oleh jaringan-jaringan perifer bergantung pada keseimbangan fisiologis beberapa hormon yaitu (1) hormon yang merendahkan kadar glukosa darah, atau (2) hormon yang meningkatkan kadar glukosa darah. Insulin merupakan hormon yang menurunkan kadar glukosa darah, di bentuk oleh sel-sel beta pulau Langerhans pankreas. Hormon yang meningkatkan kadar glukosa darah antara lain: (1) glukagon yang di sekresi oleh sel-sel alfa pulau langerhans, (2) epinefrin yang di sekresi oleh medula adrenal dan jaringan kromafin lain, (3) glukokortikoid yang di sekresi oleh korteks adrenal, dan (4) hormone pertumbuhan yang disekresi oleh kelenjar hipofisis anterior. Hormon kontraeregulator yang paling utama ialah glukagon (Sylvia, 2006).



Gambar 2. Mekanisme kerja hormon insulin (Sridianti, 2012).

Glukagon akan mengaktifkan adenil siklase di membran sel hepatosit dan mengaktifkan aktivitas enzimatis untuk membentuk fosfoenolpiruvat. Melalui kedua hal itu glukagon akan menyebabkan terjadinya peningkatan glikogenolisis dan glukoneogenesis sehingga dalam beberapa menit kadar glukosa darah dapat meningkat untuk mengatasi hipoglikemi (Sherwood, 2012). Glukagon epinefrin, glukokortikoid, dan growth hormone, membentuk suatu pelawan mekanisme regulator yang mencegah timbulnya hipoglikemia akibat pengaruh insulin (Sylvia, 2006).



Gambar 3. Mekanisme kerja sel beta pankreas (Pearson Education, 2004)

Kadar glukosa darah diatur sedemikian rupa agar dapat memenuhi kebutuhan tubuh. Dalam keadaan absorptif, sumber energi utama adalah glukosa. Glukosa yang berlebih akan disimpan dalam bentuk glikogen atau trigliserida. Dalam keadaan pasca-absorptif, glukosa

harus dihemat untuk digunakan oleh otak dan sel darah merah yang sangat bergantung pada glukosa. Jaringan lain yang dapat menggunakan bahan bakar selain glukosa akan menggunakan bahan bakar alternatif (Sherwood, 2012).

2.2.5 Macam Gula Darah

2.2.5.1 Gula Darah Sewaktu

Gula darah sewaktu adalah hasil pengukuran kadar glukosa darah sewaktu-waktu atau kapan saja tanpa melakukan persiapan puasa (Depkes RI, 2013).

2.2.5.2 Gula Darah Puasa

Gula darah puasa adalah kadar glukosa darah yang diukur setelah puasa makan terlebih dahulu. Puasa paling sedikit 8-10 jam mulai dari malam hari sampai pagi hari sebelum pemeriksaan darah dan diperbolehkan minum air putih (Depkes RI, 2013).

2.2.5.3 Gula Darah Postprandial

Gula darah postprandial adalah pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam setelah makan yang dilakukan 2 jam dihitung setelah pasien menyelesaikan makan (Depkes RI, 2013).

2.2.6 Pemeriksaan Kadar Gula Darah Postprandial

Terdapat beberapa tipe pemeriksaan glukosa darah. Pemeriksaan gula darah puasa dilakukan dengan mengukur kadar glukosa darah selepas tidak makan setidaknya 8 jam. Pemeriksaan gula darah postprandial 2 jam dilakukan dengan mengukur kadar glukosa darah tepat setelah 2 jam makan. Pemeriksaan gula darah ad random mengukur kadar glukosa darah tanpa mengambil kira waktu makan terakhir (Henrikson *et al.*, 2009).

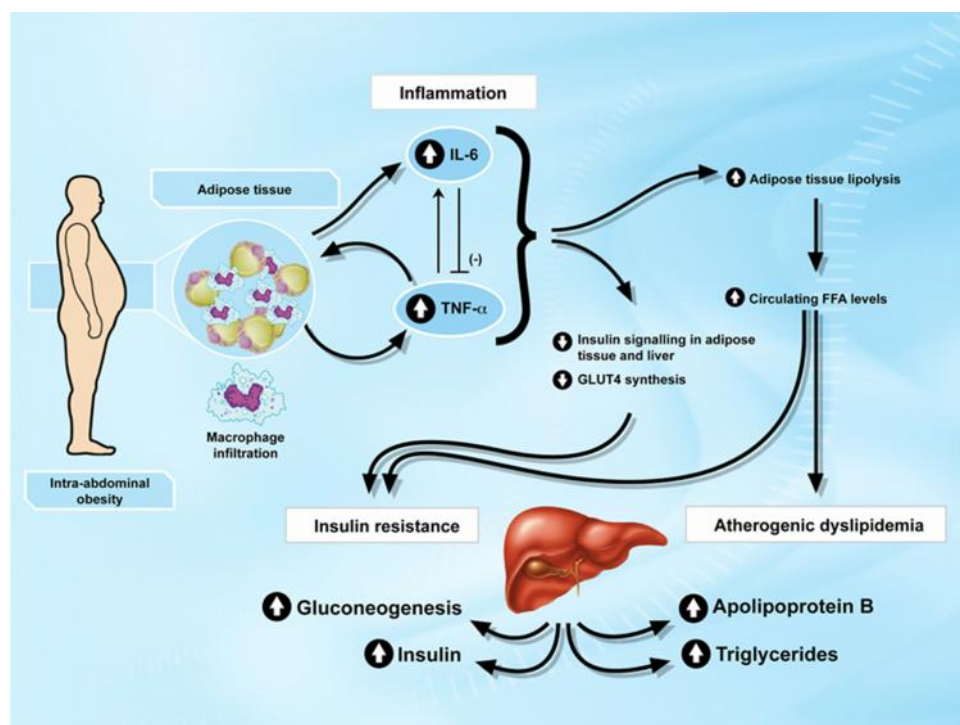
Tabel 4. Kadar Glukosa Darah (Perkeni, 2014)

Metode Pengukuran	Kadar Glukosa Normal	Kadar Glukosa DM	Kadar Glukosa IGT	Kadar Glukosa IFG
Glukosa darah puasa (<i>Fasting Glucose</i>)	< 6,2 mmol/L (<110mg/dL)	7,0 mmol/L (126 mg/dL)	< 7,0 mmol/L (<126 mg/dL)	< 6,1 mmol/L (<10 mg/dL)
Glukosa darah 2 jam setelah makan (2-hglucose)	< 7,8 mmol/L (<140 mg/dL)	11,1 mmol/L (200 mg/dL)	11,1 mmol/L (<200 mg/dL)	< 7,8 mmol/L (<140 g/dL)

2.3 Hubungan Obesitas dan Kadar Gula Darah Postprandial

Pada hati ditemukan bahwa transporter glukosa relatif tinggi dibandingkan dengan jaringan lain. Sifat transporter di hati berhubungan dengan sifat enzim di hati, glukokinase yang mengubah glukosa menjadi glukosa 6-fosfat. Sifat ini mendorong timbulnya fluks bersih glukosa ke dalam hati sewaktu konsentrasi glukosa darah meningkat setelah makan makanan tinggi karbohidrat dan efluks bersih glukosa keluar dari hati sewaktu konsentrasi glukosa menurun. Pada

jaringan otot dan adiposa, transpor glukosa sangat dirangsang oleh insulin. Mekanisme yang berperan adalah pengerahan transporter glukosa dari vesikel intrasel ke dalam membran plasma. Di jaringan adiposa, perangsangan transpor glukosa menembus membran plasma oleh insulin menyebabkan peningkatan ketersediaan glukosa untuk sintesis asam lemak dan gliserol melalui jalur glikolitik. Di otot rangka, perangsangan transpor glukosa oleh insulin meningkatkan ketersediaan glikolisis dan sintesis glikogen (Murray *et al.*, 2009).

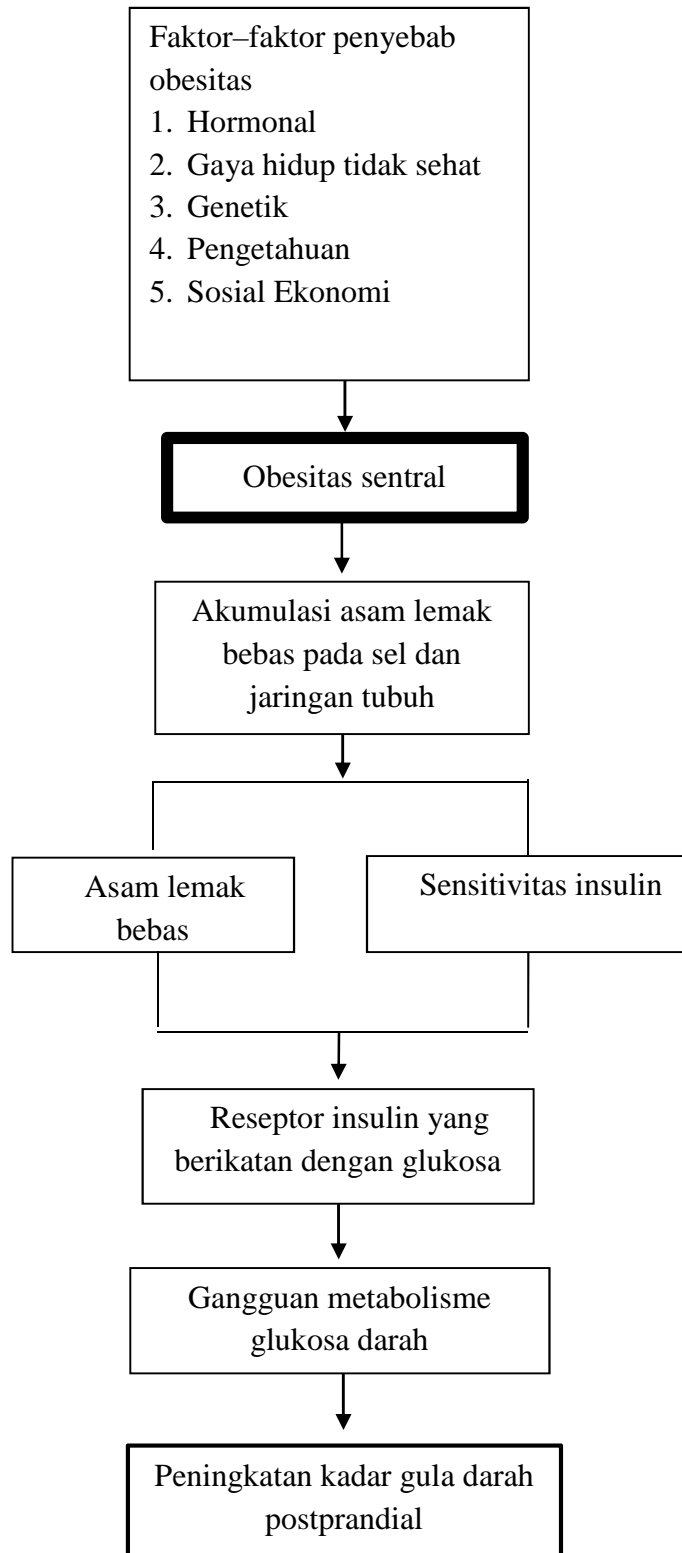


Gambar 4. Patofisiologi Obesitas (Official Journal of the International Chair on Cardiometabolic Risk, 2010).

Obesitas meningkatkan pengeluaran asam lemak bebas (*free fatty acid*) di darah. Pelepasan ini dapat mempengaruhi jaringan adiposa maupun jaringan non-adiposa, secara patofisiologi mempengaruhi berbagai macam organ seperti hepar dan pankreas. Asam lemak bebas yang dilepaskan secara berlebihan dari penyimpanan deposit triagliserol

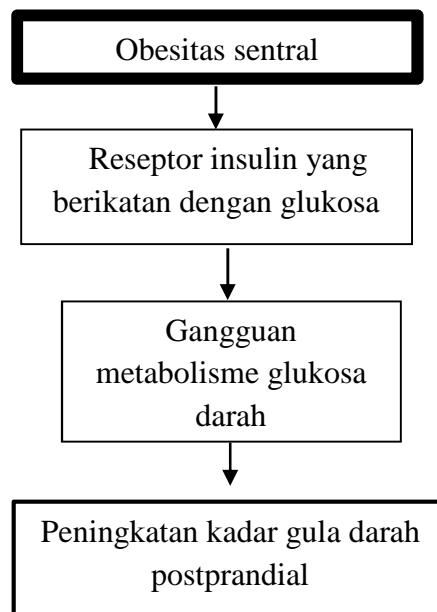
dapat menghambat lipogenesis, mencegah *clearance* tingkat serum triagliserol dan berkontribusi menyebabkan hipertrigliseridemia. Pelepasan asam lemak bebas oleh endotel lipoprotein lipase akibat peningkatan trigliserida serum meningkatkan elevasi lipoprotein sehingga menyebabkan lipolisis yang akan mengakibatkan terjadinya disfungsi reseptor insulin. Akibat dari resistensi insulin menyebabkan hiperglikemia akibat kompensasi glukoneogenesis di hati. Asam lemak bebas menurunkan utilisasi glukosa otot yang distimulasi insulin. Lipotoksisitas akibat jumlah asam lemak bebas yang meningkat menyebabkan penurunan sekresi insulin dari sel pankreas dan akhirnya menyebabkan kelelahan sel (Redinger, 2007).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka Teori (Sylvia 2006, Guyton 2014, Sherwood 2012)

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 6. Kerangka Konsep

Variabel dependen : **█**

Variabel independen : **▬**

2.6 Hipotesis Penelitian

H0: Tidak terdapat hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah postprandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan kerja Universitas Lampung tahun 2017.

H1: Terdapat hubungan obesitas sentral terhadap kadar gula darah postprandial pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan kerja Universitas Lampung tahun 2017.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik observasional kuantitatif dengan pendekatan *cross sectional*, dimana obyek penelitian hanya diobservasi sekali dan pengukuran pemeriksaan dengan cara pendekatan serta pengumpulan data sekaligus pada satu waktu.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.1.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di lingkungan Universitas Lampung

3.1.2 Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan September sampai Desember 2017.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

3.3.1.1 Populasi Target

Populasi target adalah seluruh populasi yang diinginkan oleh peneliti yang berkaitan dengan penelitiannya. Pada penelitian ini, populasi target peneliti adalah seluruh pegawai laki-laki dewasa dengan obesitas di lingkungan Universitas Lampung.

3.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah populasi yang dapat digunakan peneliti dalam penelitiannya. Dimana populasi tersebut memenuhi kriteria inklusi. Pada penelitian ini populasi terjangkau yang digunakan peneliti adalah seluruh laki – laki dewasa yang mengalami obesitas sentral di seluruh fakultas di Universitas Lampung.

3.3.2 Sampel

Besar sampel ditentukan dengan rumus *Lameshow* Kategorik yaitu:

$$N = \frac{z\alpha^2 pq}{d^2}$$

$$N = \frac{1.960^2 0.189 \times 0.811}{0.10^2}$$

$$N = \frac{1.960^2 0.153}{0.01}$$

$$N = 58,7 \text{ dibulatkan menjadi } 59$$

Keterangan : Z : Deviat baku alfa

P : Proporsi kategori variabel yang diteliti

Q : 1-P

d : Presisi

Setelah dilakukan perhitungan sampel, maka pada penelitian ini sampel yang digunakan peneliti berjumlah 59 responden. Jumlah perhitungan sampel ditambahkan 10% yaitu sejumlah 6 orang sehingga total sampel adalah 65 responden. Sampel yang diambil

menggunakan teknik *consecutive sampling* yaitu sampel akan terus dicari sampai jumlah sampel terpenuhi.

3.3.3 Kriteria Inklusi

1. Pegawai Laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung
2. Bersedia mengikuti penelitian dan menandatangani *informed consent*.
3. Laki-laki dengan usia 26-45 tahun.

3.3.4 Kriteria Eksklusi

1. Memiliki riwayat penyakit diabetes melitus.
2. Mengonsumsi obat yang mempengaruhi kadar glukosa darah (metformin, glibenclamid), obat diet (mazindol, sibutramin, fentermin, orlistat), kortikosteroid (dexametason, metilprednisolon, prednison).
3. Sedang menjalani program diet tertentu.
4. Responden memiliki kebiasaan minum alkohol.
5. Terdapat tumor di sekitar pinggang dan panggul.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

Dalam penelitian ini yang menjadi variabel bebas adalah obesitas sentral.

Variabel terikat adalah variabel yang dipengaruhi oleh variabel bebas.

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kadar gula postprandial.

3.5 Definisi Operasional

Definisi operasional merupakan penjelasan definisi dari variabel yang telah dipilih oleh peneliti yang merupakan acuan dari keseluruhan penelitian.

Tabel 5. Definisi operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Independen					
Obesitas Sentral	Ukuran lingkar pinggang salam satuan sentimeter (cm) yang melebihi standar orang dewasa laki-laki lebih dari 90 cm	Pita Ukur (cm)	Pengukuran antropometri lingkar pinggang dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan krista iliaka dengan tulang iga terbawah secara horizontal dengan pita ukur (cm).	Obesitas sentral jika memiliki Lingkar pinggang >90 (cm) Tidak obesitas sentral jika lingkar pinggang 90 cm	Ordinal
Kadar Gula Darah Postprandial	Banyaknya gula darah yang terkandung dalam serum pada saat pemeriksaan 2 jam setelah makan (postprandial)	Alat glukometer dengan <i>strip test</i> merek <i>GlucoDr.</i> ®	Pemeriksaan kadar gula darah postprandial yang diambil dari darah kapiler dan diukur dengan menggunakan glukometer selama ± 11 detik	Kadar gula darah tidak normal 140 mg/dl Kadar gula darah normal jika: <140 mg/dl	Ordinal

3.6 Alat dan Bahan Penelitian

Alat dan bahan yang digunakan pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

3.6.1 Alat

Alat yang di gunakan adalah :

1. Pengukur lingkar pinggang menggunakan pita ukur dengan presisi 0,1 cm.
2. Alat tulis
3. Perlengkapan untuk pengambilan darah menggunakan kapas alkohol, *blood lancet*, pena lancet dan alat glukometer *strips test* merek *GlucoDr.®*.

3.6.2 Bahan

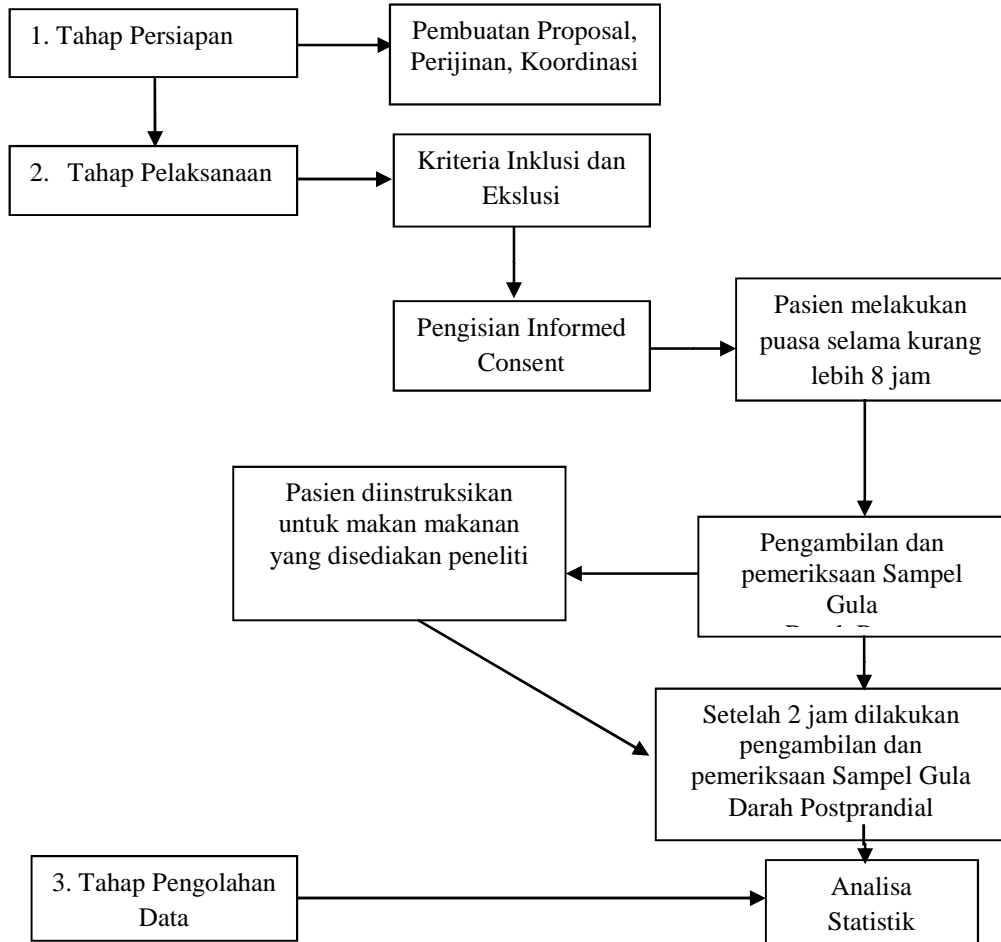
Bahan yang di gunakan adalah darah kapiler.

3.7 Prosedur Pemeriksaan

1. Pasien dipuasakan 8 – 12 jam sebelum tes.
2. Lakukan pengambilan dan pengecekan sampel gula darah puasa
3. Setelah itu pasien diinstruksikan untuk makan seperti biasa dengan kalori ± 1500 kkal, sebelum melakukan pengecekan kadar gula darah postprandial
4. Pengambilan sampel sebaiknya pada pagi hari karena adanya variasi diurnal. Pada sore hari glukosa darah lebih rendah sehingga hasil pemeriksaan menjadi tidak valid. Setelah makan makanan yang mengandung ± 1500 kkal, 2 jam kemudian lakukan pengambilan dan pengecekan sampel gula darah postprandial.

3.8 Alur Penelitian

Alur prosedur dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :



Gambar 7. Bagan Alur Penelitian

3.9 Pengolahan dan Analisis Data

Data yang telah diperoleh dari proses pengumpulan data akan diubah ke dalam bentuk, kemudian data diolah menggunakan program *Software* Statistik pada komputer. Proses pengolahan data menggunakan program komputer ini terdiri beberapa langkah :

1. *Coding* : mengkonversikan (menerjemahkan) data yang dikumpulkan selama penelitian ke dalam simbol yang cocok untuk keperluan analisis.
2. *Data entry* : memasukkan data kedalam komputer.
3. *Verifikasi* : memasukkan data pemeriksaan secara visual terhadap data yang telah dimasukkan kedalam komputer.
4. *Output* komputer : hasil yang telah dianalisis oleh komputer kemudian dicetak.

Analisis statistika untuk mengolah data yang diperoleh akan menggunakan program statistik pada komputer dimana akan dilakukan 2 macam analisa data, yaitu analisa univariat dan analisa bivariat.

3.9.1 Analisa Univariat

Analisa univariat menggunakan persentase hasil dari setiap variabel yang ditampilkan dalam bentuk distribusi frekuensi usia responden, obesitas sentral dan kadar glukosa postprandial pegawai laki-laki dewasa di Universitas Lampung.

3.9.2 Analisa Bivariat

Analisa yang digunakan untuk menguji perbandingan (komparasi) 2 variabel kategorik tidak berpasangan digunakan uji statistik *ChiSquare*. Analisa bivariat untuk menguji hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Taraf kesalahan yang digunakan adalah 5%, untuk melihat hasil kemaknaan perhitungan statistik digunakan batas kemaknaan 0,05. Jika p value $\leq 0,05$ maka hasilnya bermakna yang artinya H_0 ditolak dan H_a diterima. Namun bila p value $> 0,05$ maka hasilnya H_0 diterima dan H_a ditolak (Dahlan, 2014). Uji statistik yang dilakukan menggunakan bantuan program komputer.

3.10 Etical Clearance

Penelitian ini akan mengajukan etik ke Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Penelitian ini dilakukan pada 65 responden pegawai laki-laki dewasa di lingkungan kerja Universitas Lampung. Kesimpulan dari penelitian ini adalah:

1. Distribusi frekuensi usia pada pegawai laki-laki dewasa lebih banyak pada usia 36-45 tahun jika dibandingkan dengan rentang usia 26-35 tahun.
2. Distribusi frekuensi responden dengan kadar gula darah postprandial tidak normal lebih banyak daripada responden dengan gula darah postprandial yang normal.
3. Terdapat hubungan obesitas sentral dengan kadar gula darah postprandial pada laki-laki dewasa di lingkungan kerja Universitas Lampung dengan nilai $p = 0,001$.

5.2 Saran

Adapun saran dari penelitian ini adalah:

1. Universitas Lampung

Penelitian ini menunjukkan adanya hubungan obesitas dengan peningkatan kadar glukosa darah postprandial, untuk itu diperlukan upaya promotif dan preventif terhadap pegawai yang ada di lingkungan kerja

Universitas Lampung melalui kegiatan penyuluhan baik secara langsung atau melalui penyebaran leaflet, booklet, poster maupun spanduk, terutama di poliklinik Unila, maupun fasilitas universitas yang banyak dikunjungi pegawai. Menyarankan pegawai laki-laki untuk mengikuti kegiatan gerakan masyarakat hidup sehat dengan melakukan aktivitas fisik, makan sayur dan buah serta deteksi dini Penyakit Tidak Menular (PTM) terutama penyakit diabetes.

2. Profesi Dokter dan tenaga kesehatan lain

Hasil penelitian ini memperkuat teori yang telah ada, sehingga diperlukan upaya lebih giat terkait tindakan preventif, promotif dan kuratif dari permasalahan obesitas dan peningkatan gula darah serta komplikasi terkait kedua permasalahan tersebut baik melalui kegiatan perkuliahan, seminar kesehatan, atau informasi yang diberikan saat kontak langsung dengan masyarakat yang berisiko.

3. Peneliti Selanjutnya

Hasil penelitian dapat dilanjutkan dengan faktor lain yang mempengaruhi obesitas (gaya hidup, genetik, hormonal, aktifitas fisik) ataupun faktor yang mempengaruhi peningkatan kadar gula darah (konsumsi karbohidrat/ gula, pola makan, permasalahan organ pankreas, dll), termasuk berbagai permasalahan kesehatan/ penyakit yang diakibatkan oleh kenaikan kadar gula darah .

DAFTAR PUSTAKA

Aranceta-Bartrina, J. *et al.*, 2016. Prevalence of general obesity and abdominal obesity in the spanish adult population (Aged 25–64 Years) 2014–2015. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 69(6), hlm.579–87.

Association American Diabetes, 2011. Standards of medical care in diabetes.

Bray GA. Obesitas. Dalam: Agnes K, Mandra LL, Sadikin V, editor (penyunting). *Endokrinologi Dasar & Klinik*. Edisi ke-4. Jakarta: EGC; 1998. hlm. 886-96.

Clare-salzler MJ, Crawford JM, Kumar V. Pankreas. Dalam: Hartanto H, Darmaniah N, Wulandari N, editor (penyunting). *Buku Ajar Patologi Robbins*. Edisi ke-7. Jakarta: EGC; 2007. hlm. 723-4.

Dahlan, 2009. *Statistik untuk kedokteran kesehatan*, Jakarta: Salemba Medika.

David A. Bender and Peter A. Mayes, 2009. Glukoneogenesis and kontrol glukosa darah. Dalam *Biokimia Harper*. Jakarta: EGC, hlm. 174–83.

David A. Bender and Peter A. Mayes, 2009. Karbohidrat yang penting secara fisiologis. Dalam *Biokimia Harper*. Jakarta: EGC, hlm. 119–127.

Dorland, W., 2008. *Kamus kedokteran dorland 28th ed.* Y. B. Hartanto, ed., Jakarta: EGC.

Fauci dan Longo, 2009. *Harrison's principle of internal medicine 6th ed.*, USA: The McGraw-Hill Companies Inc.

Fox C. dan Kilvert A., 2010. Bersahabat dengan Diabetes Tipe 2, Depok: Penebar Plus.

Garg A. Regional Adiposity And Insulin Resistance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004; 89(9):4206–10.

Guyton dan Hall, A., 2014. Buku ajar fisiologi kedokteran. BAB 67: Metabolisme Karbohidrat dan Pembentukan Adenosin Trifosfat. Edisi 12., Jakarta: EGC.

Hadi, H., 2005. Beban ganda masalah gizi dan implikasinya terhadap kebijakan pembangunan kesehatan nasional. Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar, hlm.1–24.

Harvard Health Publication, 2009. Waisted: abdominal obesity and your health. *Harvard men's health watch*, 13(6), hlm.1–6. Tersedia dari: <http://www.scopus.com/inward/record.url>.

Heart, B., 2014. Statistical Fact Sheet 2014 Update Overweight and Obesity Overweight and Obesity - 2014 Statistical Fact Sheet Adults. , hlm.2013–014.

Isnaini, Sartono, Agus ; Winaryati, E., 2012. Hubungan Pengetahuan Obesitas dengan Rasio Lingkar Pinggang Panggul pada Ibu Rumah tangga di Desa Pepe Krajan Kecamatan Tegowanu Kabupaten Grobogan. *Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang*, Tersedia dari: <http://jurnal.unimus.ac.id/jgizi/article/view>.

Kemenkes, 2013. Riset Kesehatan Dasar, Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI.

Jalal F., Liputo N.I., Mbiomed N.S., Oenzil F., 2006. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Kadar Gula Darah, Trigliserida dan Tekanan Darah pada Etnis Minang di Kabupaten Padang Pariaman, Sumatera Barat. *Universitas Andalas Fakultas Kedokteran*. 1-23.

Kemenkes, 2013. Riset kesehatan dasar lampung 2013, Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI.

Kariadi, Sri Hartini KS. Panduan Lengkap Untuk diabetes, keluarganya, dan profesional medis. Bandung: Mizan Pustaka. 2009.

Long, M.D. *et al.*, 2011. Prevalence and epidemiology of overweight and obesity in children with inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 17(10), hlm.2162–168.

Marques-Vidal, P. *et al.*, 2008. Prevalence of obesity and abdominal obesity in the Lausanne population. *BMC Public Health*, 5(8), hlm.330.

La Morte, W., 2013. *Atherosclerosis: Pathogenesis of atherosclerosis*.

Murray, RK., Granner, DK., Mayes, PA., Rodwell, V., 2009. *Biokimia Harper Edisi 25.*, Jakarta: EGC.

Misnadiarly. (2007). *Obesitas Sebagai Faktor Risiko Beberapa Penyakit*. Jakarta: Pustaka. Obor Populer.

National Association of Counties, 2008. Rural obesity: strategies to support rural counties in building capacity. *Health Care*, p.15. Tersedia dari: [http://www.ca-ilg.org/Rural Obesity Strategies.pdf](http://www.ca-ilg.org/Rural%20Obesity%20Strategies.pdf).

National Diabetes Information Clearing House, 2012. *Epidemiology of diabetes*.
Redinger, R.N., 2007. *The Pathophysiology of Obesity and Its Clinical Manifestations*. , 3(11).

Perkeni. 2006. *Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: Perhimpunan Endokrinologi Indonesia.

Seidell JC, Visscher TL. Aspek kesehatan masyarakat pada gizi lebih. Dalam: Widyastuti P, Hardiyanti EA, editor (Penyunting). *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC' 2008. hlm.203-5.

Sherwood, L., 2012. *Fisiologi manusia : dari sel ke sistem* edisi 7., Jakarta: EGC. hlm. 595-677.

Soegondo S, G.R., 2014. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid 3. BAB 333:Obesitas. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, edisi ke-5, Jakarta: Interna Publishing. hlm. 2559-568

Sylvia, A., 2006. Patofisiologi: konsep klinis dan proses – proses penyakit. Edisi 6., Jakarta: EGC.

Tchernof, A. and Després, J.-P., 2013. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiological reviews*, 93(1), hal.359–404. Tersedia dari: <http://physrev.physiology.org/.abstract>.

Valentine RJ, Vieira VJ, Woods JA, E.E., 2009. Stronger relationship between central adiposity and C-reactive protein in older women than men.

WHO, 2003. Obesity and overweight. Global strategy on diet, physical activity and health,.hlm. 1–2.

WHO, 2008. Waist circumference and waist-hip ratio:report of a who expert consultation.

Woerle, H.J. *et al.*, 2007. Impact of fasting and postprandial glycemia on overall glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, hlm.280–85.