

**KORELASI *BODY MASS INDEX* TERHADAP TEKANAN DARAH PADA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD KABUPATEN TEMANGGUNG**

SKRIPSI

Diajukan untuk Memenuhi Salah Satu Syarat
Memperoleh Gelar Sarjana Farmasi (S. Farm.)
Program Studi Farmasi



Oleh:

Jonas

NIM : 108114006

FAKULTAS FARMASI

UNIVERSITAS SANATA DHARMA

YOGYAKARTA

2014

**KORELASI *BODY MASS INDEX* TERHADAP TEKANAN DARAH PADA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD KABUPATEN TEMANGGUNG**

SKRIPSI

Diajukan untuk Memenuhi Salah Satu Syarat
Memperoleh Gelar Sarjana Farmasi (S. Farm.)
Program Studi Farmasi



Oleh:

Jonas

NIM : 108114006

FAKULTAS FARMASI

UNIVERSITAS SANATA DHARMA

YOGYAKARTA

2014

Persetujuan Pembimbing

**KORELASI *BODY MASS INDEX* TERHADAP TEKANAN DARAH PADA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD KABUPATEN TEMANGGUNG**

Skripsi yang diajukan oleh:

Jonas

NIM : 108114006

telah disetujui oleh:

Pembimbing



(dr. Fenty, M.Kes., Sp, PK)

Tanggal 22 Januari 2014

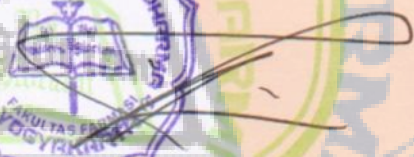
Pengesahan Skripsi Berjudul

**KORELASI *BODY MASS INDEX* TERHADAP TEKANAN DARAH PADA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD KABUPATEN TEMANGGUNG**

Oleh :
Jonas
NIM: 108114006

Dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi
Universitas Sanata Dharma
pada tanggal: 22 Januari 2014

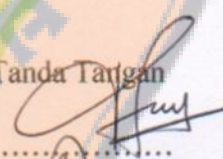
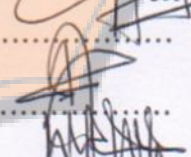
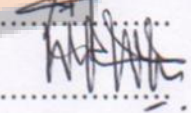
Mengetahui
Fakultas Farmasi
Universitas Sanata Dharma
Dekan


Ipang Djunarko, M.Sc., Apt.

Panitia Penguji :

1. dr. Fenty, M.Kes., Sp, PK
2. Phebe Hendra, M.Si., Apt., Ph.D.
3. Maria Wisnu Donowati, M.Si., Apt.

Tanda Tangan


.....

.....

.....



KUPERSEMBAHKAN KARYA INI UNTUK :

JESUS

MAMA DAN PAPA

KAKAKKU MERRY & TRESA

PARA DOSEN, KARYAWAN DAN LABORAN

SEMUA TEMAN-TEMAN

ALMAMATERKU

PRAKATA

Puji dan syukur penulis haturkan kepada Allah Yang Maha Kuasa atas berkat dan rahmat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Korelasi *Body Mass Index* (BMI) Terhadap Tekanan Darah Pada Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUD Kabupaten Temanggung”. Skripsi ini disusun guna memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Farmasi (S.Farm.) di Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma Yogyakarta.

Selama perkuliahan, penelitian, dan penyusunan skripsi, Penulis telah banyak mendapatkan bantuan, sarana, dukungan, nasehat, bimbingan, saran dan kritik dari berbagai pihak. Oleh karena itu, Penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Yesus Kristus yang selalu setia menemani, membimbing dan mencurahkan berkat-berkatnya setiap hari.
2. Ipang Djunarko, M. Sc., Apt., selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma Yogyakarta, dan Phebe Hendra, M.Si., Ph.D., Apt. selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah menolong penulis dalam banyak hal ketika kuliah.
3. dr. Fenty, M.Kes., Sp, PK, selaku dosen pembimbing atas ide judul skripsi, bimbingan, bantuan, kesabaran, selama penyusunan proposal hingga selesainya skripsi ini. Begitu juga Maria Wisnu Donowati, M.Si., Apt. dan Phebe Hendra, M.Si., Ph.D., Apt. selaku dosen penguji.
4. Para dosen di Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma yang telah memberikan bekal kepada penulis untuk praktek kefarmasiannya kelak.

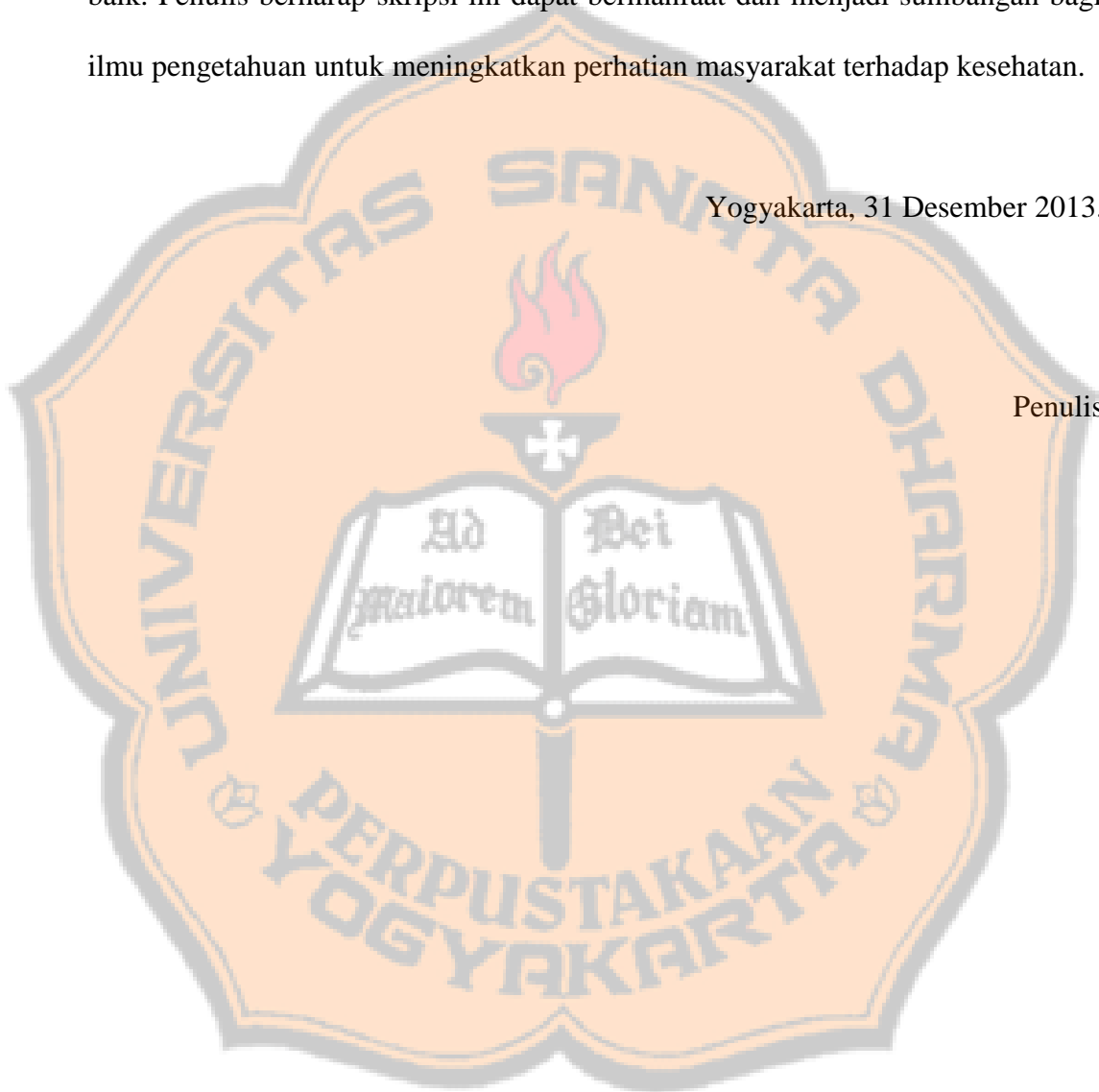
Begitu juga para karyawan sekretariat Fakultas Farmasi yang membantu penulis dalam hal administratif.

5. Keluarga yang selalu memberikan semangat, motivasi, perhatian, dan kasih sayang, dan doa yaitu Bapak (Oei Lam Ho), Ibu (Lusiana), Kak Mery dan Kak Tresa.
 6. Ni Putu Padmaningsih, Oswaldine Heraolia Pramesthi, Yeni Natalia Susanti, dan Archie Tobias yang memberikan saran, nasihat, dan bertukar pendapat selama pengerjaan skripsi.
 7. Ni Putu Padmaningsih, Rita Della Valentini, Fransisca Devi Permata, Paulina Ambarsari Mawar Ning Hadi, Oswaldine Heraolia Pramesthi, Ines Permata Putri, Reza Pahlevi Adisaputra, Liliany Inamtri Ludji, Gabriela Indria Putri Sabatera K. W., Yeni Natalia Susanti, Isabela Anjani, Gissela Haryuningtiyas, Djanuar Davidson Pah yang telah berjuang bersama, bekerja sama dan menemani penulis selama proses pengerjaan skripsi.
 8. Perawat (Bu Rubiah dan Bu Evi), staf administrasi, rekam medis, dan petugas laboratorium klinis RSUD Kabupaten Temanggung atas bantuan dan kerjasamanya selama penelitian.
 9. Sahabat-sahabatku Archie, Anas, Aji, Suryo, Echi, Anwar, Andika, Tian, dan teman-teman lain yang tidak disebutkan namanya satu persatu.
- Terimakasih untuk kebersamaan dan motivasi selama penulis kuliah.

Penulis menyadari masih terdapat kekurangan dalam penulisan skripsi ini. Dengan kerendahan hati, penulis mengharapkan kritik dan saran dari pembaca yang membangun dan menjadi pembelajaran bagi penulis untuk menjadi lebih baik. Penulis berharap skripsi ini dapat bermanfaat dan menjadi sumbangan bagi ilmu pengetahuan untuk meningkatkan perhatian masyarakat terhadap kesehatan.

Yogyakarta, 31 Desember 2013.

Penulis



**LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN
PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya mahasiswa Universitas Sanata Dharma:

Nama : Jonas

Nomor Mahasiswa : 108114006

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, saya memberikan kepada Perpustakaan Universitas Sanata Dharma karya ilmiah saya yang berjudul **KORELASI *BODY MASS INDEX* TERHADAP TEKANAN DARAH PADA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD KABUPATEN TEMANGGUNG** beserta perangkat yang diperlukan (bila ada). Dengan demikian saya memberikan kepada Perpustakaan Universitas Sanata Dharma hak untuk menyimpan, mengalihkan dalam bentuk media lain, mengelolanya dalam bentuk pangkalan data, mendistribusikan secara terbatas, dan mempublikasikannya di internet atau media lain untuk kepentingan akademis tanpa perlu meminta ijin dari saya maupun memberikan *royalty* kepada saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis.

Demikian pernyataan ini yang saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di Yogyakarta

Pada tanggal : 22 Januari 2014

Yang menyatakan,



Jonas

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA

Saya menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang saya tulis ini tidak memuat karya atau bagian karya orang lain, kecuali yang telah disebutkan dalam kutipan dan daftar pustaka, sebagaimana layaknya karya ilmiah.

Apabila di kemudian hari ditemukan indikasi plagiarisme dalam naskah ini, maka saya bersedia menanggung segala sanksi sesuai peraturan perundang-undangan yang berlaku.

Yogyakarta, 22 Januari 2014

Penulis



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
PRAKATA	v
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	viii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvii
INTISARI	ix
<i>ABSTRACT</i>	xx
BAB I PENGANTAR	1
A. Latar Belakang	1
1. Perumusan masalah	6
2. Keaslian Penelitian	7
3. Manfaat Penelitian	11
B. Tujuan Penelitian	11
BAB II PENELAAHAN PUSTAKA	12
A. Diabetes Melitus	12
B. Diabetes Melitus Tipe 2	17

C. Tekanan Darah	21
D. Hipertensi	23
E. Pengukuran Antropometri	27
1. <i>Body Mass Index</i> (BMI)	27
F. Obesitas	28
G. Sindrom Metabolik	30
H. Resistensi Insulin, Hipertensi, dan Obesitas	32
I. RSUD Kabupaten Temanggung	36
J. Landasan Teori	37
K. Hipotesis	38
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	39
A. Jenis dan rancangan Penelitian	39
B. Variabel Penelitian	40
1. Variabel Bebas	40
2. Variabel Tergantung	40
3. Variabel Pengacau	40
C. Definisi Operasional	40
D. Responden Penelitian	41
E. Lokasi dan Waktu Penelitian	44
F. Ruang Lingkup Penelitian	44
G. Teknik Pengambilan Sampel	45
H. Instrumen Penelitian	46
I. Tata Cara Penelitian	46

1. Observasi awal	46
2. Permohonan Izin dan Kerjasama	46
3. Pembuatan <i>Leaflet</i> dan <i>Inform Consent</i>	47
4. Pencarian Responden	47
5. Validitas dan Reliabilitas Instrumen Penelitian	48
6. Pengukuran Antropometrik dan Tekanan Darah	49
7. Pembagian Hasil Pemeriksaan	50
8. Pengolahan Data	50
J. Analisis Data Penelitian	50
K. Kesulitan Penelitian	51
BAB IV HASIL dan PEMBAHASAN	52
A. Profil dan Karakteristik Responden	52
1. Usia	53
2. Tinggi Badan	55
3. Berat Badan.....	55
4. <i>Body Mass Index</i> (BMI)	56
5. Tekanan Darah Sistolik	58
6. Tekanan Darah Diastolik	59
B. Komparatif <i>Body Mass Index</i> (BMI) Terhadap Tekanan Darah Sistolik dan Tekanan Darah Diastolik	60
1. Uji Komparatif Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan Kelompok BMI 23 kg/m ² Pada Responden Pria dan Responden Wanita	62

2. Uji Komparatif Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m ² Pada Responden Pria dan Responden Wanita	64
C. Korelasi Antara <i>Body Mass Index</i> (BMI) Terhadap Tekanan Darah Sistolik dan Tekanan Darah Diastolik	67
1. Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Sistolik Pada Responden Pria dan Wanita	69
2. Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik Pada Responden Pria dan Wanita	71
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	77
A. Kesimpulan	77
B. Saran	77
DAFTAR PUSTAKA	79
LAMPIRAN	86
BIOGRAFI PENULIS	128

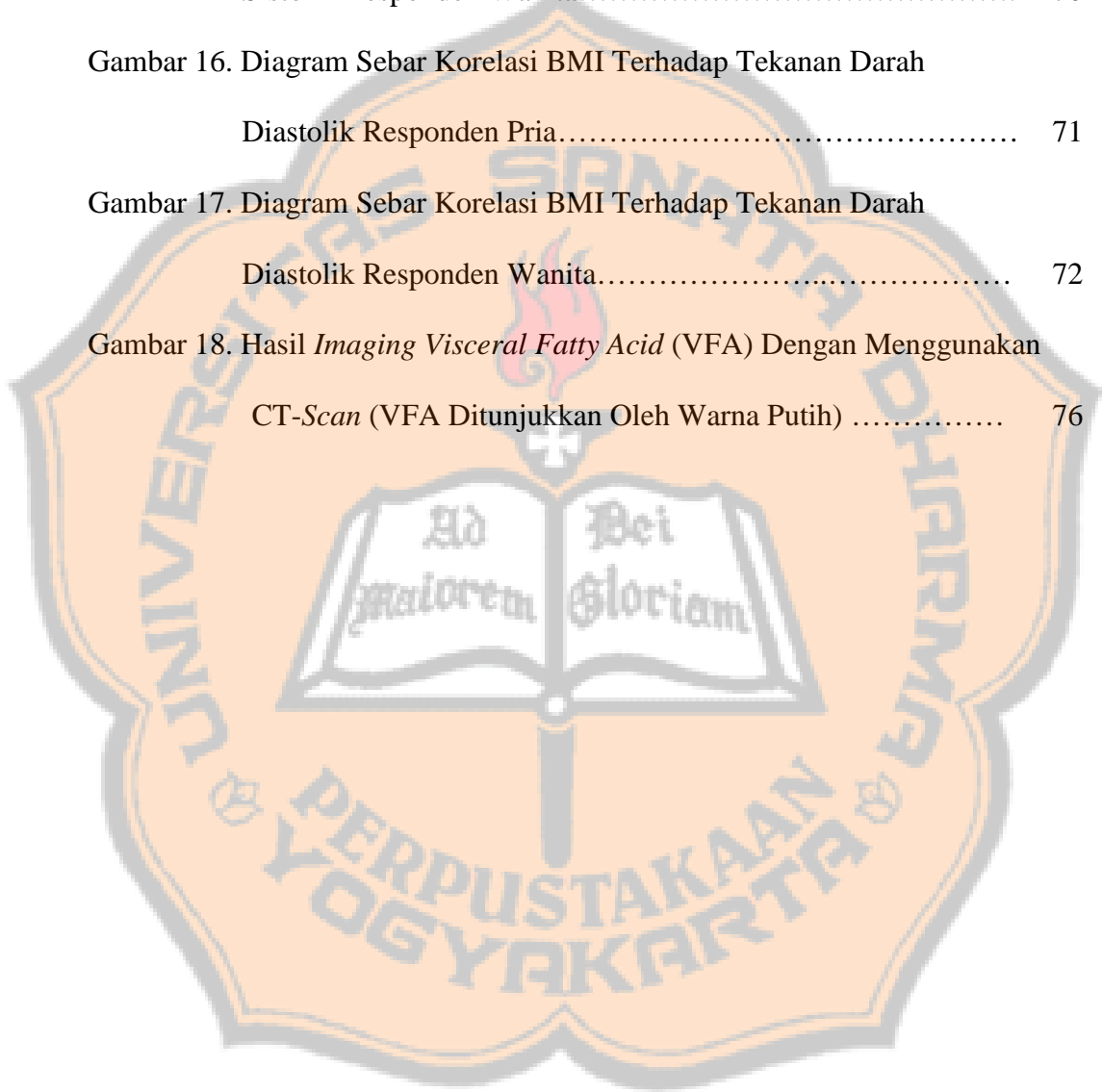
DAFTAR TABEL

Tabel I.	Panduan Hasil Uji Hipotesis berdasarkan Kekuatan Korelasi, Nilai p, dan Arah Korelasi	51
Tabel II.	Karakteristik Responden Pria	53
Tabel III.	Karakteristik Responden Wanita	53
Tabel IV.	Distribusi Kelompok BMI <i>Obese</i> dan Tidak <i>Obese</i> Berdasarkan Jenis Kelamin	61
Tabel V.	Perbandingan Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m ² Responden Pria.....	62
Tabel VI.	Perbandingan Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m ² Responden Wanita	63
Tabel VII.	Perbandingan Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m ² Responden Pria	65
Tabel VIII.	Perbandingan Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m ² Responden Wanita	65
Tabel IX.	Korelasi BMI terhadap Tekanan Darah Sistolik dan Tekanan Darah Diastolik	67
Tabel X.	Jenis Obat Antihipertensi, Jumlah Responden, dan Frekuensi Minum Obat Oleh Responden	75

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Interpretasi Penegakan Diagnosis Diabetes Mellitus	13
Gambar 2. Efek Metabolik Insulin Pada Jaringan Lemak, Otot, dan Hepar	14
Gambar 3. Klasifikasi Diabetes Melitus Berdasarkan Etiopatogenesis dan Klinik	15
Gambar 4. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2	18
Gambar 5. Keterangan Cara Mengukur Tekanan Darah	22
Gambar 6. Perbandingan Klasifikasi Tekanan Darah (mmHg) Menurut JNC 6 dan JNC 7.....	24
Gambar 7. Mekanisme Patogenesis Potensial yang Memicu Hipertensi	25
Gambar 8. Klasifikasi BMI menurut WHO pada Individu Dewasa Asia-Pasifik	28
Gambar 9. Skema Sederhana Sirkuit-Sirkuit neurohumoral yang Mengatur Keseimbangan Energi	29
Gambar 10. Kriteria Sindrom Metabolik	31
Gambar 11. Jalur Neuronal, Inflamsi, dan Endokrin yang Berhubungan Dengan Resistensi Insulin	33
Gambar 12. Mekanisme Fisiologis Adiponektin Dalam Pengaturan Tekanan Darah.....	35
Gambar 13. Skema Responden Penelitian.....	43

Gambar 14. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah	
Sistolik Responden Pria.....	69
Gambar 15. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah	
Sistolik Responden Wanita.....	70
Gambar 16. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah	
Diastolik Responden Pria.....	71
Gambar 17. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah	
Diastolik Responden Wanita.....	72
Gambar 18. Hasil <i>Imaging Visceral Fatty Acid</i> (VFA) Dengan Menggunakan	
CT-Scan (VFA Ditunjukkan Oleh Warna Putih)	76



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. <i>Ethical clearance</i>	88
Lampiran 2. Surat Izin Penelitian	89
Lampiran 3. <i>Inform Consent</i>	90
Lampiran 4. Panduan Wawancara	91
Lampiran 5. Rekap Data Pengukuran BMI, Tekanan Darah, Obat Anti Hipertensi & Non Anti Hipertensi yang Digunakan Oleh Responden	92
Lampiran 6. <i>Leaflet</i>	98
A. Halaman Depan	98
B. Halaman Belakang	98
Lampiran 7. Hasil Laboratorium.....	99
Lampiran 8. Pengukuran Berat Badan	100
Lampiran 9. Pengukuran Tinggi Badan	100
Lampiran 10. Timbangan Berat Badan.....	101
Lampiran 11. <i>Sphygmomanometer</i>	101
Lampiran 12. Validasi Alat Pengukur Berat Badan (<i>camry</i> [®]).....	102
Lampiran 13. Validasi Alat Pengukur Berat Badan (<i>Butterfly</i> [®])	102
Lampiran 14. Data Statistik : Responden Pria	103
a. Uji Normalitas Usia	103
b. Uji Normalitas Berat Badan	104
c. Uji Normalitas Tinggi Badan	105

d. Uji Normalitas BMI	107
e. Uji Normalitas Tekanan Darah Sistolik	108
f. Uji Normalitas Tekanan Darah Diastolik	110
g. Uji Komparatif Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m ²	111
h. Uji Komparatif Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m ²	113
i. Uji Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Sistolik	115
j. Uji Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik	116
Lampiran 15. Data Statistik : Responden Wanita	117
a. Uji Normalitas Usia	117
b. Uji Normalitas Berat Badan	118
c. Uji Normalitas Tinggi Badan	119
d. Uji Normalitas BMI	121
e. Uji Normalitas Tekanan Darah Sistolik	122
f. Uji Normalitas Tekanan Darah Diastolik	123
g. Uji Komparatif Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m ²	125
h. Uji Komparatif Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m ² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m ²	126
i. Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Sistolik	128
j. Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik	128

INTISARI

Diabetes melitus (DM) tipe 2 merupakan penyakit dengan prevalensi cukup tinggi di seluruh dunia, dan sering ditemukan pada individu obesitas. Obesitas abdominal berperan penting dalam perkembangan DM dan hipertensi. *Body mass index* (BMI) yang dihitung dari tinggi dan berat badan, merupakan metode antropometri yang mudah, murah untuk memperkirakan status *overweight* dan obesitas. Penelitian ini bertujuan mengetahui korelasi BMI terhadap tekanan darah pada DM tipe 2 RSUD Kabupaten Temanggung.

Jenis penelitian adalah observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* dan teknik pengambilan sampel secara *non-random*, jenis *purposive sampling* terhadap 41 responden pria dan 58 responden wanita. Responden yang dipilih adalah penyandang DM tipe 2 rawat jalan di RSUD Kabupaten Temanggung yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pengukuran meliputi tinggi dan berat badan, tekanan darah sistolik dan diastolik. Parameter meliputi BMI dan tekanan darah sistolik dan diastolik, dianalisis dengan uji normalitas *Kolmogorov-Smirnov* dan *Saphiro-Wilk*, uji komparatif *Mann-Whitney*, dan uji korelasi *Spearman* dengan tingkat kepercayaan 95%.

Hasil penelitian menunjukkan terdapat korelasi positif dan tidak signifikan antara BMI terhadap tekanan darah sistolik pada responden pria ($r = 0,145$; $p = 0,365$) dan responden wanita ($r = 0,039$; $p = 0,774$), dan terhadap tekanan darah diastolik pada responden pria ($r = 0,295$; $p = 0,103$) dan responden wanita ($r = 0,161$; $p = 0,227$). Kesimpulan adalah tidak terdapat korelasi signifikan antara BMI terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik.

Kata kunci : diabetes melitus tipe 2, Obesitas, hipertensi, *body mass index*, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik.

ABSTRACT

Type 2 diabetes mellitus (DM) is a disease with a high prevalence and is often found in obese individuals. Abdominal obesity plays an important role in the development of diabetes and hypertension. Body mass index (BMI) which is calculated from height and weight, is an easy, inexpensive method of anthropometry, to estimate overweight and obesity status. This study aims to determine the correlation of BMI on blood pressure in type 2 diabetes mellitus in RSUD Kabupaten Temanggung.

This study was an observational analytic with cross-sectional approach and sampling techniques was non-random, purposive sampling types on 42 male respondents and 58 female respondents. Selected Respondents were outpatients with type 2 diabetes mellitus in RSUD Kabupaten Temanggung who had fulfilled inclusion and exclusion criteria. Measurements include height and weight, systolic and diastolic blood pressure. Parameters include BMI and systolic and diastolic blood pressure, were analyzed with Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk normality test, Mann-Whitney comparative test, and Spearman correlation test with a confidence level of 95%.

The results showed there were no significant and positive correlation between BMI and systolic blood pressure in the male respondents ($r = 0.145$, $p = 0.365$) and female respondents ($r = 0.039$, $p = 0.774$), and the diastolic blood pressure in male respondents ($r = 0.259$, $p = 0.103$) and female respondents ($r = 0.161$, $p = 0.227$). Conclusion state there is no significant correlation between BMI on systolic and diastolic blood pressure.

Key words : type 2 diabetes mellitus, obesity, hypertension, body mass index, systolic blood pressure, diastolic blood pressure.

BAB I

PENGANTAR

A. Latar Belakang

Studi yang dilakukan oleh Wild, Roglic, Green, Sicree, dan King (2004) mengestimasi prevalensi global diabetes melitus dari tahun dengan mengeksplorasi data dari 191 negara anggota *World Health Organization* (WHO) menyatakan terdapat 171 juta (2,8%) penyandang diabetes melitus pada tahun 2000 dan diprediksi meningkat menjadi 366 juta (4,4%) penyandang diabetes melitus pada tahun 2030. Faktor demografi yang paling berpengaruh pada peningkatan prevalensi diabetes melitus adalah peningkatan proporsi penduduk yang berusia > 65 tahun. WHO (Oktober, 2013) menyatakan sebanyak 347 juta penduduk dunia menyandang diabetes melitus. Angka mortalitas akibat diabetes melitus diperkirakan sebesar 80% terjadi di negara dengan pendapatan perkapita rendah dan menengah. WHO memprediksi diabetes melitus akan menjadi penyebab kematian terbesar ketujuh pada tahun 2030.

Data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007 menyatakan proporsi mortalitas akibat diabetes melitus pada kelompok usia 45–54 tahun di daerah perkotaan menduduki peringkat kedua yaitu 14,7%, dan di daerah pedesaan, menduduki peringkat keenam yaitu 5,8%. Departemen kesehatan Republik Indonesia (2013) memperkirakan pada tahun 2030, prevalensi diabetes melitus di Indonesia mencapai 21,3 juta penyandang.

Faktor risiko penyakit kardiovaskuler (CVD) yang terhimpun dalam diabetes melitus meliputi hipertensi, obesitas, *overweight*, dan dislipidemia

(Faheem dkk., 2010). Penelitian *cross-sectional* oleh Soewondo (2011) berdasarkan data *International Diabetes Management Practices Study* (IDMPS) di Indonesia pada 674 penyandang diabetes melitus tipe 2, sebanyak 50% mengalami dislipidemia dan 48% mengalami hipertensi. Penelitian observasional UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) menunjukkan bahwa penyandang dengan komorbiditas diabetes dan hipertensi mempunyai risiko penyakit CVD sekitar 2 kali lipat lebih besar dibanding penyandang non diabetes dengan hipertensi. Hipertensi mencapai 2 kali lebih sering terjadi pada penyandang diabetes dibanding penyandang non diabetes. Hipertensi terjadi pada 10%–30% penyandang diabetes melitus tipe 1, sedangkan pada diabetes melitus tipe 2, hipertensi terjadi pada 30%–50% penyandang. UKPDS menyimpulkan setiap penurunan tekanan darah sistolik sebesar 10 mmHg akan mengurangi risiko komplikasi diabetes sebesar 12%, mengurangi risiko kematian sebesar 15%, mengurangi risiko *infark miokard* sebesar 11% dan mengurangi komplikasi mikrovaskuler sebesar 13% (Sowers, Epstein, dan Frohlich, 2001).

NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) tahun 2009 menyatakan data antropometrik digunakan untuk mengevaluasi status kesehatan dan diet, risiko penyakit, dan perubahan komposisi tubuh yang terjadi selama usia dewasa. Indikator antropometrik yang paling terkenal untuk *overweight* dan obesitas adalah indeks massa tubuh (BMI: *Body Mass Index*). BMI diidentifikasi oleh U.S *Department of Health and Human Services* (2010) sebagai salah satu dari 10 indikator kesehatan utama yang mencerminkan masalah kesehatan masyarakat dunia. Penelitian Hjellvik, Sakshaug, dan Strom (2012)

pada 109.796 responden Norwegia (rentang usia 40–45 tahun) menyatakan BMI merupakan prediktor terkuat untuk memprediksi diabetes melitus tipe 2, dengan *relative risk* (RR) = 30,1 untuk pria dan 30,8 untuk wanita.

WHO (Maret, 2013) mendefinisikan indikator *overweight* adalah BMI = 25,0–29,9 kg/m² dan indikator obesitas adalah BMI \geq 30 kg/m². Tahun 2008, sebesar > 1,4 milyar penduduk dewasa (> 20 tahun) mengalami *overweight* dan > 200 juta pria dewasa dan > 300 juta wanita dewasa mengalami obesitas, dengan \pm 2,8 juta mortalitas setiap tahun yang dipengaruhi oleh kontribusi *overweight* dan obesitas. Prevalensi *overweight* dan obesitas diprediksi akan meningkat di hampir semua negara hingga mencapai 1,5 milyar penduduk pada tahun 2015. Secara global, terdapat 44% penyandang diabetes melitus tipe 2 yang mengalami *overweight* dan obesitas. Obesitas merupakan faktor risiko terhadap berbagai gangguan kesehatan, meliputi hipertensi, perlemakan hepar non alkoholik, penyakit jantung coroner (PJK), gangguan fungsi ginjal, gangguan muskuloskeletal, hiperinsulinemia, resistensi insulin, hiperlipidemia, *stroke*, dan beberapa jenis kanker (Hall, da Silva, Brandon, Stec, Ying, dan Jones, 2007).

Data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007 menyatakan prevalensi obesitas pada penyandang diabetes melitus tipe 2 mulai meningkat pada usia \geq 25 tahun (37%), dan tertinggi pada usia 45–54 tahun (*cit.*, Soetiarto dkk., 2010). Sebagian besar penyandang diabetes melitus tipe 2 mengalami obesitas abdominal yang mengarah ke resistensi insulin. Penelitian Soetiarto dkk. (2010) menyatakan obesitas sentral berisiko diabetes melitus 2,26 kali lebih tinggi daripada non obesitas. Prevalensi diabetes melitus tipe 2 mulai meningkat pada

wanita 35 tahun dan pada pria 45 tahun. Penelitian *cross-sectional* oleh Saadat, Salehi, Emami, dan Azizi (2005) pada populasi urban di Tehran menemukan bahwa prevalensi obesitas lebih tinggi pada diabetes melitus, yaitu sebesar 33,1% pada pria dan 52,7% pada wanita dari total 6.899 responden (rentang usia 30–69 tahun).

Hasil penelitian komparatif oleh Bays, Chapman, dan Grandy (2007) menyatakan peningkatan BMI berkorelasi linear dengan peningkatan signifikan prevalensi diabetes melitus, hipertensi, dan dislipidemia. Prevalensi diabetes melitus tertinggi di antara individu dengan morbiditas obesitas (BMI 40 kg/m^2), dengan tingkat prevalensi 25% untuk SHIELD (*Study To Help Improve Early Evaluation and Management of Risk Factor Leading To Diabetes*) dan 27% untuk NHANES. Hal serupa berlaku untuk hipertensi, dengan prevalensi tertinggi di antara individu dengan morbiditas obesitas (49% untuk SHIELD, 51% untuk NHANES).

Rahajeng dan Tuminah (2009) melaporkan berdasarkan data RISKESDAS (2007) mengenai status gizi, bahwa proporsi responden *obese* dan *overweight* lebih tinggi pada kelompok hipertensi. Besarnya risiko hipertensi pada kelompok obesitas secara signifikan meningkat 2,79 kali, dan *overweight* secara signifikan meningkat 2,15 kali dibandingkan kelompok yang kurus. Obesitas abdominal mempunyai risiko hipertensi secara signifikan (*Odds Ratio* 1,40). Penelitian *cross-sectional* pada 89.857 responden di Taiwan oleh Tseng (2007) melaporkan hipertensi meningkat signifikan searah dengan peningkatan umur dan

BMI. *Odd ratio* hipertensi untuk setiap peningkatan BMI sebesar 1 kg/m^2 adalah 1,16 pada responden pria dan 1,13 pada responden wanita.

Penelitian *cohort* observasional selama 10 tahun di Jepang (Sanada dkk., 2012) terhadap 969 pria dan 585 perempuan (rentang usia 23–80 tahun) menunjukkan risiko diabetes melitus tipe 2 meningkat searah dengan peningkatan BMI, dengan *Hazard Ratio* (HR) = 3,12 untuk kelompok BMI 25–27,4 kg/m^2 , dan HR meningkat menjadi 3,80 untuk kelompok BMI 27,5 kg/m^2 ke atas. Peningkatan BMI merupakan faktor risiko independen sehingga penelitian ini menyarankan pentingnya modifikasi gaya hidup dan manajemen yang lebih baik pada individu *overweight* dan obesitas untuk pencegahan diabetes melitus tipe 2 di masa depan.

Tahun 2013, Temanggung merupakan kabupaten yang memiliki angka usia harapan hidup tertinggi di seluruh Jawa Tengah. Kepala Bidang Pelayanan Kesehatan Masyarakat, Dinas Kesehatan Temanggung, Suhodo menyatakan rata-rata usia harapan hidup tingkat Jateng hanya 72,6 tahun, sedangkan usia harapan hidup di Temanggung mencapai 74,2 tahun. Total jumlah penduduk kabupaten Temanggung (2012) mencapai 719.078 jiwa, dengan 10% dari jumlah penduduk Temanggung adalah lanjut usia (lansia). Prevalensi diabetes melitus tipe 2 dan hipertensi cukup tinggi. Tahun 2011, di puskesmas Kabupaten Temanggung, penyakit diabetes melitus tipe 2 menduduki peringkat kedua sebanyak 583 kasus. Jumlah penyakit jantung dan pembuluh darah mencapai 2.541 kasus, dengan hipertensi esensial mencapai 2.178 kasus.

Tahun 2013 RSUD Kabupaten Temanggung tergolong rumah sakit umum kelas B dan merupakan rumah sakit rujukan bagi masyarakat di daerah Temanggung. Diabetes melitus di RSUD Kabupaten Temanggung menempati urutan ketiga sebagai penyakit yang banyak terjadi. Jumlah penyandang diabetes melitus tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung dalam 5 tahun terakhir mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Data penelitian di RSUD Kabupaten Temanggung menyatakan bahwa belum pernah dilakukan penelitian observasional dengan responden penyandang diabetes melitus. Pemilihan RSUD Kabupaten Temanggung sebagai tempat penelitian karena dapat dijadikan model bagi penelitian korelasi selanjutnya dengan kajian dan cakupan yang berbeda, karena fenomena yang berhubungan dengan faktor risiko diabetes melitus dan hipertensi terus berkembang.

Berdasarkan fakta di atas, dengan pertimbangan fenomena usia harapan hidup yang tinggi dan jumlah kasus diabetes melitus dan hipertensi yang juga tinggi, maka penulis tertarik meneliti fenomena tersebut, dengan kajian korelasi *Body Mass Index* (BMI) terhadap tekanan darah pada diabetes melitus tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung.

1. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka permasalahan yang diangkat peneliti dalam penelitian ini adalah:

Apakah terdapat korelasi antara BMI (*Body Mass Index*) terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada diabetes melitus tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung?

2. Keaslian Penelitian

Penelitian yang telah dilaksanakan dan telah dipublikasikan yang terkait dengan penelitian ini antara lain:

a. *The Relationship of Body Mass Index to Diabetes Melitus, Hypertension and Dyslipidemia: Comparison of Data From Two National Surveys* (Bay dkk., 2007). Melibatkan 127.420 responden untuk SHIELD dan 4257 responden untuk NHANES. Peningkatan BMI berkorelasi signifikan dengan peningkatan prevalensi diabetes melitus, hipertensi, dislipidemia (masing-masing nilai $p < 0,001$). Untuk masing-masing prevalensi tersebut, terdapat $> 75\%$ responden diabetes melitus, hipertensi, dislipidemia yang memiliki BMI $> 25 \text{ Kg/m}^2$.

b. *Correlation Between Blood Sugars & Body Mass Index With Blood Pressure Among Type 2 Diabetic Adults* (Dudekula, Naik, dan Reddy, 2012). Penelitian *cross-sectional* di India, dengan data BMI, lingkar pinggang dan lingkar panggul, tekanan darah, gaya hidup, data demografik lainnya dikumpulkan dari 140 responden diabetes melitus (usia 30 tahun). Peningkatan BMI dari *range overweight* dan *obese* berkorelasi signifikan dengan tekanan darah sistolik (TDS) dan diastolik (TDD). *Obese* memiliki nilai *mean* TDS dan TDD ($141,23 \pm 13,34$; $92,23 \pm 12,35$) lebih besar dibanding normal ($112,23 \pm 9,21$; $75,23 \pm 6,67$) dengan $p < 0,05$.

c. *Body Mass Index and Blood Pressure in Adult Type 2 Diabetic Patients in Taiwan* (Tseng, 2007). Penelitian pada penyandang diabetes melitus tipe 2 berupa 41.398 pria dewasa dan 48.459 wanita dewasa, berusia 18

tahun diwawancarai dengan kuisioner berisi data usia, jenis kelamin, durasi diabetes, kebiasaan merokok, dan riwayat hipertensi parental. Korelasi BMI dengan hipertensi meluas menuju level BMI ke range non *obese*. Setiap peningkatan 1 kg/m² BMI pada penyandang riwayat hipertensi, terjadi peningkatan signifikan tekanan darah sistolik dan diastolik, masing-masing sebesar 0,618 dan 0,447 mmHg untuk pria; 0,637 dan 0,462 mmHg pada wanita.

d. *Korelasi Body Mass Index dan Body Fat Percentage terhadap Tekanan Darah pada Mahasiswa Mahasiswi Kampus III Universitas Sanata Dharma Yogyakarta* (Dasanthi, 2013). Penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* pada 125 mahasiswa dan mahasiswi Kampus III Universitas Sanata Dharma yang sehat, memenuhi kriteria inklusi. Terdapat korelasi antara: *body mass index* terhadap tekanan darah sistolik ($r = 0,386$; $p = 0,003$) dan diastolik ($r = 0,078$; $p = 0,560$) pada responden pria; *body mass index* terhadap tekanan darah sistolik ($r = -0,016$; $p = 0,900$) dan diastolik ($r = 0,004$; $p = 0,976$) pada responden wanita; *body fat percentage* terhadap tekanan darah sistolik ($r = 0,333$; $p = 0,011$) dan diastolik ($r = 0,117$; $p = 0,383$) pada responden pria; antara *body fat percentage* terhadap tekanan darah sistolik ($r = -0,047$; $p = 0,705$), dan diastolik ($r = 0,034$; $p = 0,788$) pada responden wanita.

e. *The Relationship Between Glucose Intolerance & Blood Pressure, Body Mass Index & Waist to Hip Ratio in Tehran Urban Population* (Saadat dkk., 2005). Penelitian pada 2886 pria dan 4013 wanita, berusia 30–69 tahun, dipilih secara *cluster random sampling*, desain *cross-sectional*. Sebanyak 911

(13,2%) responden mengalami IGT (*Impaired Glucose Tolerance*) dan 372 (5,4%) mengalami diabetes melitus. Obesitas (BMI ≥ 30 kg/m²) lebih banyak pada penyandang diabetes melitus dan IGT daripada individu sehat (45,1% dan 39,1% versus 22,9%, masing-masing $p < 0,001$).

f. *High Body Mass Index is an Important Risk Factor For The Development of Type 2 Diabetes* (Sanada dkk., 2012). Penelitian *cohort* observasional terhadap 969 pria dan 585 wanita (rentang usia 23–80 tahun) yang menjalani *check-up* medis lengkap dan tes toleransi 75 g glukosa oral (75g – OGTT) secara sukarela. Hasil berupa risiko diabetes melitus meningkat searah dengan peningkatan BMI, dengan *Hazard Ratio* untuk diabetes melitus sama dengan 3,12 untuk responden dengan BMI 25–27,4 kg/m², dan meningkat menjadi 3,80 untuk responden dengan BMI $\geq 27,5$ kg/m² ke atas.

f. *Does BMI Affect Cholesterol, Sugar, and Blood Pressure in General Population?* (Faheem dkk., 2010). Penelitian dengan teknik *stratified random sampling* mengumpulkan data dari 2270 individu dewasa (79,2 % pria dan 20,8 % wanita). Analisis korelasi *bivariate* pada tekanan darah sistolik dan diastolik, dan kolesterol masing-masing diperoleh korelasi positif dengan BMI ($r = 0,317$ dan $p < 0,000$; $r = 0,319$ dan $p < 0,000$; $r = 0,205$ dan $p < 0,000$).

g. *Association of Obesity, Diabetes, Serum Lipids and Blood Pressure Regulates Insulin Action* (Sindelka, Skrha, Prazny, dan Haas, 2002). Penelitian pada 42 penyandang diabetes melitus tipe 2 dan 41 individu kontrol (rentang semua BMI 21,1–64,5 kg/m²), berusia 33–71 tahun. Korelasi *Pearson's* dan model *multiple correlation regression* (MCR_G) digunakan untuk

membandingkan faktor-faktor dalam aksi insulin. Diperoleh prediktor untuk resistensi insulin berikut dalam hubungannya dengan MCR_G meliputi BMI ($r = -0,68$; $p < 0,001$), konsentrasi glukosa plasma ($r = -0,66$; $p < 0,001$), kolesterol ($r = -0,55$; $p < 0,001$), trigliserida ($r = -0,54$; $p < 0,001$) dan tekanan darah rata-rata ($r = -0,38$; $p < 0,01$).

h. *Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia* (Rahajeng dkk., 2009). Hasil penelitian menunjukkan pengukuran obesitas abdominal mempunyai risiko hipertensi secara signifikan (OR 1,40). Besarnya risiko hipertensi pada kelompok obesitas secara signifikan meningkat 2,79 kali, dan *overweight* secara signifikan meningkat 2,15 kali dibandingkan kelompok yang kurus.

i. *High-Normal Blood Pressure and Long-term Risk of Type 2 Diabetes: 35-Year Prospective Population Cohort Study of Men* (Stahl, Novak, Lappas, Wilhemsen, Bjorck, Hansson, dkk., 2012). Sampel acak 7.494 pria berusia 47–55 tahun menjalani screening investigasi awal pada periode 1970–1973. Sebanyak 7333 individu bebas riwayat diabetes. Menggunakan model *Cox proportional hazard* untuk menghitung beberapa *hazard Ratio* (HR) (95% *confidence interval* (CI) untuk diabetes pada tingkat tekanan darah yang berbeda). HR untuk diabetes yang disesuaikan usia, BMI, kolesterol, pengobatan antihipertensi, merokok, aktivitas fisik dan pekerjaan adalah 1,43 (95% CI = 1,12–1,84); 1,43 (95% CI = 1,14–1,79) dan 1,95 (95% CI = 1,55–2,46), untuk pria dengan SBP (*Systolic Blood Pressure*) masing-masing 130–139 mmHg, 140–159 mmHg, dan 160 mmHg.

Berdasarkan penelusuran pustaka yang telah dilakukan, penelitian korelasi BMI terhadap tekanan darah pada diabetes melitus tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung belum pernah dilakukan.

3. Manfaat Penelitian

a. Manfaat Teoretis. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai korelasi antara BMI (*Body Mass Index*) terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada diabetes melitus tipe 2.

b. Manfaat Praktis. Data yang diperoleh dari perhitungan BMI diharapkan dapat menjadi pedoman bagi penyandang diabetes melitus tipe 2 untuk mengetahui seberapa besar BMI yang perlu diwaspadai dan menjadi deteksi dini akan kecenderungan risiko terjadinya komplikasi makrovaskular dan kemungkinan meningkatnya risiko *cardiovascular disease* (CVD).

B. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan menghitung korelasi antara BMI (*Body Mass Index*) terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik pada penyandang diabetes melitus tipe 2 RSUD Kabupaten Temanggung.

BAB II

PENELAAHAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah gangguan metabolisme ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin, atau keduanya dan menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati (DiPiro, Talbert, Yee, Matzke, Wells, dan Posey, 2008).

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) tahun 2011 menyarankan bahwa kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik DM seperti di bawah ini:

- a. Keluhan klasik DM berupa: poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya.
- b. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan *pruritus vulvae* pada wanita.

Kadar glukosa darah normal dipertahankan dalam kisaran yang sangat sempit, biasanya 70 – 120 mg/dL. Homeostasis glukosa darah normal diatur secara ketat oleh 3 proses yang saling berkaitan: (1) produksi glukosa hepatic, (2) penyerapan dan pemakaian glukosa oleh jaringan perifer, terutama otot rangka, (3) kerja insulin dan hormon-hormon penyeimbang, termasuk glukagon pada glukosa (Kumar, Abbas, dan Fausto, 2009). *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010 menganjurkan penegakan diagnosis diabetes melitus

berdasarkan ditemukan minimal 2 di antara kriteria berikut bukan pada hari yang sama:

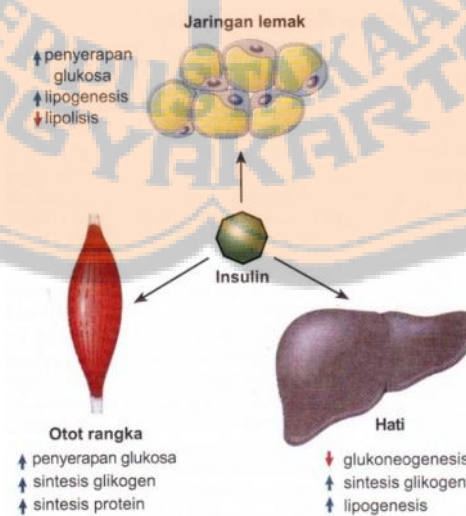
1. Gejala diabetes + kadar glukosa plasma sewaktu 11,1 mmol/L (200 mg/dL).
2. Kadar glukosa plasma puasa 7,0 mmol/L (126 mg/dL). Puasa yang dimaksud adalah tidak mengkonsumsi kalori selama minimal 8 jam.
3. Kadar glukosa plasma 2 jam setelah melakukan *oral glucose tolerance test* (OGTT) 11,1 mmol/L (200 mg/dL). OGTT adalah pemberian secara oral glukosa anhidrat 7,5 gram yang terdisolusi dalam H₂O.
4. Pemeriksaan HbA_{1c} 6,5% (48 mmol/mol) (*cit.*, Sack, Arnold, Bakris, Brun, Horvath, Kirkman, dkk., 2011).

Glucose Testing and Interpretation		
Test	Result	Diagnosis
Fasting plasma glucose, mg/dL	≤99	Normal
	100-125	Impaired fasting glucose
	≥126	Diabetes, confirmed by repeating the test on a different day
Glucose, mg/dL (oral glucose tolerance test, 2 hours after ingestion of 75-g glucose load)	≤139	Normal
	140-199	Impaired glucose tolerance
	≥200	Diabetes, confirmed by repeating the test on a different day
Hemoglobin A _{1c} , % (as a screening test)	≤5.4	Normal
	5.5-6.4	High risk/prediabetes; requires screening by glucose criteria
	≥6.5	Diabetes, confirmed by repeating the test on a different day

Gambar 1. Interpretasi Penegakan Diagnosis Diabetes Mellitus (AACE Task Force for Developing a Diabetes-Comprehensive Care Plan, 2011)

Insulin merupakan protein kecil (6000 Dalton) yang disekresikan oleh sel pankreas, yang terkait erat dengan pengangkutan glukosa dari darah ke dalam

sel, jika berikatan dengan reseptor insulin (Ikawati, 2008). Insulin memperantarai metabolisme bahan bakar pada 3 jaringan utama: hepar, otot, dan lemak (adiposa). Di hepar, insulin menstimulasi sintesis dan penyimpanan glikogen (glikogenesis) dan menghambat produksi glukosa hepatic (glukoneogenesis) dan penguraian glikogen (glikogenolisis). Di sel lemak (adiposit), Insulin merangsang lipogenesis, dengan mengaktifkan lipoprotein lipase, enzim yang menghidrolisis trigliserida menjadi asam lemak, yang kemudian diangkut dalam VLDL ke jaringan adiposa untuk disimpan. Insulin menghambat lipolisis yang mencegah pelepasan asam lemak, substrat potensial untuk pembentukan badan keton dalam hepar. Peningkatan penyerapan glukosa akibat peningkatan transporter GLUT-4 juga membantu penyimpanan lemak karena hal ini juga meningkatkan kadar gliserol fosfat, yaitu substrat dalam esterifikasi asam lemak bebas, yang kemudian disimpan dalam bentuk trigliserida. Di otot, insulin mendorong penyimpanan glukosa dan glikogenesis; menghambat glikogenolisis. Insulin juga merangsang sintesis protein di otot (Ganong dan McPhee, 2006).



Gambar 2. Efek Metabolik Insulin Pada Jaringan Lemak, Otot, dan Hepar (Kumar dkk., 2009)

Diabetes Melitus diklasifikasikan berdasarkan etiopatogenesis dan klinik menjadi 4 tipe, antara lain DM tipe 1 (*insulin dependent diabetes melitus—IDDM*), DM tipe 2 (*non-insulin dependent diabetes melitus—NIDDM*), DM gestasional (diabetes saat masa kehamilan), dan DM dengan penyebab spesifik yang lain. DM tipe 1 yang menyebabkan \pm 5%–10% kasus DM, lebih jarang dijumpai dibanding DM tipe 2 yang menyebabkan \pm 90%–95% kasus DM (PERKENI, 2011).

Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> ▪ Autoimun ▪ Idiopatik
Tipe 2	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe lain	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Defek genetik fungsi sel beta ▪ Defek genetik kerja insulin ▪ Penyakit eksokrin pankreas ▪ Endokrinopati ▪ Karena obat atau zat kimia ▪ Infeksi ▪ Sebab imunologi yang jarang ▪ Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes melitus gestasional	

Gambar 3. Klasifikasi Diabetes Melitus Berdasarkan Etiopatogenesis dan Klinik (PERKENI, 2011)

Morbiditas yang disebabkan diabetes melitus jangka panjang terjadi akibat sejumlah komplikasi serius yang mengenai arteri otot ukuran sedang dan besar (komplikasi makrovaskular) serta disfungsi kapiler di organ target (komplikasi mikrovaskular). Komplikasi makrovaskular menimbulkan percepatan *atherosclerosis* yang mengarah ke peningkatan risiko infark miokardium, *stroke*, dan gangren ekstremitas bawah. Efek komplikasi mikrovaskular paling nyata di

retina, ginjal, dan saraf perifer, masing-masing menyebabkan retinopati, nefropati, dan neuropati diabetes (Kumar dkk., 2009).

DM tipe 1 umumnya menyerang anak-anak, tetapi dapat dijumpai pada individu dewasa, biasanya berusia < 30 tahun, dan berkembang seiring usia. Meskipun onset DM tipe 1 mendadak, pada kenyataannya penyakit ini terjadi akibat serangan autoimun kronik pada sel β yang biasanya dimulai bertahun-tahun sebelum penyakit muncul. DM tipe 1 ditandai oleh defisiensi insulin absolut, disebabkan destruksi imunologis selektif pada sel β pulau pankreas yang diperantarai oleh limfosit T. Sel radang pertama di pulau pankreas adalah makrofag, kemudian sel-sel mononukleus aktif penghasil sitokin akan bermigrasi menuju tempat tersebut. Limfosit T supresor CD8 merupakan bagian terbesar dari sel-sel ini dan diduga sebagai sel utama yang bertanggung jawab dalam kerusakan sel β . Limfosit T *helper* CD4 dan limfosit B juga terdapat di pulau pankreas. Dalam pembentukan diabetes, munculnya *Insulin auto-antibody* (IAA) dan *islet cell antibodies* (ICA) akan diikuti oleh gangguan progresif pengeluaran insulin sebagai respons terhadap glukosa. Kini diakui *glutamic acid decarboxylase* (GAD) dan *tyrosine phosphatase-2 protein* (IA2) merupakan antigen utama dalam proses destruksi autoimun. Terdapat hipotesis bahwa respons imun terhadap antigen asing dapat memicu destruksi sel β jika antigen asing memiliki sejumlah homologi (mimikri molekul) dengan GAD dan IA2. *Major histocompatibility* (MHC) kelas II akan membentuk kompleks dengan autoantigen atau antigen asing yang telah diproses, kemudian mengaktifkan limfosit CD4 melalui interaksi dengan reseptor sel T. Badan keton meningkat akibat kekurangan

insulin, menyebabkan asidosis berat yang mengancam nyawa (ketoasidosis diabetes). Pasien dengan DM tipe 1 memerlukan terapi insulin (Ganong dkk., 2006).

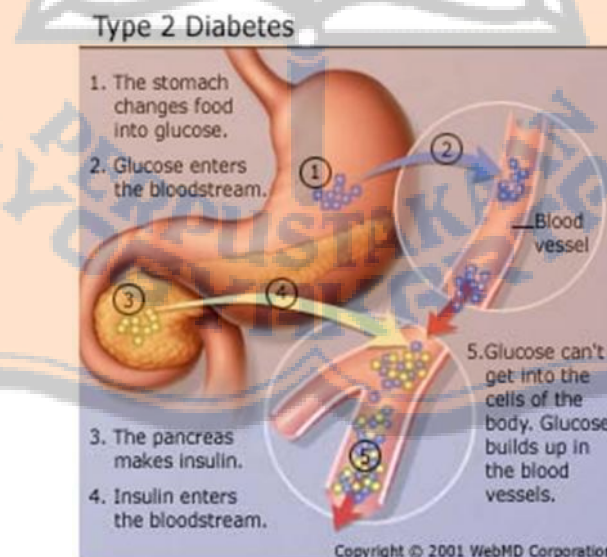
B. Diabetes Melitus Tipe 2

Dua defek metabolik yang menandai DM tipe 2 (NIDDM) adalah (1) berkurangnya kemampuan jaringan perifer berespons terhadap insulin (resistensi insulin) dan (2) disfungsi sel β yang bermanifestasi sebagai kurang adekuatnya sekresi insulin dalam menghadapi resistensi insulin dan hiperglikemia (defisiensi insulin relatif) (Kumar dkk., 2009).

DM tipe 2 lebih disebabkan karena gaya hidup penderita (kelebihan kalori, kurangnya olahraga, dan obesitas) dibandingkan pengaruh genetik (Sukandar, Andrajati, Sigit, Adnyana, Setiadi, dan Kusnandar, 2009). Tidak seperti DM tipe 1, penyakit ini tidak berkaitan dengan gen-gen yang berperan dalam toleransi dan regulasi imun, dan belum terdapat bukti yang menyatakan peran autoimunitas dalam patogenesis DM tipe 2. Pasien memiliki ciri khas mengalami obesitas (umumnya obesitas abdominal), dewasa pada usia lebih tua dengan gejala ringan sehingga penegakan diagnosis kemungkinan baru dilakukan pada stadium penyakit yang sudah lanjut, seringkali setelah ditemukannya komplikasi seperti retinopati atau penyakit kardiovaskular (Rubenstein, Wayne, dan Bradley, 2007).

Resistensi insulin adalah suatu fenomena kompleks, yang didefinisikan sebagai berkurangnya respons jaringan terhadap efek insulin pada penyerapan,

metabolisme, dan penyimpanan glukosa dalam sel. Resistensi insulin menyebabkan berkurangnya penyerapan glukosa di otot dan jaringan adiposa, ditandai oleh peningkatan lipolisis dan produksi asam lemak bebas, serta peningkatan produksi glukosa hepatic (glikogenolisis dan glukoneogenesis). Studi-studi fungsional pada individu dengan resistensi insulin memperlihatkan terjadinya banyak kelainan kuantitatif dan kualitatif dalam jalur pembentukan sinyal insulin, termasuk penurunan jumlah reseptor insulin; penurunan fosforilasi dan aktivitas tirosin kinase reseptor insulin; dan gangguan translokasi, penambatan, dan fusi vesikel yang mengandung GLUT – 4 (*glucose transporter – 4*) menuju membran plasma sel. Resistensi insulin sering terdeteksi 10 – 20 tahun sebelum onset diabetes pada individu dengan predisposisi. Dalam penelitian prospektif, resistensi insulin adalah prediktor terbaik untuk timbulnya diabetes di masa depan (Kumar dkk., 2009).



Gambar 4. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2 (Anonim¹, 2013)

Para ahli berhipotesis bahwa resistensi insulin merupakan defek primer, yang menyebabkan kompensatorik sekresi insulin sehingga menjadi

hiperinsulinemia dan diikuti oleh disfungsi oleh sel β yang semakin parah. Peningkatan kadar insulin menekan jumlah reseptor insulin dan akhirnya menyebabkan kelelahan sel β pankreas karena tidak mampu mengimbangi kebutuhan insulin. Hiperglikemia dan hiperinsulinemia kompensatorik kemudian menyebabkan resistensi insulin (Ganong dkk., 2006). Manifestasi paling awal adalah hilangnya sekresi insulin secara teratur berulang-ulang. Ketika diagnosa, hampir semua DM tipe 2 menunjukkan kerusakan yang sangat besar pada sekresi insulin fase pertama ketika diberikan glukosa intravena. Beberapa abnormalitas sel β merupakan akibat desensitasi oleh hiperglikemia kronis (Brunton, Chabner, dan Knollmann, 2010).

Sindrom resistensi insulin berat akibat defek reseptor insulin, misalnya resistensi insulin tipe A. Defek pasca reseptor terjadi pada zat-zat antara penyalur sinyal di sebelah distal dari kinase reseptor insulin, misalnya *insulin receptor substrate* (IRS), atau produk gen yang diatur insulin, misalnya pengangkut glukosa di jaringan lemak dan otot (GLUT-4). Penurunan ekspresi GLUT-4 menyebabkan gangguan kerja insulin dalam memasok glukosa plasma ke dalam sel, sementara mutasi di protein IRS menyebabkan resistensi insulin dan defek sekresi insulin oleh sel β (Ganong dkk., 2006).

Seiring dengan proses penuaan, semakin banyak lanjut usia (lansia) yang berisiko menyandang DM tipe 2. Gangguan metabolisme karbohidrat pada lansia meliputi 3 faktor, yaitu resistensi insulin, hilangnya sekresi insulin fase pertama sehingga lonjakan awal insulin postprandial tidak terjadi, dan peningkatan kadar glukosa postprandial. Faktor yang paling berperan adalah resistensi insulin. Hal

ini ditunjukkan oleh kadar insulin plasma yang tinggi pada 2 jam setelah OGTT (Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata, dan Setiadi, 2007).

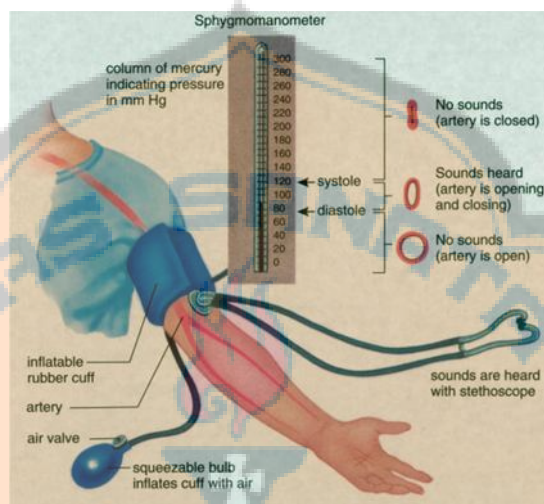
Komplikasi makrovaskular dapat meningkatkan risiko infark miokardium, *stroke*, dan gangren ekstremitas bawah akibat percepatan *atherosclerosis*. Efek komplikasi makrovaskular lebih parah pada DM tipe 2 dan merupakan penyebab sekitar 75% mortalitas. Terdapat 3 penyebab meningkatnya faktor risiko *atherosclerosis* pada diabetes: (1) peningkatan insidensi faktor-faktor risiko lain, seperti hipertensi dan hiperlipidemia; (2) DM itu sendiri merupakan faktor risiko independen untuk *atherosclerosis*; dan (3) DM tampaknya bekerja secara sinergistis dengan faktor risiko lain untuk meningkatkan risiko *atherosclerosis*. Eliminasi faktor risiko lain dapat sangat mengurangi risiko *atherosclerosis* pada DM. *Atherosclerosis* pada arteri-arteri koroner besar merupakan kausa tersering infark miokardium dan penyakit arteri koroner. Penyumbatan arteri di tempat plak aterosklerotik menyebabkan *stroke* trombotik. Sirkulasi pembuluh darah ginjal, konstiksi lokal pada satu atau kedua arteri renalis menyebabkan hipertensi renovaskular. Insufisiensi vaskular pada sirkulasi tungkai, menyebabkan klaudikasio intermiten (rasa lelah dan biasanya nyeri ketika berjalan dan mereda dengan istirahat). Jika sirkulasi darah pada tungkai sangat terganggu, ulserasi kulit dapat terjadi yang memperlama kesembuhan suatu lesi. Gangren ekstremitas atau ulkus kaki dapat terjadi. Polineuropati simetris, pada ulkus kaki diabetikum, yang bermanifestasi sebagai penurunan sensasi tekanan kulit dan getaran adalah penyebab utama (Kumar dkk., 2009; Ganong dkk., 2006).

C. Tekanan Darah

Tekanan darah berarti daya yang dihasilkan oleh darah setiap satuan luas dinding pembuluh darah. Jika tekanan dalam pembuluh adalah 50 mmHg, berarti daya yang dihasilkan cukup untuk mendorong kolom air raksa melawan gravitasi sampai setinggi 50 mm (Guyton dan Hall, 2006). Tekanan darah mengalami perubahan setiap hari. Tekanan darah terendah ialah saat tidur dan meningkat ketika bangun. Tekanan darah dapat meningkat ketika bersemangat, gugup, atau aktif. Dalam kondisi sadar, tekanan darah tetap stabil ketika sedang duduk atau berdiri (*National Heart, Lung, and Blood Institute, 2004*).

Setiap waktu jantung berdetak (\pm 60–70 kali/menit ketika tubuh beristirahat), memompa darah keluar jantung menuju ke arteri. Tekanan darah (TD) arteri adalah tekanan yang diukur pada dinding arteri dalam satuan milimeter air raksa (mmHg). Siklus jantung terdiri dari 1 periode relaksasi yang disebut diastolik, yaitu periode pengisian jantung oleh darah, kemudian diikuti oleh 1 periode kontraksi yang disebut sistolik, yaitu periode pemompaan darah keluar jantung menuju ke arteri. Dua nilai TD arteri yang umum diukur adalah tekanan darah sistolik (TDS) dan tekanan darah diastolik (TDD). TDS mewakili nilai puncak tekanan darah. TDD mewakili nilai terendah tekanan darah. Perbedaan antara TDS dan TDD disebut tekanan denyut nadi dan menunjukkan seberapa besar ketegangan dinding arteri. Rata-rata tekanan arteri (*mean arterial pressure*—MAP) adalah tekanan rata-rata sepanjang siklus kontraksi dan relaksasi jantung. MAP digunakan secara klinis untuk mewakili tekanan darah arteri keseluruhan. Selama siklus jantung, $\frac{2}{3}$ dari waktu pemompaan dihabiskan dalam diastol dan $\frac{1}{3}$

dalam sistol. Nilai MAP dapat dihitung dengan persamaan berikut: $MAP = \frac{2}{3} (TDD) + \frac{1}{3} (TDS)$ (DiPiro dkk., 2008; *National Heart, Lung, and Blood Institute*, 2004).



Gambar 5. Keterangan Cara Mengukur Tekanan Darah (Anonim², 2013)

Pengukuran tekanan darah dilakukan oleh petugas yang sudah teruji kemampuannya. Partisipan duduk selama ± 15 menit, dan petugas memasang manset pada lengan kanan sekitar 2–3 cm di atas *antecubital fossa*, dan memompa katup pemompa. Petugas memeriksa denyut radial pasien dengan jari telunjuk dan jari tengah. Petugas mencatat tekanan darah saat denyut radial menghilang. Terdapat interval ± 30 detik ketika denyut radial mulai terdengar dan menghilang kembali. Tekanan darah sistolik didefinisikan sebagai kemunculan bunyi pertama pada fase 1 *Korotkoff*, dan tekanan darah diastolik didefinisikan sebagai kemunculan bunyi pertama pada fase 5 *Korotkoff* (Saadat dkk., 2005).

Standarisasi pengukuran tekanan darah harus mencakup: pemilihan kualitas *sphygmomanometer*, pemeliharaan *sphygmomanometer*, pengecekan akurasi dan kalibrasi alat, pelatihan dan akreditasi teknik pengukuran terhadap

semua personil yang terlibat langsung dalam pengukuran tekanan darah, sesuai rekomendasi oleh *American Heart Association and The National High Blood Pressure Coordinating Committee*. Standarisasi semua personil dan peralatan penting untuk meminimalkan berbagai sumber kesalahan yang berkontribusi terhadap variasi dalam pengukuran tekanan darah, dan dapat mempengaruhi keputusan pengobatan klinis (*Wisconsin Heart Disease and Stroke Prevention Program*, 2006).

D. Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten. *The Seventh Report of The Joint National Committee (JNC 7)* tahun 2004 menyatakan penyandang hipertensi dengan tekanan darah diastolik < 90 mmHg dan tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg dikategorikan hipertensi sistolik terisolasi. Krisis hipertensi (tekanan darah \geq 180/120 mmHg) dapat dikategorikan sebagai hipertensi darurat (meningkatnya tekanan darah akut atau disertai kerusakan organ) atau hipertensi gawat (beberapa tekanan darah meningkat tidak akut). Hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy*) mungkin timbul pada hipertensi ringan, dan berhubungan dengan meningkatnya risiko disfungsi jantung, *atherosclerosis*, aritmia, dan kematian mendadak (Sukandar dkk., 2009).

JNC 6 CATEGORY	SBP/DBP	JNC 7 CATEGORY
OPTIMAL	<120/80	→ NORMAL
NORMAL	120–129/80–84	↪ PREHYPERTENSION
BORDERLINE	130–139/85–89	↪ HYPERTENSION
HYPERTENSION	≥140/90	→ HYPERTENSION
STAGE 1	140–159/90–99	→ STAGE 1
STAGE 2	160–179/100–109	↪ STAGE 2
STAGE 3	≥180/110	→ STAGE 2

Gambar 6. Perbandingan Klasifikasi Tekanan Darah (mmHg) Menurut JNC 6 dan JNC 7 (National Institute of Health, 2004)

Hipertensi merupakan penyakit heterogen yang disebabkan oleh penyebab spesifik (hipertensi sekunder) atau mekanisme patofisiologi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi primer atau esensial). Sepuluh persen kasus yang ditemui merupakan hipertensi sekunder, umumnya disebabkan oleh penyakit ginjal kronik (renovaskular). Pada > 90% kasus merupakan hipertensi primer dengan etiologi yang bersifat multifaktorial. Faktor predisposisi meliputi bertambahnya usia, obesitas, dan konsumsi alkohol berlebihan (Rubenstein dkk., 2007).

Tekanan darah merupakan resultan dari volume menit jantung (*heart minute volume*) dan total tahanan perifer (TTP), maka hipertensi dapat disebabkan oleh naiknya volume menit jantung, naiknya tahanan perifer, atau naiknya kedua parameter tersebut. *Heart minute volume* disebut juga sebagai *cardiac output* (CO). *Cardiac output* = *stroke volume* (volume darah (mL) yang dipompa keluar dari jantung setiap denyut jantung) dikalikan dengan frekuensi denyut jantung

(per menit). Harga tekanan darah (TD) dapat dihitung dengan persamaan:

$$TD = CO \times TTP \text{ (DiPiro dkk., 2008).}$$

TABLE 15-2 Potential Mechanisms of Pathogenesis	
Blood pressure is the mathematical product of cardiac output and peripheral resistance. Elevated blood pressure can result from increased cardiac output and/or increased total peripheral resistance.	
Increased cardiac output	<p>Increased cardiac preload:</p> <ul style="list-style-type: none"> Increased fluid volume from excess sodium intake or renal sodium retention (from reduced number of nephrons or decreased glomerular filtration) <p>Venous constriction:</p> <ul style="list-style-type: none"> Excess stimulation of the RAAS Sympathetic nervous system overactivity
Increased peripheral resistance	<p>Functional vascular constriction:</p> <ul style="list-style-type: none"> Excess stimulation of the RAAS Sympathetic nervous system overactivity Genetic alterations of cell membranes Endothelial-derived factors <p>Structural vascular hypertrophy:</p> <ul style="list-style-type: none"> Excess stimulation of the RAAS Sympathetic nervous system overactivity Genetic alterations of cell membranes Endothelial-derived factors Hyperinsulinemia resulting from obesity or the metabolic syndrome

RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system.

Gambar 7. Mekanisme Patogenesis Potensial yang Memicu Hipertensi (DiPiro dkk., 2008)

Sistem renin-angiotensin-aldosteron (SRAA) dipengaruhi oleh sejumlah faktor, termasuk hipotensi, hipovolemia, dan hiponatremia yang akan menstimulasi pelepasan enzim renin dari aparatus jukstaglomerulus ginjal. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi oleh hepar. Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, kemudian diubah oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE) menjadi angiotensin II. Subtipe reseptor AT₁ dan AT₂ akan berikatan dengan angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi arteri, aktivasi saraf simpatis, sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan aldosteron. Reseptor AT₁ berlokasi di otak, ginjal, miokardium, vaskulatur perifer, dan kelenjar adrenal.

Reseptor ini memediasi hampir semua respon penting pada fungsi ginjal dan kardiovaskuler. Reseptor AT₂ berlokasi di jaringan medular adrenal, uterus, dan otak. Stimulasi reseptor AT₂ tidak mempengaruhi regulasi tekanan darah (DiPiro dkk., 2008).

Perubahan homeostasis endotelin (ET), prostasiklin, tromboksan, dan nitrat oksida (NO) berkontribusi dalam patogenesis hipertensi. Keempatnya merupakan senyawa vasoaktif yang disintesis oleh sel *endothelial*. Tromboksan A₂ menyebabkan agregasi trombosit dan vasokonstriksi, sedangkan prostasiklin menyebabkan vasodilasi. NO merupakan vasodilator kuat, sangat berperan dalam *hyperemia* reaktif, dan peningkatan aliran darah pada jaringan dan organ. ET-1 merupakan zat vasokonstriktor terkuat yang pernah ditemukan pada mamalia. Terdapat 3 jenis endotelin yang telah diidentifikasi pada mamalia: ET-1, ET-2, dan ET-3. ET-1 adalah vasokonstriktor lokal yang bekerja secara parakrin karena di sel endotel sebagian ET-1 akan memasuki sirkulasi, tetapi sebagian besar akan berdifusi ke otot polos sekitar. Hormon dalam darah yang berperan sebagai vasokonstriktor utama adalah norepinefrin, epinefrin, vasopressin, dan angiotensin II. Hormon vasodilator utama adalah peptida usus vasoaktif, kinin, dan peptida natriuretik (Ganong dkk., 2006; Rubenstein dkk., 2007).

Puasa dapat menyehatkan tubuh, karena makanan berkaitan erat dengan proses metabolisme tubuh. Puasa dapat menurunkan kadar glukosa plasma, kolesterol dan mengendalikan tekanan darah. Pengurangan asupan garam, contohnya NaCl, selama berpuasa dapat menurunkan tekanan darah. Konsumsi natrium yang berlebihan menyebabkan konsentrasi natrium dalam cairan

ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya, cairan intraseluler ditarik keluar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler dapat meningkatkan tekanan darah. Penghentian konsumsi air selama puasa sangat efektif menurunkan konsentrasi urin dalam ginjal dan meningkatkan kekuatan osmosis urin hingga mencapai 1000 – 12.000 mL osmosis/kg air. Pengurangan konsumsi air juga dapat mengurangi volume cairan ekstraseluler (Ikrar, 2011).

E. Pengukuran Antropometri

Antropometri adalah ilmu pengetahuan yang berkenaan dengan pengukuran massa, proporsi, dan ukuran tubuh manusia (Dorland, 2008). NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) tahun 2009 menyatakan antropometri adalah studi tentang pengukuran tubuh manusia dalam aspek dimensi tulang, otot, dan jaringan adiposa (lemak). Kata "antropometri" berasal dari kata Yunani "*anthropo*" yang berarti "manusia" dan "*metron*" yang berarti "ukuran". Pengukuran antropometri diantaranya meliputi pengukuran BMI, rasio lingkar pinggang panggul, *skinfold thickness*, presentase massa lemak, dan massa muskuler.

1. *Body Mass Index* (BMI)

Formula perhitungan BMI berdasarkan WHO adalah berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter (kg/m^2). BMI digunakan untuk mengukur prevalensi populasi *overweight* dan obesitas, karena merupakan ukuran klinis kelebihan lemak tubuh, tanpa memandang jenis kelamin.

BMI dapat memberikan penilaian yang lebih baik tentang jumlah lemak tubuh dibandingkan berat badan saja dan merupakan prediktor independen terkait risiko perkembangan diabetes melitus tipe 2, hipertensi dan dislipidemia. Penurunan berat badan sekurangnya 5% dari total berat badan dapat secara signifikan memperbaiki tekanan darah, kadar lipid, dan toleransi glukosa pada pasien *overweight* dan obesitas (DiPiro dkk., 2008).

Table 2.2. Proposed classification of weight by BMI in adult Asians

Classification	BMI (kg/m ²)	Risk of co-morbidities
<i>Underweight</i>	< 18.5	<i>Low (but increased risk of other clinical problems)</i>
<i>Normal range</i>	18.5-22.9	<i>Average</i>
<i>Overweight:</i>	≥ 23	
<i>At risk</i>	23-24.9	<i>Increased</i>
<i>Obese I</i>	25-29.9	<i>Moderate</i>
<i>Obese II</i>	≥ 30	<i>Severe</i>

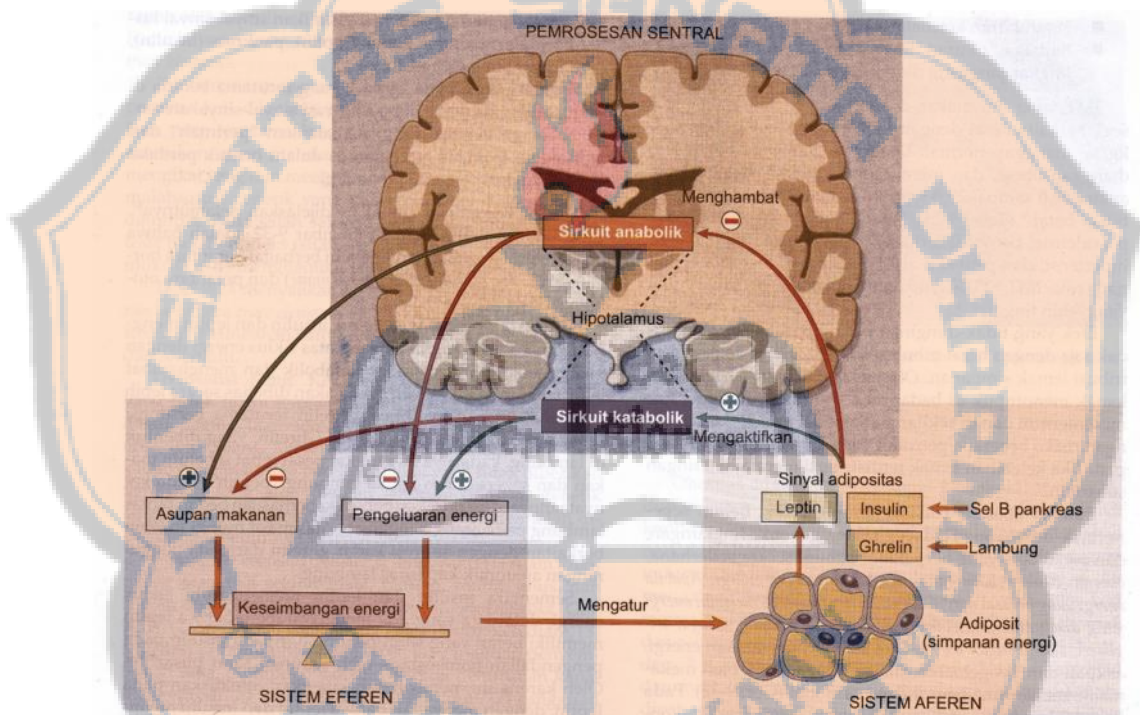
Gambar 8. Klasifikasi BMI Berdasarkan WHO Pada Individu Dewasa Asia-Pasifik (WHO, 2000)

F. Obesitas

Dorland (2008) mendefinisikan obesitas sebagai peningkatan berat badan melampaui batas kebutuhan fisik dan skeletal, akibat penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. *Adult obese onset* adalah obesitas yang bermula pada masa dewasa yang ditandai dengan peningkatan ukuran (hipertrofi) sel-sel adiposa tanpa peningkatan jumlahnya (hiperplasia). *Lifelong obesity* adalah obesitas yang bermula pada masa kanak-kanak dan ditandai dengan hiperplasia dan hipertrofi sel-sel adiposa. *Morbid obesity* adalah obesitas dengan berat badan sebesar 45 kg

(100 *pound*) atau lebih, di atas berat badan idealnya, atau dengan BMI > 40 kg/m².

Obesitas sentral mencerminkan tingginya kadar lemak intra abdominal atau *visceral*, dan pola obesitas ini dikaitkan dengan kecenderungan peningkatan untuk pengembangan hipertensi, dislipidemia, DM tipe 2, dan penyakit kardiovaskuler (umumnya disebut "sindrom metabolik") (DiPiro dkk., 2008).



Gambar 9. Skema Sederhana Sirkuit-Sirkuit neurohumoral yang Mengatur Keseimbangan Energi (Kumar dkk., 2009)

Obesitas adalah suatu gangguan kesetimbangan energi. Apabila energi yang berasal dari makanan (energi *input*) terus-menerus melebihi energi yang dikeluarkan (energi *output*), kelebihan kalori akan disimpan dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposa. Terdapat 3 komponen dalam mekanisme neurohumoral yang mengatur kesetimbangan energi tubuh, meliputi:

1. Sistem aferen, yang menghasilkan sinyal-sinyal humoral berupa leptin (jaringan adiposa), insulin (pankreas), dan ghrelin (lambung).
2. Unit pengolahan sentral, yang terutama berada di hipotalamus, yang mengintegrasikan sinyal-sinyal aferen.
3. Sistem efektor, yang menjalankan perintah dari nukleus-nukleus hipotalamus dalam bentuk perilaku makan dan pengeluaran energi.

Jika di jaringan adiposa sudah tersimpan cukup energi dan individu tersebut sudah mendapatkan cukup makanan, sekresi leptin akan meningkat dan menembus sawar darah-otak ke unit pemrosesan neuron sentral di hipotalamus. Leptin akan menghambat sirkuit anabolik dan memacu sirkuit katabolik. Cabang efektor dari sirkuit sentral kemudian menghambat asupan makanan dan meningkatkan pengeluaran energi. Hal ini akan mengurangi simpanan energi dan sinyal leptin akan melemah. Jika simpanan energi rendah, sekresi insulin dan ghrelin akan meningkat dan menghambat sirkuit katabolik dan memacu sirkuit anabolik di hipotalamus, untuk menghasilkan simpanan energi dalam bentuk jaringan adiposa sehingga terciptalah suatu kesetimbangan (Kumar dkk., 2009).

G. Sindrom Metabolik

International Diabetes Federation (IDF) tahun 2006 mendefinisikan sindrom metabolik sebagai sekumpulan faktor risiko yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya serangan jantung, meliputi (1) diabetes, (2) hiperglikemia puasa, (3) obesitas, terutama akumulasi lemak abdomen, (4) dislipidemia seperti peningkatan kadar trigliserida darah dan penurunan kolesterol HDL (*high density*

lipoprotein) darah, dan (5) hipertensi. Resistensi insulin merupakan bagian dari serangkaian kelainan sindrom metabolik. Semua kondisi klinis sindrom metabolik berkaitan erat dengan kelebihan berat badan, terutama akumulasi jaringan adiposa di rongga abdomen di sekitar organ-organ visera (Guyton dkk., 2006).

According to the new IDF definition, for a person to be defined as having the metabolic syndrome they must have:

Central obesity (defined as waist circumference* with ethnicity specific values)

plus any two of the following four factors:

Raised triglycerides	≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) or specific treatment for this lipid abnormality
Reduced HDL cholesterol	< 40 mg/dL (1.03 mmol/L) in males < 50 mg/dL (1.29 mmol/L) in females or specific treatment for this lipid abnormality
Raised blood pressure	systolic BP ≥ 130 or diastolic BP ≥ 85 mm Hg or treatment of previously diagnosed hypertension
Raised fasting plasma glucose	(FPG) ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L), or previously diagnosed type 2 diabetes If above 5.6 mmol/L or 100 mg/dL, OGTT is strongly recommended but is not necessary to define presence of the syndrome.

* If BMI is >30kg/m², central obesity can be assumed and waist circumference does not need to be measured.

Gambar 10. Kriteria Sindrom Metabolik (IDF, 2006)

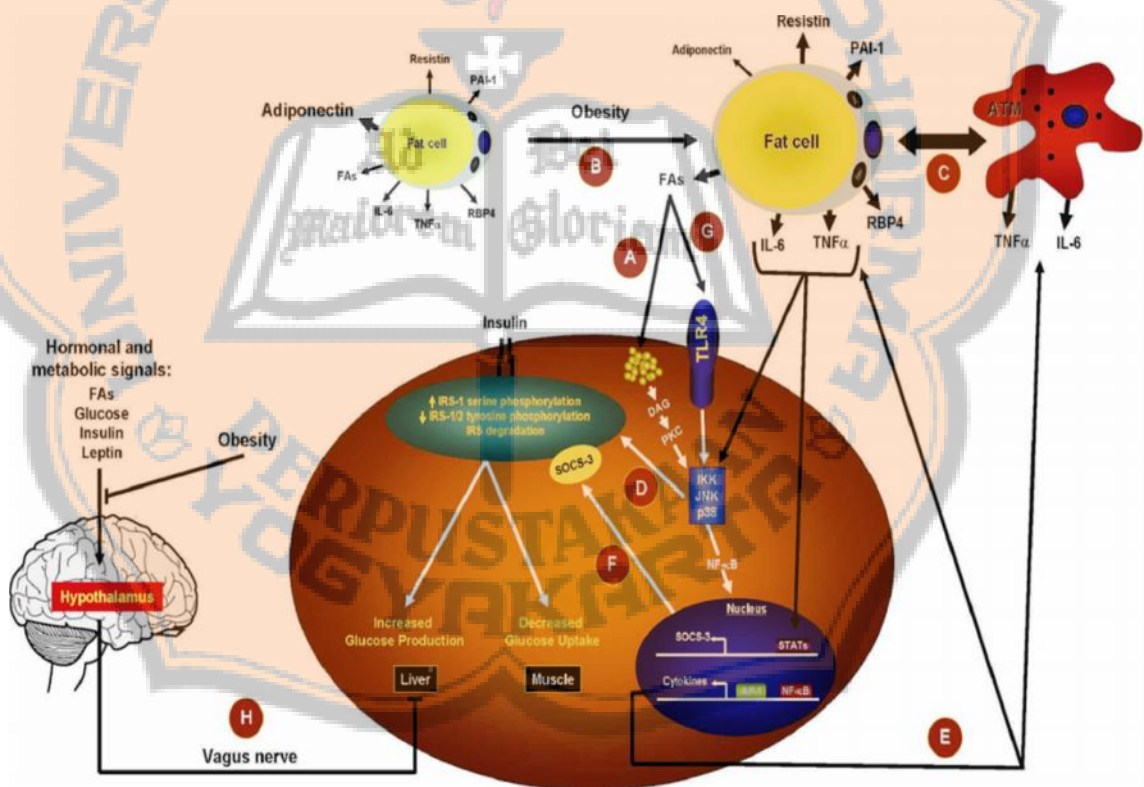
Faktor risiko penyerta sindrom metabolik meliputi genetik, kurangnya aktivitas fisik, penuaan, kondisi proinflamasi dan perubahan hormonal, dan yang berpengaruh signifikan adalah resistensi insulin dan obesitas. Pengaruh faktor-faktor di atas bervariasi antar ras dan etnis. Obesitas sentral dapat diketahui dengan metode yang sederhana, yaitu *Body Mass Index* (BMI) dan *waist circumference* (lingkar pinggang). Jika BMI > 30 kg/m², individu tersebut diasumsikan mengalami sindrom metabolik, dan pengukuran lingkar pinggang tidak diperlukan. Obesitas sentral berkaitan erat dengan masing-masing kriteria pada definisi sindroma metabolik dan merupakan faktor risiko prasyarat yang harus ada dalam diagnosis sindroma metabolik (IDF, 2006).

H. Resistensi Insulin, Hipertensi dan Obesitas

Resistensi insulin berhubungan dengan perkembangan hipertensi, dan merupakan bagian dari sindrom metabolik. *Selective insulin resistance* adalah keadaan individu yang mengalami gangguan kemampuan insulin dalam metabolisme glukosa, namun efek fisiologis lain dari insulin masih berlangsung normal seperti retensi Na^+ , perubahan struktur dan fungsi vaskular, transpor ion, dan aktivasi sistem saraf simpatis, sehingga dapat mengakibatkan hipertensi. Secara hipotesis, konsentrasi insulin yang meningkat (hiperinsulinemia) dapat menyebabkan hipertensi karena meningkatkan retensi Na^+ ginjal dan aktivitas sistem saraf simpatis. Insulin memiliki aksi seperti hormon pertumbuhan (*growth hormone*) yang menyebabkan hipertrofi sel-sel otot polos pembuluh darah. Mekanisme yang tepat dimana resistensi insulin dan hiperinsulinemia terjadi pada hipertensi belum diketahui. Asosiasi ini adalah kuat karena banyak kriteria yang digunakan untuk menentukan populasi (tekanan darah tinggi, obesitas, dislipidemia, dan hiperglikemia) sering ditemukan pada pasien hipertensi (Saing, 2005; DiPiro dkk., 2008).

Resistensi insulin berkaitan dengan kehadiran timbunan lemak dalam tubuh. Perkembangan resistensi insulin dan gangguan metabolisme glukosa terjadi secara bertahap, dimulai dengan peningkatan berat badan hingga obesitas. Hampir semua individu *obese* mengalami kenaikan kadar FFA (*Free Fatty Acid*) yang diketahui dapat menyebabkan resistensi insulin. FFA menghambat *insulin-stimulated glucose uptake* dan sintesis glikogen. Mekanismenya meliputi akumulasi intramioseluler dari diasilgliserol dan aktivasi protein kinase C (PKC).

FFA juga menyebabkan resistensi insulin hepatic dengan menghambat supresi glikogenolisis yang diperantarai insulin. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa jumlah reseptor insulin di otot rangka, hepar, dan jaringan adiposa pada individu *obese* lebih sedikit dibanding jumlah reseptor pada individu yang kurus (Guyton dkk., 2006; Qatanani dan Lazar, 2007). Jaringan adiposa mensekresikan leptin, resistin, adiponektin, visfatin, TNF- α , interleukin-6, dan berbagai senyawa lainnya. Individu *obese* mengalami peningkatan sekresi leptin, resistin, TNF- α , dan interleukin-6 yang berkorelasi dengan resistensi insulin dan perkembangan inflamasi (Wang dan Scherer, 2007).



Gambar 11. Jalur Neuronal, Inflamsi, dan Endokrin yang Berhubungan Dengan Resistensi Insulin (Qatanani dkk., 2007)

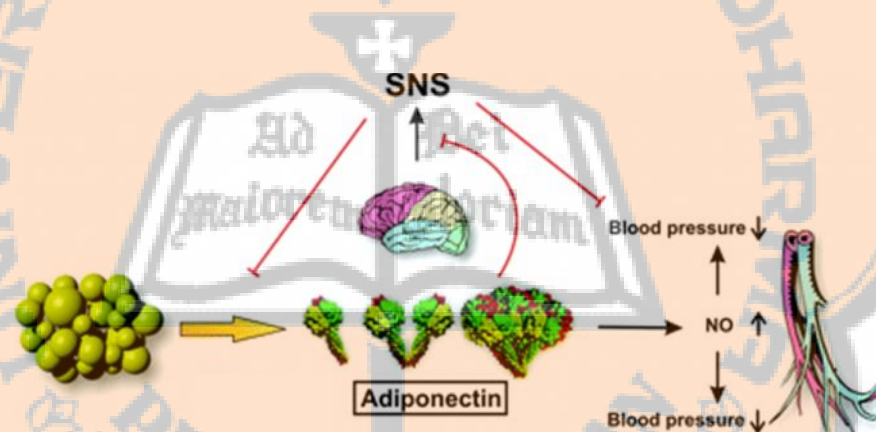
Penjelasan gambar secara ringkas sebagai berikut. (A) selain mengaktifkan PKC, FFA juga mengaktifkan serin kinase dan treonin kinase yang

juga menghambat insulin *signaling*. (B) peningkatan massa jaringan adiposa pada obesitas dapat menyebabkan perubahan patologis pada adipokin (hormon adiposit, yang mengatur regulasi insulin). Contoh adipokin adalah leptin dan resistin. (C) obesitas yang berhubungan dengan faktor inflamasi, ditandai peningkatan akumulasi *adipose tissue macrophages* (ATMs). ATMs meningkatkan produksi interleukin-6 (IL-6) dan *tumor necrosis factor* (TNF- α). Keduanya menghambat aktivitas insulin. (D) mediator inflamasi tersebut bersinergis dengan serin kinase dan treonin kinase dalam menghambat insulin *signaling*. (E) obesitas mengaktifkan respon inflamasi NF- κ B (*nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*) yang menyebabkan eksaserbasi resistensi insulin. (F) adipokin menginduksi famili protein SOCS (*Suppressor of cytokine signaling*) yang kemudian menginduksi resistensi insulin, dengan cara mengganggu fosforilasi gugus tirosin IRS-1 dan IRS-2 (*Insulin receptor substrate*). (G) FAs mengaktifkan secara langsung TLR4 (*Toll-like receptor*) dan respon imun non spesifik. (H) obesitas mengubah respon hipotalamus terhadap sinyal hormon dan nutrisi sehingga mengubah sensitivitas insulin perifer (Qatanani dkk., 2007).

Obesitas, resistensi insulin dan *atherosclerosis* akan menurunkan kadar hormon adiponektin dalam darah. Adiponektin eksklusif hanya disekresikan oleh sel adiposit. Adiponektin disekresikan oleh sel-sel adiposit dalam 3 bentuk, di antaranya meliputi *high molecular weight form* (HMW), *low molecular weight form*, dan *trimeric form*. Pada hepar, adiponektin meningkatkan sensitivitas insulin, mengurangi influks *fatty acids* (FAs), meningkatkan oksidasi FAs, dan mereduksi pengeluaran glukosa hepatic. Pada sel otot, adiponektin menstimulasi

penggunaan glukosa dan oksidasi FAs, kemungkinan melalui aktivasi *cellular fuel sensor* dan *AMP-activated protein kinase* (AMPK) (Wang dkk., 2007; Qatanani dkk. 2007).

Wang dkk. (2007) menyatakan adiponektin menstimulasi produksi NO (*nitric oxide*) oleh sel *endothelial* aorta. Hal ini didukung oleh penelitian Ouchi, Ohishi, Kihara, Funahashi, Nakamura, Nagaretani, dkk. (2003) bahwa level plasma adinopektin berkorelasi dengan respon vasodilatasi *endothelial*. Hipotesis ini dibuktikan bahwa mencit yang mengalami defisiensi adinopektin akan menunjukkan terganggunya vasodilatasi entotelium dan terganggunya produksi NO.



Gambar 12. Mekanisme Fisiologis Adiponektin Dalam Pengaturan Tekanan Darah (Wang dkk., 2007)

Adiponektin menstimulasi produksi NO (*nitric oxide*) oleh sel *endothelial* aorta. Penelitian oleh Tan, Xu, Chow, Lam, Ai, Tam., dkk. (2004) menunjukkan bahwa hipoadiponektinaemia berhubungan dengan rendahnya kemampuan vasodilatasi pada penyandang DM tipe 2. Pada 73 pasien DM tipe 2 dan 73 kontrol, kadar adiponektin plasma pada kelompok DM tipe 2 lebih rendah signifikan dibanding kelompok kontrol ($4,73 \pm 1,96 \mu\text{g/mL}$ versus $7,69 \pm 2,80$

$\mu\text{g/mL}$; $p < 0,001$). Kelompok DM tipe 2 yang mengalami *impaired endothelium-dependent vasodilatation* dibandingkan kontrol ($5,6 \pm 3,6\%$ versus $8,6 \pm 4,5\%$; $p < 0,001$) dan *impaired endothelium-independent vasodilatation* dibanding kontrol ($13,3 \pm 4,9\%$ versus $16,5 \pm 5,6\%$; $p < 0,001$).

Adiponektin dapat dijumpai dalam cairan *cerebrospinal*, dan dapat menekan sistem saraf pusat (SSP) sehingga tekanan darah turun. Aktivasi SSP dapat meningkatkan denyut jantung dan resistensi vaskular sehingga menjadi hipertensi. Hal ini dibuktikan oleh penelitian yang dilakukan oleh Tanida, Shen, Horii, Matsuda, Kihara, Funahashi, dkk. (2007) dengan memberikan perlakuan berupa pemberian adinopektin secara intravena pada tikus, menemukan bahwa adinopektin secara *dose dependently* menurunkan tekanan darah dan menekan aktivitas saraf simpatik. Aksi adiponektin pada SSP bersifat tidak langsung dan melalui interaksi inhibisi terhadap leptin *signaling* (Wang dkk., 2007). Leptin akan berikatan pada reseptornya (LR-*leptin reseptor*) pada hipotalamus dan *brain stem* dan meningkatkan pengeluaran energi oleh tubuh. Efek kronis leptin dalam meningkatkan tekanan arterial adalah melalui blokade reseptor α -adrenergik, dan menghambat sintesis NO. Mekanisme sepenuhnya bagaimana leptin menyebabkan hipertensi belum diketahui secara pasti (Hall dkk., 2007).

I. RSUD Kabupaten Temanggung

RSUD Kabupaten Temanggung adalah rumah sakit tipe B yang terletak di Kabupaten Temanggung, Propinsi Jawa Tengah. Kementerian Kesehatan RI tahun 2010 menyatakan Rumah Sakit Umum tipe B adalah rumah sakit umum

yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik sekurang-kurangnya 4 spesialis dasar, 4 spesialis penunjang medik, 8 spesialis lainnya dan 2 sub spesialis dasar serta dapat menjadi rumah sakit pendidikan apabila telah memenuhi persyaratan dan standar.

Berdasarkan data RSUD Kabupaten Temanggung tahun 2010 hingga saat ini, DM tipe 2 menempati peringkat pertama apabila dibandingkan dengan DM tipe 1 dan DM tipe lainnya. Pasien DM tipe 2 tercatat sebanyak 6.319 pasien, dan 42 pasien DM tipe 1, serta 3.300 pasien DM tipe lain. Penyakit DM di RSUD Kabupaten Temanggung menempati peringkat ketiga sebagai penyakit yang banyak terjadi.

J. Landasan Teori

DM tipe 2 atau *Non Insulin Dependent Diabetes Melitus* (NIDDM) terjadi pada $\pm 90\%$ dari semua kasus diabetes dan ditandai dengan resistensi insulin dan defisiensi insulin relatif yang kronis. DM dapat menyebabkan komplikasi kronis mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropati. Hipertensi menjadi salah satu komplikasi DM 2 akibat terjadinya obesitas. Obesitas sentral mencerminkan tingginya kadar lemak intra abdominal atau visceral, dan pola obesitas ini dikaitkan dengan kecenderungan peningkatan untuk pengembangan hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus tipe 2, dan penyakit kardiovaskuler.

Hipotesis yang paling mungkin untuk menjelaskan terjadinya hipertensi pada obesitas apabila hipertensi berhubungan dengan suatu interaksi yang kompleks antara retensi sodium, aktivasi sistem saraf simpatis dan *selective*

insulin resistance. Perkembangan resistensi insulin dan gangguan metabolisme glukosa terjadi secara bertahap, dimulai dengan peningkatan berat badan dan obesitas. Banyak faktor yang berkontribusi terhadap resistensi insulin pada obesitas meliputi peningkatan kadar FFA dan penurunan kadar adiponektin dalam darah, peningkatan akumulasi ATMs dan produksi IL-6 dan TNF- α , aktivasi NF- κ B dan famili protein SOCS, serta aktivasi TLR4, serin kinase dan treonin kinase oleh FFA.

BMI adalah metode yang paling umum untuk memperkirakan kelebihan berat badan seseorang dan masalah kesehatan. BMI juga digunakan untuk mengukur prevalensi populasi kelebihan berat badan dan obesitas karena berkorelasi cukup baik dengan jumlah lemak tubuh.

RSUD Kabupaten Temanggung adalah rumah sakit tipe B yang terletak di Kabupaten Temanggung, Propinsi Jawa Tengah. Penyakit DM di RSUD Kabupaten Temanggung menempati peringkat ketiga sebagai penyakit yang banyak terjadi. Berdasarkan data RSUD Kabupaten Temanggung tahun 2010 hingga saat ini, DM tipe 2 menempati peringkat pertama apabila dibandingkan dengan DM tipe 1 dan DM tipe lainnya.

K. Hipotesis

Terdapat korelasi antara BMI dengan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pada diabetes melitus tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan jenis penelitian observasional analitik dengan pendekatan rancangan penelitian berupa *cross sectional* (potong lintang). Penelitian observasional analitik merupakan penelitian yang dilaksanakan tanpa adanya perlakuan atau intervensi, dan bertujuan mempelajari dan meneliti bagaimana dan mengapa suatu fenomena kesehatan terjadi, kemudian melakukan analisis korelasi antara fenomena, baik antara faktor risiko dan faktor efek. (Sastroasmoro dan Ismael, 2010; Notoadmodjo, 2010). Faktor risiko adalah atribut individu (seperti riwayat, usia, jenis kelamin, keluarga) dan kebiasaan (seperti merokok, aktivitas seksual) yang dapat meningkatkan probabilitas individu tersebut terkena suatu penyakit. Faktor efek adalah akibat yang ditimbulkan oleh faktor risiko yang dapat mempengaruhi morbiditas suatu penyakit. Rancangan penelitian *cross-sectional* merupakan penelitian yang pengukuran semua variabel terhadap responden hanya dilakukan 1 kali pada waktu yang sama (Dorland, 2008; Sastroasmoro dkk., 2010).

Analisis korelasi yang dilakukan bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat korelasi antara *Body Mass Index* (BMI) sebagai faktor risiko terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik sebagai faktor efek pada diabetes melitus tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung.

B. Variabel Penelitian

1. Variabel bebas

Body Mass Index (BMI).

2. Variabel tergantung

Tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.

3. Variabel pengacau

a. Variabel pengacau terkendali: usia responden dan kondisi puasa responden sebelum pengambilan data.

b. Variabel pengacau tak terkendali: aktivitas, gaya hidup responden, (misalnya pola makan), kondisi patologis (penyakit lain yang dapat mengacaukan data, misalnya hipertensi), kondisi fisiologis (misalnya *stress*, kurang tidur) gaya hidup (misalnya merokok, minuman beralkohol), dan obat-obatan antihipertensi yang dikonsumsi.

C. Definisi Operasional

1. Responden adalah penyandang diabetes melitus tipe 2 rawat jalan di RSUD Kabupaten Temanggung yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi pada penelitian.
2. Karakteristik penelitian meliputi demografi (usia), pengukuran antropometri (BMI), dan pengukuran tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.
3. Pengukuran *body mass index* (BMI) adalah pengukuran berat badan dalam kilogram (kg) dibagi kuadrat tinggi badan dalam meter kuadrat (m²) (NHANES, 2009).

4. Standar *Body Mass Index* (BMI) yang digunakan yaitu *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment* oleh *World Health Organization* (WHO, 2000).

Klasifikasi	BMI (kg/m²)	Risiko Penyakit Penyerta
<i>Underweight</i>	< 18,5	Rendah
Normal	18,5 – 22,9	Rata-rata
<i>Overweight</i>	23,0	
<i>At Risk</i>	23 – 24,9	Meningkat
Obesitas I	25 – 29,9	Sedang
Obesitas II	30	Tinggi

5. Standar tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik yang dipergunakan adalah *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* oleh NIH (*National Institute of Health*) tahun 2004. Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik 90 mmHg. Tekanan darah 120–139 / 80–89 mmHg dikategorikan sebagai prehipertensi.

Klasifikasi	Tekanan Darah (mmHg)
Normal	< 120/80
Prehipertensi	120–139/81–89
Hipertensi	140/90
<i>Stage I</i>	140–159/90–99
<i>Stage II</i>	160–179/100–109 atau 180/110

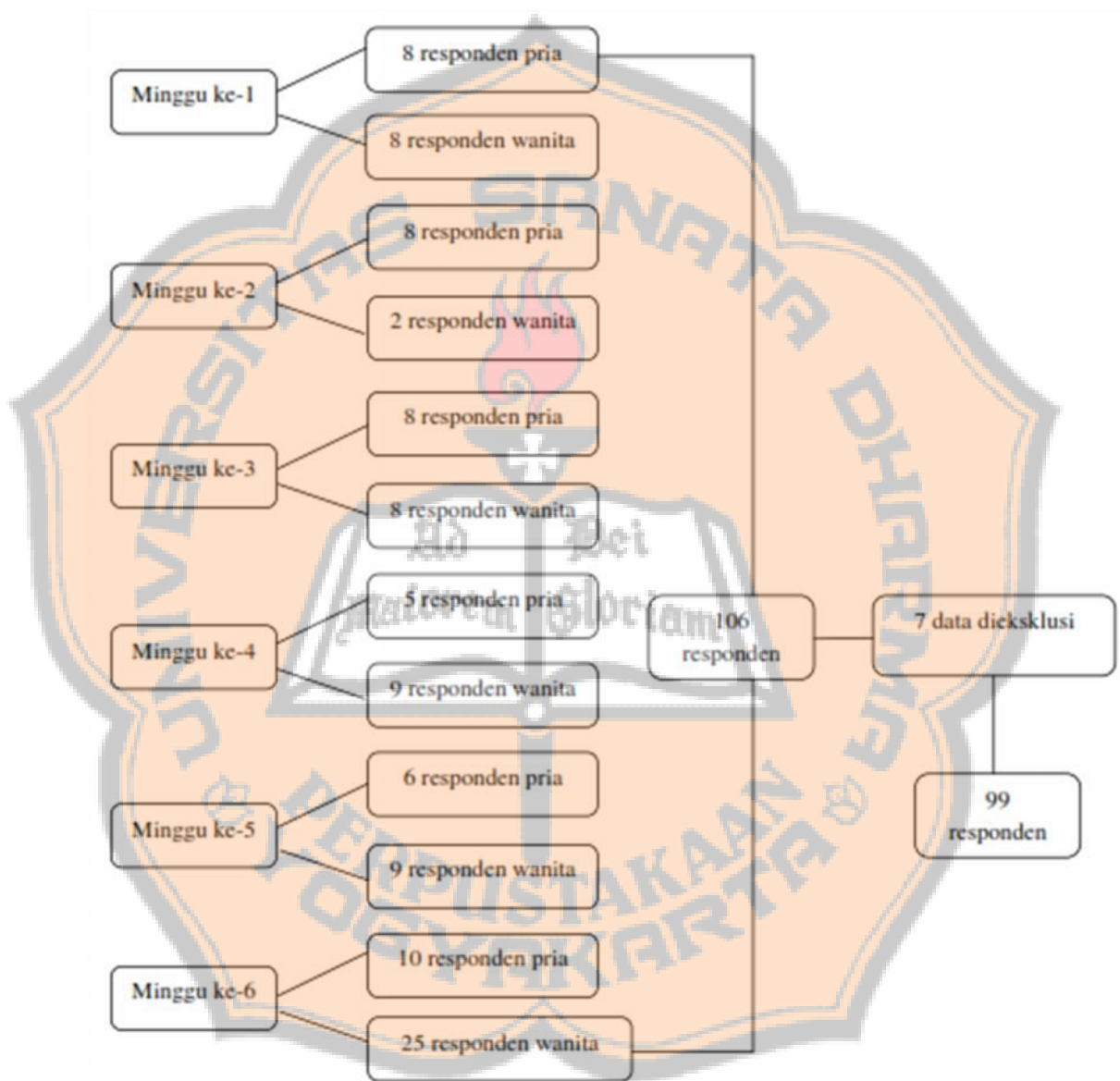
D. Responden Penelitian

Responden penelitian adalah penyandang diabetes melitus tipe 2 rawat jalan di RSUD Kabupaten Temanggung yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian. Kriteria inklusi meliputi pria dan wanita penyandang diabetes melitus tipe 2 RSUD Kabupaten Temanggung dengan usia 40 tahun,

bersedia berpuasa selama 8–10 jam sebelum pengambilan data, dan menandatangani *informed consent*. Kriteria eksklusi meliputi penyandang diabetes melitus tipe 2 RSUD Kabupaten Temanggung dengan penyakit penyerta seperti *stroke*, gangren, gagal ginjal, dan penyakit jantung koroner (PJK), hamil, berusia < 40 tahun, tidak hadir saat pengambilan data, tidak memiliki kelengkapan data yang dibutuhkan, dan terjadi data ganda (*double data*). Pertimbangan kriteria eksklusi ini adalah karena cakupan penelitian yang dilakukan berfokus pada hipertensi yang menjadi faktor risiko CVD (*cardiovascular disease*) tanpa disertai oleh penyakit penyerta tersebut. Data yang dimaksud adalah data pengukuran tinggi badan, berat badan, dan tekanan darah sistolik dan diastolik. *Inform consent* adalah pernyataan keputusan persetujuan yang diperlukan untuk mengizinkan dilakukannya suatu tindakan, yang didasarkan pada pengungkapan lengkap fakta yang dibutuhkan dalam membuat keputusan tersebut (Dorland, 2008).

Pengambilan data dilakukan di RSUD Kabupaten Temanggung selama 6 minggu. Pengambilan data dilaksanakan dari tanggal 18 Agustus 2013 sampai dengan 28 September 2013. Jumlah responden wanita yang terlibat dalam penelitian yaitu 61 responden dan jumlah responden pria yang terlibat dalam penelitian yaitu 45 responden, sehingga jumlah total responden yang dalam penelitian ini adalah 106 responden. Data yang diperoleh kemudian dieksklusi sebanyak 7 data, dimana 1 data responden pria menunjukkan usia < 40 tahun, 1 data responden pria dan 2 data responden wanita tidak memiliki data pemeriksaan tekanan darah, 1 data responden pria tidak memiliki data pemeriksaan BMI, dan ditemukan 2 data ganda pada responden pria dan wanita. Data yang digunakan

pada penelitian ini adalah data dari 99 responden, terdiri dari 41 responden pria dan 58 responden wanita. Berikut adalah skema tahapan pengambilan responden yang telah dilakukan.



Gambar 13. Skema Responden Penelitian

E. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di RSUD Kabupaten Temanggung yang berlokasi di Jalan Dr. Sutomo No. 67, Temanggung, Jawa Tengah, 56212. Penelitian berlangsung pada bulan Agustus–Oktober 2013.

F. Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian payung Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma Yogyakarta yang berjudul “Korelasi Pengukuran Antropometri Terhadap Profil Lipid, Kadar Glukosa Darah Puasa dan Tekanan Darah pada Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung”. Penelitian ini dilakukan berkelompok dengan jumlah anggota sebanyak 14 orang dengan kajian yang berbeda. Kajian pada penelitian ini adalah:

1. Korelasi Pengukuran *Body Mass Index* terhadap Kadar Trigliserida.
2. Korelasi Pengukuran *Body Mass Index* terhadap Rasio Kadar Kolesterol Total/HDL.
3. Korelasi Pengukuran *Body Mass Index* terhadap Rasio Kadar LDL/HDL.
4. Korelasi Pengukuran *Body Mass Index* terhadap Tekanan Darah.
5. Korelasi Pengukuran *Abdominal Skinfold Thickness* terhadap Kadar Trigliserida.
6. Korelasi Pengukuran *Abdominal Skinfold Thickness* terhadap Rasio Kadar Kolesterol Total/HDL.
7. Korelasi Pengukuran *Abdominal Skinfold Thickness* terhadap Rasio Kadar LDL/HDL.

8. Korelasi Pengukuran *Abdominal Skinfold Thickness* terhadap Tekanan Darah.
9. Korelasi Pengukuran Lingkar Pinggang dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul terhadap Kadar Trigliserida.
10. Korelasi Pengukuran Lingkar Pinggang dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul terhadap Rasio Kadar Kolesterol Total/HDL.
11. Korelasi Pengukuran Lingkar Pinggang dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul terhadap Rasio Kadar LDL/HDL.
12. Korelasi Pengukuran Lingkar Pinggang dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul terhadap Tekanan Darah.
13. Korelasi Pengukuran Lingkar Pinggang dan Rasio Lingkar Pinggang-Panggul terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa.
14. Korelasi Pengukuran *Body Mass Index* dan *Abdominal Skinfold Thickness* terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa.

G. Teknik Pengambilan sampel

Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *non-random* dengan jenis *purposive sampling*. Pengambilan sampel dilakukan secara *non-random* karena setiap anggota populasi tidak memiliki kesempatan yang sama untuk menjadi responden penelitian. Pada pengambilan sampel dengan jenis *purposive sampling*, pemilihan responden dilakukan berdasarkan pertimbangan subjektif peneliti, yaitu responden dapat memberikan informasi sesuai dengan tujuan penelitian (Sastroasmoro dkk., 2010). Gay dan Diehl (1992) berpendapat bahwa sampel harus sebesar-besarnya, dengan mengasumsikan bahwa semakin banyak sampel

yang diambil maka akan semakin representatif dan hasilnya dapat digeneralisir. Ukuran sampel yang diterima akan sangat bergantung pada jenis penelitiannya. Jika penelitian korelasional, maka jumlah minimum sampel adalah 30 responden (*cit.*, Sekaran, 2006).

H. Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan adalah timbangan berat badan analog *Camry*[®], pita ukur tinggi badan *Butterfly*[®], *sphygmomanometer* merkuri *Nova Presameter*[®].

I. Tata Cara Penelitian

1. Observasi Awal

Observasi awal dilakukan dengan pencarian informasi mengenai jumlah penyandang diabetes melitus tipe 2 yang melakukan pemeriksaan di rawat jalan pada poliklinik penyakit dalam RSUD Kabupaten Temanggung. Observasi juga dilakukan untuk menentukan tempat yang dapat digunakan untuk wawancara dengan responden serta pengukuran antropometri.

2. Permohonan Ijin dan Kerjasama

Permohonan ijin ditujukan kepada Bagian Penelitian dan Pengembangan (Litbang) RSUD Kabupaten Temanggung. Permohonan ijin selanjutnya ditujukan kepada Komisi Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta untuk memperoleh *ethical clearance*. Permohonan ijin ini dilakukan untuk memenuhi etika penelitian yang menggunakan sampel darah manusia, dan hasil penelitian dapat dipublikasikan.

Permohonan kerja sama diajukan kepada Laboratorium RSUD Kabupaten Temanggung sebagai laboratorium yang mengambil dan mengolah sampel darah responden penelitian. Penawaran kerja sama juga ditujukan kepada penyandang diabetes melitus tipe 2 sebagai calon responden, yang selanjutnya mengisi dan menandatangani *informed consent* apabila bersedia mengikuti penelitian ini.

3. Pembuatan Leaflet dan Informed Consent

Informed consent yang dibuat harus memenuhi standar yang ditetapkan oleh Komisi Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. *Informed consent* digunakan sebagai bukti tertulis yang menyatakan kesediaan responden untuk ikut serta dalam penelitian. *Leaflet* berupa selebaran kertas berukuran A4 yang berisi informasi mengenai gambaran umum dan penjelasan tentang penelitian. *Leaflet* yang diberikan kepada responden berjudul '*Type 2 Diabetes*'. Isi *leaflet* tersebut meliputi penjelasan mengenai pengukuran antropometri (*Body Mass Index*, *skinfold thicknesses*, lingkar pinggang, dan lingkar panggul) serta pemeriksaan laboratorium yang meliputi profil lipid, kadar glukosa darah puasa, dan tekanan darah, yang dapat digunakan sebagai metode yang sederhana untuk deteksi dini berbagai gangguan kesehatan yang mungkin muncul pada penyandang diabetes melitus tipe 2, khususnya komplikasi pada kardiovaskuler.

4. Pencarian responden

Pencarian responden dilakukan setelah mendapatkan ijin dari Litbang RSUD Kabupaten Temanggung. Pencarian responden dilakukan secara langsung

(tatap muka) dengan penyandang diabetes melitus tipe 2 yang menjalani rawat jalan dan kontrol di RSUD Kabupaten Temanggung. Apabila calon responden belum berpuasa, peneliti mengajukan permohonan dan memberikan undangan kepada calon responden untuk datang kembali ke RSUD Kabupaten Temanggung dalam kondisi sudah berpuasa selama 8–10 jam. Peneliti meminta nomor telepon calon responden yang dapat digunakan untuk mengingatkan calon responden dan konfirmasi mengenai waktu dan tempat pelaksanaan penelitian. Peneliti juga memberikan undangan untuk ikut serta dalam penelitian kepada penyandang diabetes melitus tipe 2 di puskesmas dan dinas kesehatan di daerah Kabupaten Temanggung.

Calon responden selanjutnya diberi penjelasan oleh peneliti mengenai maksud dan tujuan penelitian. Informasi yang diberikan kepada calon responden adalah penjelasan mengenai pentingnya mengetahui pengukuran antropometri serta korelasinya dengan profil lipid, kadar glukosa darah puasa, dan tekanan darah. Media yang digunakan dalam pemberian informasi adalah *leaflet* yang berjudul '*Type 2 Diabetes*'. Calon responden yang bersedia ikut serta dalam penelitian dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diminta untuk mengisi dan menandatangani *informed consent*.

5. Validitas dan Reliabilitas Instrumen Penelitian

Instrumen dalam penelitian dinyatakan reliabel dan memiliki presisi yang baik apabila nilai CV (*coefficient of variation*) $\leq 5\%$ (Direktorat Bina Pelayanan Penunjang Medik, 2011). Sebuah instrumen dikatakan valid jika instrumen itu mampu mengukur apa yang seharusnya diukur menurut situasi dan kondisi

tertentu. Reliabilitas instrumen adalah tingkat konsistensi hasil yang dicapai oleh sebuah alat ukur, meskipun digunakan secara berulang-ulang pada subjek yang sama atau berbeda (Danim, 2003).

Instrumen yang divalidasi pada penelitian ini antara lain timbangan berat badan analog *Camry*[®], pita ukur tinggi badan *Butterfly*[®]. Instrumen divalidasi dengan cara mengukur masing-masing parameter sebanyak 5 kali berturut-turut pada individu yang sama, kemudian dihitung nilai CV dari hasil pengukuran. Nilai CV yang diperoleh untuk pengukuran pada responden pria yaitu sebesar 0,00372 untuk berat badan pinggang dan 0,00066 untuk tinggi badan. Nilai CV untuk pengukuran pada responden wanita yaitu sebesar 0,00541 untuk berat badan dan 0,00346 untuk tinggi badan.

6. Pengukuran antropometri dan tekanan darah

Parameter yang diukur adalah berat badan dan tinggi badan (untuk menghitung BMI), dan tekanan darah sistolik dan diastolik.

a. Pengukuran *Body Mass Index* (BMI). Untuk mengukur BMI dibutuhkan pengukuran tinggi badan dan berat badan. Pengukuran tinggi badan dilakukan menggunakan pita ukur tinggi badan yang ditempelkan di tembok dalam posisi tegak lurus (vertikal). Pengukuran berat badan menggunakan timbangan berat badan. Pita ukur tinggi badan dan timbangan berat badan diletakkan secara berdekatan agar memudahkan responden sebab responden diwajibkan melepaskan sepatu untuk mengurangi faktor koreksi.

a. Pengukuran tekanan darah. Dilakukan oleh tenaga medis RSUD Kabupaten Temanggung.

7. Pembagian hasil pemeriksaan

Peneliti akan membagikan hasil pemeriksaan kepada responden secara langsung. Hasil pemeriksaan dimasukkan ke dalam amplop dan peneliti akan memberikan penjelasan langsung kepada responden untuk memahami hasil pengukuran antropometri dan hasil pemeriksaan tekanan darah sistolik dan diastolik tersebut.

8. Pengolahan data

Pengolahan data dilakukan dengan kategorisasi data sejenis, yaitu menyusun dan menggolongkannya dalam kategori-kategori kemudian dilakukan interpretasi data. Cara pengolahan data hasil penelitian dilakukan secara statistik dengan komputerisasi.

J. Analisis Data Penelitian

Data diolah secara statistik dengan taraf kepercayaan 95%. Uji normalitas data dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov* pada responden wanita (jumlah sampel > 50) dan uji *Shapiro-Wilk* pada responden pria (jumlah sampel = 50) untuk melihat distribusi data. Suatu data dikatakan terdistribusi normal apabila nilai $p > 0,05$ (Dahlan, 2012).

Uji normalitas dilanjutkan dengan uji hipotesis komparatif. Uji komparatif dilakukan antara masing-masing tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik terhadap kelompok BMI < 23 Kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 Kg/m² pada responden pria dan wanita. Uji komparatif yang digunakan yaitu uji komparatif *Mann-Whitney* pada responden pria dan wanita karena terdapat data

kelompok BMI yang tidak terdistribusi normal. Apabila diperoleh nilai $p < 0,05$ berarti terdapat perbedaan yang bermakna antara dua kelompok data.

Uji korelasi BMI terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik n dilakukan dengan uji korelasi *Spearman* pada responden pria dan wanita karena data tekanan darah sistolik dan diastolik tidak terdistribusi normal (Dahlan, 2012).

Tabel I. Panduan Hasil Uji Hipotesis berdasarkan Kekuatan Korelasi, Nilai p, dan Arah Korelasi (Dahlan, 2012)

No.	Parameter	Nilai	Interpretasi
1.	Kekuatan korelasi (r)	0,0 sd < 0,2	Sangat lemah
		0,2 sd < 0,4	Lemah
		0,4 sd < 0,6	Sedang
		0,6 sd < 0,8	Kuat
		0,8 sd 1	Sangat kuat
2.	Nilai p	$p < 0,05$	Terdapat korelasi yang bermakna antara dua variabel yang diuji.
		$p \geq 0,05$	Tidak terdapat korelasi yang bermakna antara dua variabel yang diuji.
3.	Arah korelasi	+ (positif)	Searah, semakin besar nilai satu variabel semakin besar pula nilai variabel lainnya.
		- (negatif)	Berlawanan arah. Semakin besar nilai satu variabel, semakin kecil nilai variabel lainnya.

K. Kesulitan Penelitian

Terdapat beberapa kesulitan dalam penelitian ini meliputi pencarian responden untuk ikut serta dalam penelitian yang dikarenakan beberapa hal, seperti tidak bersedia mengikuti penelitian dan kesulitan mencari responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Responden juga sulit mengingat nama obat-obat antihipertensi yang pernah digunakan (*recall bias*). Terdapat beberapa data penelitian yang harus dieksklusi sehingga mengurangi jumlah data untuk diolah secara statistik.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Profil dan Karakteristik Responden

Responden yang terlibat dalam penelitian adalah pasien pria dan wanita rawat jalan di RSUD Kabupaten Temanggung yang menyandang diabetes melitus (DM) tipe 2, dan telah memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Jumlah sampel total sebesar 99 responden yang terbagi menjadi 41 responden pria dan 58 responden wanita. Profil karakteristik responden yang dibahas meliputi usia, tinggi badan, berat badan, *Body Mass Index* (BMI), dan tekanan darah sistolik dan diastolik.

Semua data karakteristik responden pria diuji dengan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel > 50 responden, sedangkan semua data karakteristik responden wanita diuji dengan uji *Kolmogorov-Smirnov* karena jumlah sampel > 50 responden. Semua data karakteristik responden pria dan wanita diuji dengan taraf kepercayaan 95%. Suatu data dikatakan terdistribusi normal apabila nilai $p > 0,05$ dan data dikatakan terdistribusi tidak normal apabila nilai $p < 0,05$. Jika data memiliki distribusi normal, digunakan *mean* sebagai ukuran pemusatan dan standar deviasi (SD) sebagai ukuran penyebaran. Jika data terdistribusi tidak normal, digunakan median sebagai ukuran pemusatan dan minimum–maksimum sebagai ukuran penyebaran (Dahlan, 2012). Data histogram tidak ditampilkan karena hasil interpretasi statistik dalam tabel yang disajikan sudah dapat memberikan pengertian mengenai masing-masing karakteristik responden yang dibahas.

Tabel II. Karakteristik Responden Pria

No	Karakteristik	Jumlah sampel (n = 41)	p
1	Usia (tahun)	60,05 ± 9,44 **	0,643
2	Tinggi Badan (cm)	162,73 ± 7,22 **	0,417
3	Berat Badan (kg)	63,61 ± 7,51 **	0,765
4	BMI (kg/m ²)	23,97 ± 2,63 **	0,083
5	Tekanan darah sistolik (mmHg)	130 (110–190)*	0,027
6	Tekanan darah diastolik (mmHg)	90 (70–120)*	0,001

Keterangan : * = median (minimum–maksimum)

** = mean ± SD

p 0,05 menunjukkan bahwa data terdistribusi normal

p < 0,05 menunjukkan bahwa data terdistribusi tidak normal

Tabel III. Karakteristik Responden Wanita

No	Karakteristik	Jumlah sampel (n = 58)	p
1	Usia (tahun)	60,29 ± 8,22 **	0,200
2	Tinggi Badan (cm)	150,94 ± 6,98 **	0,071
3	Berat Badan (kg)	57,57 ± 8,94 **	0,200
4	BMI (kg/m ²)	25,23 ± 3,53 **	0,200
5	Tekanan darah sistolik (mmHg)	140 (110–190)*	0,000
6	Tekanan darah diastolik (mmHg)	90 (70–110)*	0,000

Keterangan : * = median (minimum–maksimum)

** = mean ± SD

p 0,05 menunjukkan bahwa data terdistribusi normal

p < 0,05 menunjukkan bahwa data terdistribusi tidak normal

1. Usia

Rentang usia semua responden berkisar dari 41–78 tahun. Nilai rata-rata usia responden pria sebesar 60,05 tahun dan nilai rata-rata usia responden wanita sebesar 60,29 tahun, dengan perbedaan nilai rata-rata yang tidak signifikan (p

0,05). Distribusi data usia responden pria dan wanita diketahui bersifat normal, karena keduanya menghasilkan nilai signifikansi ($p = 0,05$). Distribusi data usia bersifat normal berarti persebaran data usia responden merata.

Peningkatan usia berkorelasi dengan perkembangan DM tipe 2 dan obesitas. Penelitian Soetiarto dkk. (2010) yang menganalisis Data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007 dengan total 38.263 responden, menyatakan prevalensi DM mulai meningkat pada responden wanita 35 tahun dan responden pria 45 tahun. Penelitian *cross-sectional* oleh Saadat dkk. (2005) pada populasi urban di Tehran dengan 6.899 responden (rentang usia 30–69 tahun) menyatakan usia berkorelasi signifikan dengan obesitas, *overweight*, dan DM (masing-masing $p < 0,001$ jika dibandingkan individu normal). Jumlah responden pria dan wanita *obese* dan DM pada usia 50–59 tahun dan usia 60–69 tahun, masing-masing sebesar 44% dan 24% (pria) serta 63% dan 43% (wanita).

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit yang sering dijumpai pada usia lanjut (lansia). Jumlah lansia (berumur 65 tahun) di dunia diperkirakan mencapai 450 juta individu (7% dari seluruh penduduk dunia), dengan sekitar 50% lansia mengalami DM tipe 2. Pada usia 75 tahun, sekitar 20% lansia mengalami DM. Kaum lansia juga mengalami kemunduran fisik (penurunan fungsi organ tubuh) dan mental yang memerlukan perhatian, antara lain lebih rentan terhadap komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular dari DM (Sudoyo dkk., 2007). Hal ini menyebabkan American Diabetes Association (ADA) menganjurkan penapisan (skrining) DM sebaiknya dilakukan terhadap

individu berusia 45 tahun ke atas dengan interval 3 tahun sekali (*cit.*, Kane, Ouslander, Abrass, dan Resnick, 2009).

Peningkatan usia berkorelasi dengan perkembangan hipertensi. Meylina (2005) menganalisis data Studi Morbiditas dan Disabilitas dan Survei Kesehatan Rumah Tangga (2001), menyatakan usia berkorelasi signifikan dengan hipertensi ($p < 0,05$). Proporsi usia ≥ 45 tahun dan < 45 tahun yang mengalami hipertensi, masing-masing sebesar 43,6% dan 16,3%. Estimasi risiko hipertensi pada usia 45 tahun lebih besar 3,98 kali dibandingkan usia < 45 tahun.

2. Tinggi Badan

Rentang tinggi badan semua responden berkisar dari 134–175 cm. Nilai rata-rata tinggi badan responden pria sebesar 162,73 cm lebih besar dibanding nilai rata-rata tinggi badan responden wanita sebesar 150,94 cm. Distribusi tinggi badan responden pria dan wanita diketahui bersifat normal karena menghasilkan nilai signifikansi ($p = 0,05$). Distribusi data tinggi badan bersifat normal berarti persebaran data tinggi badan responden merata.

3. Berat Badan

Rentang berat badan semua responden berkisar dari 40–80 kg. Nilai rata-rata berat badan responden pria sebesar 63,61 kg lebih besar dibanding nilai rata-rata berat badan responden wanita sebesar 57,57 kg. Distribusi data berat badan responden pria dan wanita diketahui bersifat normal karena menghasilkan nilai signifikansi ($p = 0,05$). Distribusi data berat badan bersifat normal berarti persebaran data berat badan responden merata.

4. *Body Mass Index (BMI)*

Rentang BMI semua responden berkisar dari 18–33 kg/m². Nilai rata-rata BMI responden pria sebesar 23,97 kg/m² lebih kecil dibanding nilai rata-rata BMI responden wanita sebesar 25,23 kg/m², dengan perbedaan nilai rata-rata yang tidak signifikan ($p = 0,05$). Hasil yang diperoleh didukung dengan penelitian *cross-sectional* oleh Saadat dkk. (2005) yang menyatakan prevalensi obesitas pada responden pria penyandang DM (33,1%) lebih kecil dibandingkan responden wanita penyandang DM (47,7%) dengan perbedaan yang tidak signifikan ($p = 0,001$). Distribusi BMI responden pria dan wanita diketahui bersifat normal karena menghasilkan nilai signifikansi ($p = 0,05$). Distribusi data BMI bersifat normal berarti persebaran data BMI responden merata.

BMI dapat berfungsi sebagai indikator memprediksi peningkatan risiko CVD (*cardiovascular disease*), DM tipe 2, dan hipertensi (Farin, Abbasi, dan Reaven, 2006). Berdasarkan standar nilai *cut-off* BMI oleh WHO (2000) untuk individu dewasa Asia-Pasifik, nilai rata-rata BMI responden pria berada dalam kategori *at risk* dengan risiko komorbiditas penyakit meningkat. Nilai rata-rata BMI responden wanita berada dalam kategori *obese* I dengan risiko komorbiditas penyakit sedang.

Peningkatan BMI lebih cenderung terjadi pada populasi DM tipe 2 dibandingkan populasi normal. Hasil uji karakteristik BMI didukung oleh penelitian *cross-sectional* oleh Saadat dkk. (2005) pada 6.899 responden populasi urban di Tehran menyatakan nilai rata-rata BMI (31 ± 4 kg/m²) pada individu DM lebih tinggi dibandingkan nilai rata-rata BMI pada individu sehat dengan

perbedaan yang signifikan ($p < 0,001$). Penelitian *cohort* observasional selama 10 tahun (Sanada dkk., 2012) terhadap 969 pria dan 585 perempuan (rentang usia 23–80 tahun) di Jepang menunjukkan risiko diabetes melitus meningkat seiring peningkatan BMI, dengan *Hazard Ratio* (HR) diabetes melitus = 3,12 untuk responden dengan BMI 25–27,4 kg/m², dan HR diabetes melitus meningkat menjadi 3,80 untuk responden dengan BMI 27,5 kg/m² ke atas.

Terdapat beberapa alasan kenapa wanita memiliki BMI lebih besar dibanding pria. Pertama, faktor biologis anatomi tubuh. Wanita secara umum memiliki proporsi lemak tubuh (*body fat*) yang lebih banyak dibanding pria. Proporsi lemak pada wanita normal mewakili antara 18%–20% dari berat badan, sedangkan pria hanya 10%–15% dari berat badan. Proporsi lemak wanita banyak terdapat di daerah payudara, *gluteal-femoral*, dan area yang mengelilingi uterus. Kedua, tingkat *basal fatty acid oxidation*. Pria memiliki tingkat metabolisme yang lebih tinggi pada saat istirahat (*resting fat oxidation*) sehingga pria membakar lebih banyak lemak dibandingkan wanita. Penelitian Nagy, Goran, dan Wiensier (1996) terhadap 427 pria dewasa dan 293 wanita dewasa dengan mengamati perbedaan *peak VO₂*, massa *free fat*, dan *free T₄*, menunjukkan bahwa *resting fat oxidation* pada wanita lebih rendah dibanding pada pria (*cit.*, Blaak, 2001). Ketiga, faktor lain yang mempengaruhi yaitu ketika wanita memasuki masa *menopause*, tingkat metabolisme tubuh menurun sehingga menjadi salah satu penyebab penambahan berat badan setelah *menopause*. Keempat, konsumsi pil pengontrol kehamilan menyebabkan tubuh untuk memproduksi sejumlah lemak dan air. Hormon estrogen sendiri diketahui mampu menyebabkan peningkatan

penyimpanan lemak. Wanita yang mengkonsumsi pil ini perlu menurunkan *intake* kalori minimal 10% untuk mencegah peningkatan berat badan (Blaak, 2001; Delavier, 2013).

5. Tekanan Darah Sistolik

Rentang tekanan darah sistolik semua responden berkisar dari 100–190 mmHg. Nilai rata-rata tekanan darah sistolik responden pria sebesar 140,05 mmHg lebih besar dibanding nilai rata-rata tekanan darah sistolik responden wanita sebesar 137,45 mmHg, dengan perbedaan nilai rata-rata yang tidak signifikan ($p > 0,05$). Hasil yang diperoleh didukung dengan penelitian *cross-sectional* Dudekula dkk. (2012) terhadap 140 responden DM di India menyatakan tidak terdapat perbedaan signifikan ($p > 0,05$) pada nilai rata-rata tekanan darah sistolik antara responden pria ($134,36 \pm 21,23$ mmHg) dan responden wanita ($128,43 \pm 18,36$ mmHg). Distribusi data tekanan darah sistolik responden pria dan wanita diketahui bersifat tidak normal karena menghasilkan nilai signifikansi ($p < 0,05$). Distribusi data tekanan darah sistolik bersifat tidak normal berarti persebaran data tekanan darah sistolik semua responden tidak merata.

Berdasarkan nilai standar tekanan darah JNC 7 (2004), nilai rata-rata tekanan darah sistolik responden pria dan wanita berada dalam kategori prehipertensi. UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) menyatakan setiap penurunan tekanan darah sistolik sebesar 10 mmHg akan mengurangi risiko komplikasi diabetes sebesar 12%, mengurangi risiko kematian sebesar 15%, mengurangi risiko *infark miokard* sebesar 11% dan mengurangi komplikasi mikrovaskuler sebesar 13% (Sowers dkk., 2001). *Action to Control*

Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) tahun 2010 melakukan *randomized trial* dengan *follow up* selama 4,5 tahun pada 4.733 responden DM tipe 2 yang dibagi menjadi 2 kelompok. Kelompok pertama mendapat terapi intensif yang menargetkan penurunan tekanan darah sistolik < 120 mmHg, dan kelompok kedua mendapat terapi standar yang menargetkan tekanan darah sistolik < 140 mmHg. Hasil yang didapat berupa pada kelompok terapi intensif tidak mengurangi tingkat risiko kejadian gangguan kardiovaskular (CVD) dengan lebih baik dibandingkan kelompok terapi standar. ACCORD menyarankan tekanan darah sistolik yang harus dicapai dan dipertahankan oleh penyandang DM tipe 2 berkisar 120 – 140 mmHg, dan akan lebih baik jika dipertahankan pada 120 mmHg.

6. Tekanan Darah Diastolik

Rentang tekanan darah diastolik semua responden berkisar dari 70–120 mmHg. Nilai rata-rata tekanan darah diastolik responden pria sebesar 90,37 mmHg lebih kecil dibanding nilai rata-rata tekanan darah diastolik responden wanita sebesar 90,33 mmHg, dengan perbedaan nilai rata-rata yang tidak signifikan ($p > 0,05$). Penelitian *cross-sectional* oleh Dudekula dkk. (2012) terhadap 140 responden DM di India menyatakan tidak terdapat perbedaan signifikan ($p > 0,05$) pada nilai rata-rata tekanan darah diastolik antara responden pria ($92,34 \pm 11,21$ mmHg) dan responden wanita ($85,54 \pm 10,01$ mmHg). Distribusi data tekanan darah diastolik responden pria dan wanita diketahui bersifat tidak normal karena menghasilkan nilai signifikansi ($p < 0,05$). Distribusi data tekanan darah diastolik

bersifat tidak normal berarti persebaran data tekanan darah diastolik semua responden tidak merata.

Berdasarkan nilai standar tekanan darah JNC 7 (2004), nilai rata-rata tekanan darah diastolik responden pria dan wanita berada dalam kategori hipertensi. Studi *Meta-analysis* pada *randomized controlled trial* yang bertujuan untuk menentukan apakah target tekanan darah pada DM (< 130/85 mmHg) berhubungan dengan reduksi mortalitas dan morbiditas CVD jika dibandingkan target tekanan darah standar untuk DM (140–160/ 90–100 mmHg) telah dilakukan oleh Arguedas, Leiva, dan Wright (2013). Hasil yang diperoleh berupa bukti-bukti yang dikumpulkan tidak mendukung target tekanan darah yang lebih rendah dibanding target tekanan darah standar pada penyandang DM dengan hipertensi. Hal ini disebabkan tidak terobservasi terjadi penurunan risiko CVD dan komplikasi vaskular pada target tekanan darah yang lebih rendah daripada target standar.

B. Komparatif *Body Mass Index* (BMI) Terhadap Tekanan Darah Sistolik dan Tekanan Darah Diastolik

Uji komparatif yang dilakukan bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok variabel *independent* yaitu BMI terhadap kelompok variabel *dependent* yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Peneliti membagi kelompok variabel BMI menjadi 2 kelompok yaitu kelompok responden yang memiliki BMI < 23 kg/m² (tidak mengalami obesitas) dan kelompok responden yang memiliki BMI ≥ 23 kg/m² (mengalami obesitas). Pembagian kelompok variabel BMI mengacu berdasarkan

penelitian *cross-sectional* oleh Dasanthi (2013) yang membagi kelompok variabel BMI sesuai dengan yang dilakukan peneliti. Pembagian kelompok variabel BMI berdasarkan *cut-off* sesuai *guideline* WHO (2000) untuk individu dewasa Asia-Pasifik. Kelompok responden pria yang memiliki BMI < 23 kg/m² sebanyak 10 responden, dan yang memiliki BMI ≥ 23 kg/m² sebanyak 31 responden. Kelompok responden wanita yang memiliki BMI < 23 kg/m² sebanyak 16 responden, dan yang memiliki BMI ≥ 23 kg/m² sebanyak 42 responden. Uji normalitas *Shapiro-Wilk* digunakan pada responden pria dan responden wanita karena jumlah sampel pada kedua kelompok BMI tersebut = 50 responden.

Tabel IV. Distribusi Kelompok BMI *Obese* dan Tidak *Obese* Berdasarkan Jenis Kelamin

	Tidak <i>obese</i> (< 23 kg/m ²)	<i>Obese</i> (≥ 23 kg/m ²)
Pria (n= 42)	10*	31*
	24,3%**	75,6%**
Wanita (n= 58)	16*	42*
	30,2%**	80,7%**

Keterangan : * = jumlah sampel

** = persentase jumlah sampel

Tabel di atas menunjukkan bahwa prevalensi *obese* (≥ 23 kg/m²) mencapai 2 kali lebih besar dibandingkan prevalensi non *obese* (< 23 kg/m²) pada responden pria maupun wanita. WHO (Maret, 2013) menyatakan bahwa prevalensi obesitas meningkat hampir 2 kali lipat dari tahun 1980 hingga tahun 2008. Pada tahun 2008, ± 10% pria dan ± 14% wanita di dunia mengalami obesitas, dibandingkan dengan ± 5% pria dan ± 8% wanita yang mengalami obesitas pada tahun 1980. Prevalensi obesitas pada wanita lebih besar signifikan dibanding pada pria, terutama di negara dengan pendapatan perkapita rendah dan menengah. Data tersebut mendukung data yang diperoleh peneliti bahwa

prevalensi *obese* pada responden wanita lebih besar dibanding pada responden pria, tetapi tidak signifikan. Jumlah responden pria yang mengalami *obese* sebanyak 75,6% dari total 41 responden, sedangkan sebanyak 80,7% responden wanita yang mengalami *obese* dari total 58 responden.

1. Uji Komparatif Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m² Pada Responden Pria dan Responden Wanita

Hasil uji normalitas *Shapiro-Wilk* pada responden pria, diperoleh nilai signifikansi (p) = 0,335 pada kelompok BMI < 23 kg/m² (data BMI terdistribusi normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² mempunyai nilai signifikansi (p) = 0,019 (distribusi data BMI tidak normal). Dilanjutkan uji *Mann-Whitney* untuk membandingkan kelompok variabel tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m², dan didapat nilai p = 0,665. Hal ini berarti terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden pria.

Tabel V. Perbandingan Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² Responden Pria

Karakteristik	BMI < 23 kg/m ² (n = 11)	BMI ≥ 23 kg/m ² (n = 31)	p
Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	136,20 ± 18,67*	141,29 ± 22,17*	0,665

Keterangan : * = mean ± SD (mmHg)

$p > 0,05$ menunjukkan terdapat perbedaan tidak signifikan

$p < 0,05$ menunjukkan terdapat perbedaan signifikan

Hasil uji normalitas *Shapiro-Wilk* pada responden wanita, diperoleh nilai signifikansi (p) = 0,107 pada kelompok BMI < 23 kg/m² (data BMI terdistribusi

normal) dan pada kelompok BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ mempunyai nilai signifikansi (p) = 0,011 (distribusi data BMI tidak normal). Dilanjutkan uji *Mann-Whitney* untuk membandingkan kelompok variabel tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$ dan kelompok BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$, dan didapat nilai $p = 0,644$. Hal ini berarti terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$ dan kelompok BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ pada responden wanita.

Tabel VI. Perbandingan Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$ dan kelompok BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ Responden Wanita

Karakteristik	BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$ (n = 16)	BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ (n = 42)	p
Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	136,25 \pm 18,21*	137,90 \pm 17,59*	0,644

Keterangan : * = mean \pm SD (mmHg)

$p > 0,05$ menunjukkan terdapat perbedaan tidak signifikan

$p < 0,05$ menunjukkan terdapat perbedaan signifikan

Pada responden pria dan wanita, perubahan nilai tekanan darah sistolik tidak bergantung pada perubahan nilai BMI, sehingga berlawanan dengan hipotesis peneliti yang menyatakan tekanan darah sistolik merupakan variabel *dependent* terhadap variabel *independent* BMI.

Hasil yang diperoleh berlawanan dengan penelitian *cross-sectional* Dudekula dkk. (2012) terhadap 140 responden DM di India, yang menyatakan terdapat peningkatan signifikan tekanan darah sistolik searah dengan peningkatan BMI, baik pada responden pria dan wanita. Terdapat perbedaan signifikan pada peningkatan tekanan darah sistolik dari $124,98 \pm 12,23 \text{ mmHg}$ pada kelompok BMI 18,5–25 kg/m^2 (tidak obesitas) hingga $141,23 \pm 13,34 \text{ mmHg}$ pada kelompok BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ (obesitas), dengan masing-masing nilai $p < 0,05$. Hal

ini disebabkan jumlah sampel yang digunakan lebih besar dan berusia lebih muda (< 30 tahun) serta memiliki riwayat DM tipe 2 sehingga dapat menggambarkan dengan lebih baik secara statistik perbedaan tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI.

Penelitian *cross-sectional* oleh Tseng (2007) pada 89.857 responden dewasa di Taiwan menyatakan pada responden pria yang menyandang DM (sebanyak 39,3%), BMI berkorelasi signifikan dengan tekanan darah sistolik. Masing-masing nilai *Odd Ratio* (OR) antara tekanan darah sistolik untuk kelompok BMI < 18,5 kg/m² ; 18,5–22,9 kg/m² ; 23,0–24,9 kg/m² ; 25,0–29,9 kg/m² adalah 1,00; 1,11; 1,48; 2,32 dengan masing-masing nilai $p < 0,01$. Hal yang sama berlaku untuk responden wanita yang menyandang DM (sebanyak 41,7%), dengan masing-masing nilai OR untuk kelompok BMI yang sama adalah 1,04; 1,35; 1,98; 3,31. Hal ini dipengaruhi oleh jumlah sampel yang cukup besar, usia responden yang muda (< 18 tahun), dan memiliki riwayat DM tipe 1 dan 2, sehingga secara statistik, dapat lebih menggambarkan korelasi tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI.

2. Uji Komparatif Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m² Pada Responden Pria dan Responden Wanita

Hasil uji normalitas *Shapiro-Wilk* pada responden pria, diperoleh nilai signifikansi(p) = 0,348 pada kelompok BMI < 23 kg/m² (data BMI terdistribusi normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² mempunyai nilai signifikansi (p) = 0,003 (distribusi data BMI tidak normal). Dilanjutkan uji *Mann-Whitney* untuk membandingkan kelompok variabel tekanan darah diastolik terhadap kelompok

BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m², dan didapat nilai p = 0,105. Hal ini berarti terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden pria.

Tabel VII. Perbandingan Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m²

Responden Pria			
Karakteristik	BMI < 23 kg/m ² (n = 11)	BMI ≥ 23 kg/m ² (n = 31)	p
Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	85,50 ± 10,66*	91,94 ± 9,80*	0,105

Keterangan : * = mean ± SD (mmHg)

p > 0,05 menunjukkan terdapat perbedaan tidak signifikan

p < 0,05 menunjukkan terdapat perbedaan signifikan

Hasil uji normalitas *Shapiro-Wilk* pada responden wanita, diperoleh nilai signifikansi (p) = 0,002 pada kelompok BMI < 23 kg/m² (data BMI terdistribusi tidak normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² mempunyai nilai signifikansi (p) = 0,000 (distribusi data BMI tidak normal). Dilanjutkan uji *Mann-Whitney* untuk membandingkan kelompok variabel tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m², dan didapat nilai p = 0,694. Hal ini berarti terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang tidak signifikan antara kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden wanita.

Tabel VIII. Perbandingan Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m²

Responden Wanita			
Karakteristik	BMI < 23 kg/m ² (n = 16)	BMI ≥ 23 kg/m ² (n = 42)	p
Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	90,00 ± 6,32*	90,45 ± 10,13*	0,694

Keterangan : * = mean ± SD (mmHg)

p > 0,05 menunjukkan terdapat perbedaan tidak signifikan

p < 0,05 menunjukkan terdapat perbedaan signifikan

Pada responden pria dan wanita, perubahan nilai tekanan darah diastolik tidak bergantung pada perubahan nilai BMI, sehingga berlawanan dengan hipotesis peneliti yang menyatakan tekanan darah diastolik merupakan variabel *dependent* terhadap variabel *independent* BMI.

Hasil yang diperoleh berlawanan dengan penelitian *cross-sectional* Dudekula dkk. (2012) terhadap 140 responden DM di India, yang menyatakan terdapat peningkatan signifikan tekanan darah diastolik seiring dengan peningkatan BMI, baik pada responden pria dan wanita. Terdapat perbedaan signifikan pada peningkatan tekanan darah diastolik dari $75,23 \pm 6,67$ mmHg pada kelompok BMI $18,5-25$ kg/m^2 (tidak obesitas) hingga $93,23 \pm 12,35$ mmHg pada kelompok BMI > 30 kg/m^2 (obesitas), dengan masing-masing nilai $p < 0,05$. Hal ini disebabkan jumlah sampel yang digunakan lebih besar dan berusia lebih muda (< 30 tahun) serta memiliki riwayat DM tipe 2 sehingga dapat menggambarkan dengan lebih baik secara statistik perbedaan tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI.

Penelitian serupa oleh Tseng (2007) menyatakan pada responden pria yang menyandang DM, BMI berkorelasi signifikan dengan tekanan darah diastolik. Masing-masing nilai *Odd Ratio* (OR) antara tekanan darah diastolik untuk kelompok BMI $< 18,5$ kg/m^2 ; $18,5-22,9$ kg/m^2 ; $23,0-24,9$ kg/m^2 ; $25,0-29,9$ kg/m^2 adalah 1,00; 1,23; 1,78; 3,06 dengan masing-masing nilai $p < 0,01$. Hal yang sama berlaku untuk responden wanita yang menyandang DM, dengan masing-masing nilai OR untuk kelompok BMI yang sama adalah 1,00; 1,09; 1,49; 2,32. Hal ini dipengaruhi oleh jumlah sampel yang cukup besar, usia responden

yang muda (< 18 tahun), dan memiliki riwayat DM tipe 1 dan 2, sehingga secara statistik, dapat lebih menggambarkan korelasi tekanan darah sistolik terhadap kelompok BMI.

C. Korelasi Antara *Body Mass Index* (BMI) Terhadap Tekanan Darah Sistolik dan Tekanan Darah Diastolik

Pada penelitian ini, uji hipotesis korelasi dilakukan antara BMI terhadap tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Uji korelasi yang digunakan adalah uji korelasi *Spearman*. Uji ini digunakan karena data tekanan darah sistolik dan diastolik terdistribusi tidak normal. Interpretasi hasil uji hipotesis adalah, hipotesis dikatakan memiliki hubungan korelasi yang signifikan jika menghasilkan nilai signifikansi (p) < 0,005 dan hipotesis dikatakan memiliki hubungan korelasi searah jika menghasilkan nilai r positif (Dahlan, 2012). Pengertian korelasi searah atau positif adalah peningkatan nilai suatu variabel (BMI) akan diikuti dengan peningkatan nilai variabel lainnya (tekanan darah sistolik dan diastolik).

Tabel IX. Korelasi BMI terhadap Tekanan Darah Sistolik dan Tekanan Darah Diastolik

		Korelasi <i>Spearman</i>			
		Tekanan Darah Sistolik		Tekanan Darah Diastolik	
		r	p	r	P
Responden Pria	BMI	0,145	0,365**	0,259	0,103**
Responden Wanita	BMI	0,039	0,774**	0,161	0,227**

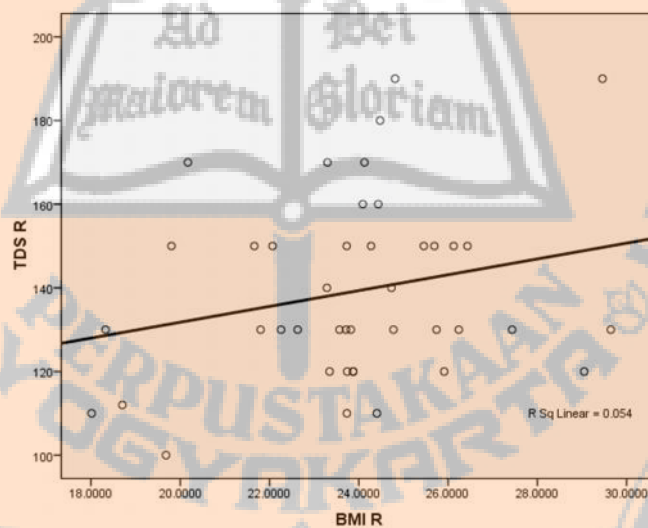
* $p < 0,05$ menunjukkan adanya korelasi signifikan

** $p > 0,05$ menunjukkan adanya korelasi tidak signifikan

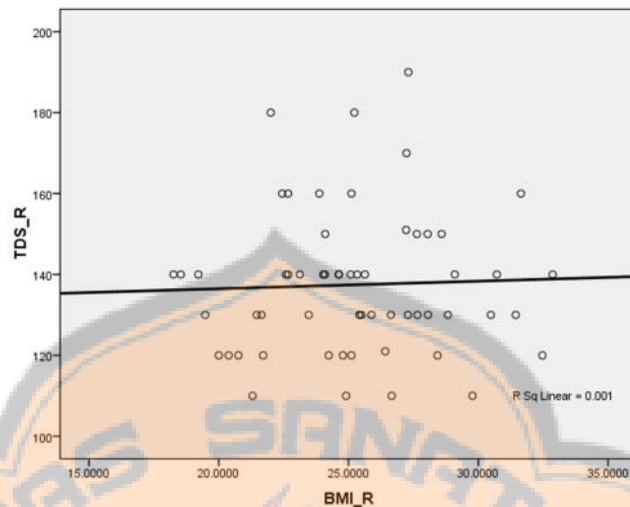
Beberapa penelitian-penelitian menyatakan BMI berkorelasi signifikan dengan tekanan darah. Penelitian komparatif observasional oleh Bays dkk. (2007) menyatakan peningkatan BMI berkorelasi signifikan dan linear dengan peningkatan prevalensi DM, hipertensi, dan dislipidemia (masing-masing $p < 0,001$). Setiap prevalensi DM, hipertensi, dan dislipidemia, terdapat $> 75\%$ responden memiliki BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Penelitian *cross-sectional* pada populasi urban di Tehran dengan 6.899 responden oleh Saadat dkk. (2005) menyatakan prevalensi hipertensi lebih besar signifikan pada populasi DM dan *impaired glucose tolerance* (IGT) dibanding populasi normal. Responden pria (33,1% populasi DM dan 24,7% populasi IGT *versus* 12,9% populasi normal) dan responden wanita (52,7% populasi DM dan 47,7% populasi IGT *versus* 30,8% populasi normal), dengan nilai p pada semua populasi $< 0,001$. Penelitian *cross-sectional* oleh Christian, Mochari, dan Mosca (2009) pada 501 responden *Family-Based Intervention Trial for Hearth Health* (FIT Hearth) melaporkan peningkatan BMI berkorelasi bermakna dengan prevalensi hipertensi pada populasi responden ($p < 0,001$). Penelitian prospektif (5 tahun) pada 15.638 responden di Korea oleh Lee, Kwon, Rhee, Park, Kim, Woo, dkk. (2011) menyatakan terdapat korelasi bermakna pada peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik berdasarkan BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ ($p = 0,006$) dan BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ($p < 0,01$) pada insidensi *newly developed* DM tipe 2.

1. Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Systolik Pada Responden Pria dan Wanita

Pada responden pria, kekuatan korelasi (r) BMI terhadap tekanan darah sistolik adalah sebesar 0,145 dan untuk responden wanita diperoleh kekuatan korelasi (r) 0,039. Nilai r tersebut menunjukkan BMI memiliki korelasi yang sangat lemah terhadap tekanan darah sistolik pada responden pria dan wanita. Arah korelasi bersifat searah, dengan peningkatan BMI akan disertai dengan peningkatan tekanan darah sistolik. Nilai signifikansi (p) = 0,365 untuk responden pria dan untuk responden wanita diperoleh 0,774. Hal ini menunjukkan tidak terdapat korelasi yang signifikan antara BMI terhadap tekanan darah sistolik pada responden pria dan wanita.



Gambar 14. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Systolik Responden Pria



Gambar 15. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Sistolik Responden Wanita

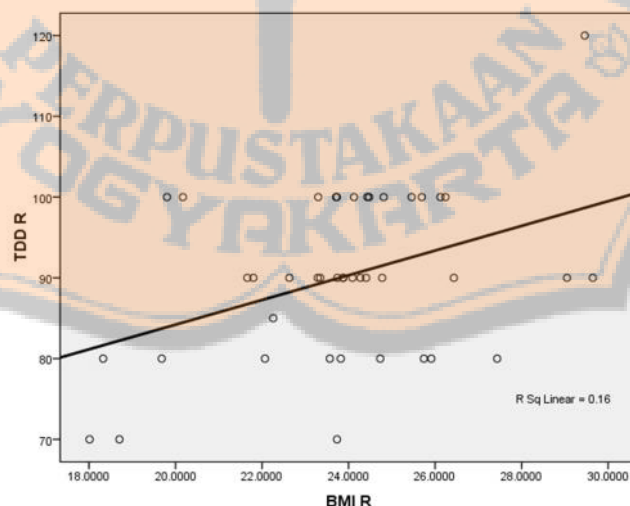
Hasil yang diperoleh peneliti didukung dengan penelitian *cohort* di Praha pada 42 penyandang DM tipe 2 dan 41 individu control oleh Sindelka dkk. (2002) menyatakan terdapat perbedaan tidak signifikan pada tekanan darah sistolik (136 ± 11 mmHg) pada kelompok BMI < 26 kg/m² dan pada kelompok BMI 26–30 kg/m² (135 ± 16 mmHg), sehingga penelitian ini menyimpulkan tidak terdapat korelasi signifikan antara BMI terhadap tekanan darah sistolik ($p > 0,05$). Hal ini dapat disebabkan karena jumlah sampel yang digunakan lebih kecil daripada yang digunakan penulis sehingga data yang diperoleh tidak dapat menggambarkan dengan baik secara statistik korelasi BMI terhadap tekanan darah sistolik.

Ukuran sampel yang besar dapat memberikan korelasi yang signifikan. Hasil yang diperoleh berlawanan dengan Penelitian *cross-sectional* pada populasi urban di Tehran dengan 6.899 responden oleh Saadat dkk. (2005) menyatakan rata-rata tekanan darah sistolik pada populasi DM (131 ± 19 mmHg) lebih besar signifikan dibanding populasi normal (116 ± 16 mmHg), dengan nilai $p < 0,001$. Faheem dkk. (2010) mengumpulkan data dari 2270 individu dewasa (79,2 % pria

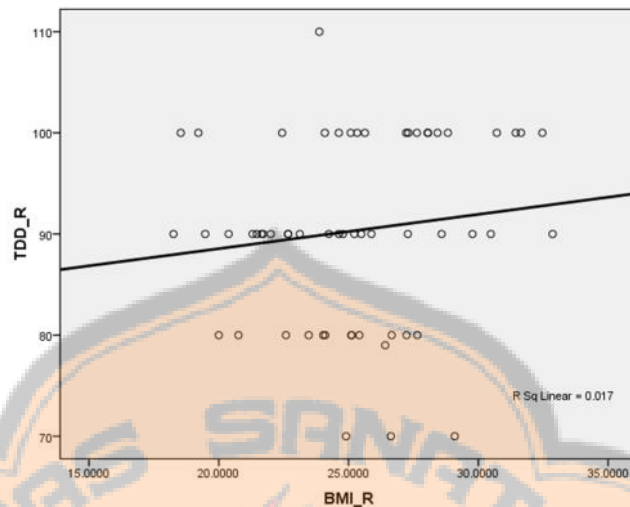
dan 20,8 % wanita) di India. Analisis korelasi *bivariate* pada tekanan darah sistolik berkorelasi positif dan signifikan dengan BMI ($r = 0,317$ dan $p < 0,000$) pada semua responden.

2. Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik Pada Responden Pria dan Wanita

Kekuatan korelasi (r) BMI terhadap tekanan darah diastolik adalah sebesar 0,259 untuk responden pria dan untuk responden wanita diperoleh kekuatan korelasi (r) 0,161. Nilai r tersebut menunjukkan korelasi yang lemah pada responden pria dan kekuatan korelasi sangat lemah pada responden wanita. Arah korelasi bersifat searah, dengan peningkatan BMI akan disertai dengan peningkatan tekanan darah diastolik. Nilai signifikansi (p) = 0,103 untuk responden pria dan untuk responden wanita diperoleh 0,227. Hal ini menunjukkan tidak terdapat korelasi yang signifikan antara BMI terhadap tekanan darah diastolik pada responden pria dan wanita.



Gambar 16. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik Responden Pria



Gambar 17. Diagram Sebar Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik Responden Wanita

Hasil yang diperoleh peneliti didukung dengan penelitian *cohort* di Praha pada 42 penyandang diabetes mellitus tipe 2 dan 41 individu control oleh Sindelka dkk. (2002) menyatakan terdapat perbedaan tidak signifikan pada tekanan darah diastolik (85 ± 8 mmHg) pada kelompok BMI < 26 kg/m² dan pada kelompok BMI 26–30 kg/m² (81 ± 10 mmHg), sehingga penelitian ini menyimpulkan tidak terdapat korelasi signifikan antara BMI terhadap tekanan darah sistolik ($p > 0,05$). Hal ini disebabkan jumlah sampel yang digunakan sama-sama sedikit (< 100 responden) sehingga kurang dapat menggambarkan secara statistik signifikansi korelasi BMI terhadap tekanan darah diastolik. Hal ini dapat disebabkan karena jumlah sampel yang digunakan lebih kecil daripada yang digunakan penulis sehingga data yang diperoleh tidak dapat menggambarkan dengan baik secara statistik korelasi BMI terhadap tekanan darah sistolik.

Ukuran sampel yang besar dapat memberikan korelasi yang signifikan. Hasil yang diperoleh berlawanan dengan beberapa penelitian. Penelitian *cross-sectional* pada populasi urban di Tehran dengan 6.899 responden oleh Saadat dkk.

(2005) menyatakan rata-rata tekanan darah diastolik pada populasi DM (84 ± 11 mmHg) lebih besar signifikan dibanding populasi normal (77 ± 10 mmHg), dengan nilai $p < 0,001$. Faheem dkk. (2010) mengumpulkan data dari 2270 individu dewasa di India. Analisis korelasi *bivariate* pada tekanan darah diastolik berkorelasi positif dan signifikan dengan BMI ($r = 0,319$ dan $p < 0,000$) pada semua responden.

BMI yang tidak mempunyai korelasi signifikan terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik dapat disebabkan oleh beberapa hal. Pertama, disebabkan ukuran sampel yang digunakan dalam penelitian ini terlalu kecil. Interpretasi *p value* (nilai p atau nilai signifikansi) didasarkan pada apakah nilainya lebih kecil dari batasan baku (*threshold value*), yaitu dalam penelitian ini adalah 0,05. Jika nilai $p < 0,05$ maka korelasi dianggap secara statistik bermakna atau signifikan. Tetapi, hal yang perlu diperhatikan adalah nilai p tergantung dari ukuran sampel. Jika ukuran sampel kecil, maka nilai p umumnya akan bernilai lebih besar dari 0,05 sehingga nilai p akan menyatakan tidak terdapat korelasi signifikan antara variabel faktor risiko (BMI) terhadap variabel faktor efek (tekanan darah). Korelasi tersebut mungkin signifikan, tetapi karena jumlah sampel yang kecil, maka korelasi antara variabel menjadi tidak dapat terdeteksi signifikan secara statistik (Kirkwood dan Sterne, 2007). Penelitian-penelitian internasional yang telah dilakukan dengan kajian korelasi BMI terhadap tekanan darah, sebagian besar menggunakan ukuran sampel yang besar (mencapai ribuan responden), seperti telah dijelaskan pada pembahasan, sehingga korelasi yang disajikan adalah

bersifat signifikan. Untuk penelitian korelasi selanjutnya, disarankan supaya menggunakan ukuran sampel yang besar.

Kedua, adalah pengaruh obat-obatan antihipertensi yang dikonsumsi responden. Penelitian yang dilakukan merupakan desain *cross-sectional* sehingga data yang diambil hanya 1 kali saja pada suatu waktu tertentu. Efek obesitas terhadap hipertensi sulit dinilai pada penelitian *cross-sectional* karena efek dari peningkatan berat badan pada hipertensi cenderung memburuk. Obesitas dapat bertahan dalam jangka waktu lama bersama dengan perkembangan DM (Hall dkk., 2007). Jika responden telah mengkonsumsi obat antihipertensi sebelum pengambilan data, maka data tekanan darah yang diperoleh adalah data yang sudah dipengaruhi oleh obat antihipertensi. Jika responden memiliki riwayat penggunaan obat antihipertensi secara teratur sesuai dengan aturan pakai obat, maka tekanan darah responden cenderung sudah terkontrol. Jika tekanan darah responden sudah stabil atau turun menjadi prehipertensi atau normal ketika pengambilan data, maka data BMI akan teramati berkorelasi tidak signifikan dan kekuatan korelasi akan menjadi lemah secara statistik dengan data tekanan darah sistolik dan diastolik yang diperoleh. Responden perlu menggunakan obat anti hipertensi karena merupakan bagian dari terapi yang harus dilakukan untuk mencegah dan mengurangi peningkatan tekanan darah, mengurangi morbiditas penyakit dan meningkatkan kualitas hidup. Berdasarkan hasil *sampling* yang dilakukan melalui telepon, jenis obat-obat antihipertensi yang digunakan oleh responden disajikan dalam tabel berikut.

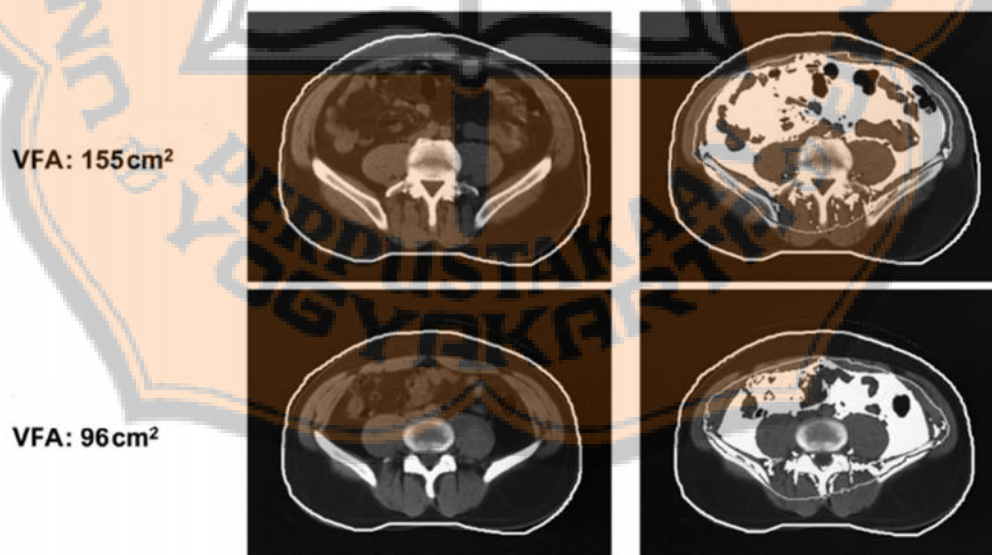
Tabel X. Jenis Obat Antihipertensi, Jumlah Responden, dan Frekuensi Minum Obat Oleh Responden

Jenis Obat Antihipertensi	Responden Pria		Responden Wanita	
	Jumlah individu	Frekuensi minum obat / hari	Jumlah individu	Frekuensi minum obat / hari
Amlodipine	7	2,5 mg. 1x/hari, diminum pagi hari.	15	2,5 mg, 1x/hari, diminum pagi hari.
Candesartan	3	4 mg. 1x/hari, diminum pagi hari.	8	4 mg. 1x/hari, diminum pagi hari.
Diltiazem	1	30 mg. 3x/hari sebelum makan.	1	30 mg. 3x/hari sebelum makan.
Hidroklortiazid	1	30 mg. 3x/hari.	-	30 mg. 3x/hari.
Captopril	1	12,5 mg. 2x/hari.	1	12,5 mg. 2x/hari.
Lisinopril	-		1	10 mg, 3x/hari.
Nifedipine	-		1	10 mg, 3x/hari.

Berdasarkan hasil *sampling*, diperoleh sebanyak 12 responden pria dan 24 responden wanita yang menggunakan obat antihipertensi. Terdapat beberapa responden yang menggunakan 1 jenis obat. Obat antihipertensi yang digunakan meliputi Amlodipine, Canderin, Diltiazem, Hidroklortiazid, Captopril, Lisinopril, dan Nifedipine. Beberapa data responden yang menggunakan obat antihipertensi ini dapat menurunkan tingkat signifikansi dan kekuatan korelasi BMI terhadap tekanan darah secara statistik.

Ketiga, dalam penelitian ini, jaringan target yang diharapkan terukur adalah massa lemak abdominal yang berperan dalam patogenesis hipertensi. Salah satu komponen lemak abdominal adalah lemak *visceral*. Metode BMI yang digunakan memiliki kelemahan, karena tidak dapat menyajikan informasi komposisi tubuh secara spesifik. Massa jaringan lemak dan jaringan non lemak

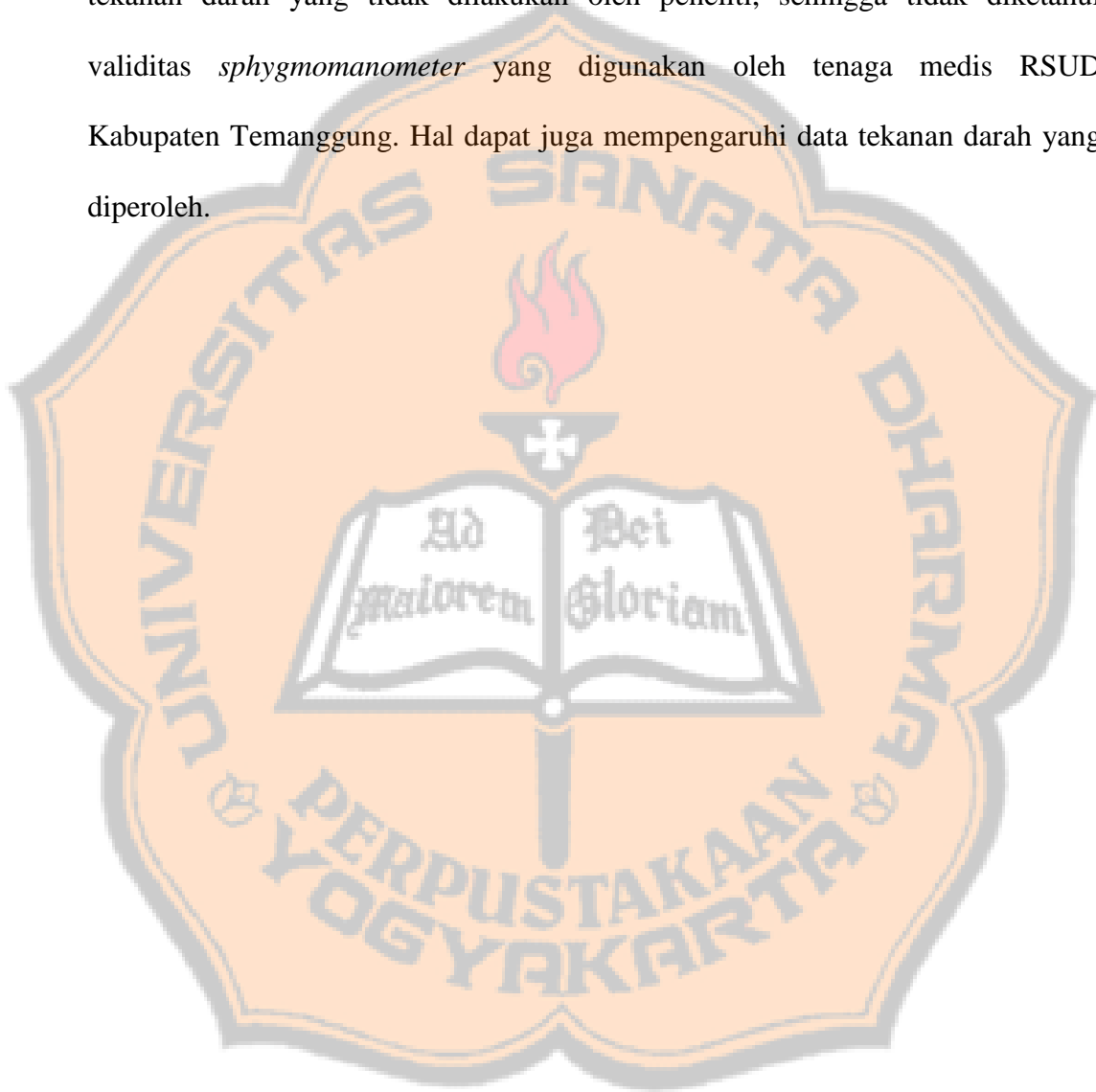
(otot dan tulang) dan air dalam tubuh akan ikut terukur (Hiza, Pratt, Mardis, Anand, 2000). BMI tidak dapat mengukur massa jaringan lemak abdominal secara spesifik. Depress (2006) melakukan pengukuran BMI dan CT-scan (*Computed Tomography*) terhadap 2 individu pria. Berdasarkan pengukuran BMI, diperoleh nilai BMI yang sama antara 2 individu pria tersebut, yaitu $19,8 \text{ kg/m}^2$. Tetapi, berdasarkan hasil CT-scan, diperoleh *imaging* massa lemak visceral antara 2 individu pria tersebut berbeda, yang satu lebih besar daripada yang lainnya. Berdasarkan hasil *imaging* tersebut, dihitung luas lemak visceral, dan diperoleh nilai 155 cm^2 dan 96 cm^2 untuk kedua individu pria yang memiliki nilai BMI yang sama. Dalam penelitian ini, diperlukan lebih dari 1 pengukuran antropometrik untuk memperoleh data yang lebih menggambarkan distribusi lemak abdominal pada responden, misalnya lingkaran pinggang-panggul.



Gambar 18. Hasil *Imaging Visceral Fatty Acid* (VFA) Dengan Menggunakan CT-Scan (VFA Ditunjukkan Oleh Warna Putih).

Hasil penelitian ini dapat dipengaruhi oleh gaya hidup responden, seperti kebiasaan minuman alkohol dan merokok, kurangnya istirahat, dan *stress* yang

dapat mempengaruhi tingkat tekanan darah antar responden. Perbedaan kemampuan metabolik tubuh antar responden, seperti perbedaan tingkat resistensi insulin dan kemampuan sekresi adiponektin juga dapat berpengaruh. Pengukuran tekanan darah yang tidak dilakukan oleh peneliti, sehingga tidak diketahui validitas *sphygmomanometer* yang digunakan oleh tenaga medis RSUD Kabupaten Temanggung. Hal dapat juga mempengaruhi data tekanan darah yang diperoleh.



BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Body Mass Index memiliki korelasi positif, sangat lemah, dan tidak signifikan terhadap tekanan darah sistolik pada responden pria dan wanita. *Body Mass Index* memiliki korelasi positif dan tidak signifikan terhadap tekanan darah diastolik, dengan kekuatan korelasi lemah pada responden pria dan kekuatan korelasi sangat lemah pada responden wanita penyandang diabetes melitus tipe 2 RSUD Kabupaten Temanggung.

B. Saran

Pada penelitian korelasi selanjutnya diharapkan :

1. Melakukan wawancara personal yang mendetail terhadap calon responden yang bersedia mengenai kondisi berpuasa yang dilakukan, gaya hidup, riwayat penggunaan obat, terutama obat penurun tekanan darah. Hal ini penting untuk memastikan kondisi calon responden dan meminimalkan adanya bias dan eksklusi data.
2. Menggunakan data rekam medis responden untuk mengetahui secara pasti riwayat penyakit dan pengobatan yang telah dilakukan.
3. Melakukan penambahan jumlah responden pria supaya jumlah responden pada kelompok pria dan wanita seimbang.
4. Melakukan pengukuran metode antropometrik dengan > 1 parameter supaya keunggulan masing-masing metode dapat saling melengkapi.

5. Melakukan pembatasan rentang usia responden, yaitu 40 tahun hingga < 60 tahun.



DAFTAR PUSTAKA

- AACE Task Force for Developing a Diabetes Comprehensive Care Plan, 2011, *Medical Guidelines for Clinical Practice For Developing A Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan*, American Association of Clinical Endocrinologists, USA, pp. 7.
- Aguerdas, J, A., Leiva, V., Wright, J, M., 2013, Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10, 1465.
- Anonim¹, 2013, *Type 2 Diabetes Mellitus*, <http://keepingkidssafenow.info/disease/diabetes-mellitus-type-2-2/>, diakses tanggal 3 januari 2014.
- Anonim², 2013, *Taking a Pulse*, [http:// apbrwww5.apsu.edu /thompsonj / Anatomy%20&%20Physiology/2020/2020%20Exam%20Reviews/Exam %201/ CH19%20Pulse.htm](http://apbrwww5.apsu.edu/thompsonj/Anatomy%20&%20Physiology/2020/2020%20Exam%20Reviews/Exam%201/CH19%20Pulse.htm), diakses tanggal 15 oktober 2013.
- American Diabetes Association, 2010, *Standards of medical care in diabetes*, Diabetes Care, 33th edition, USA, pp. 11–61.
- Blaak, E., 2001, Gender differences in fat metabolism, *Lippincott Williams & Wilkins*, 4, 499–502.
- Bays, H, E., Chapman, R, H., dan Grandy, S., 2007, The Relationship of Body Mass Index to Diabetes Melitus, Hypertension and Dyslipidemia: Comparison of Data From Two National Surveys, *International Journal of Clinical Practice*, 61 (5), 737 – 747.
- Brunton, L, L., Chabner, B, A., dan Knollmann, B, C., 2010, *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 12th edition, The McGraw-Hill Companies Inc, New York, pp. 1658.
- Christian, A, H., Mochari, H., dan Mosca, L, J., 2007, Waist Circumference, Body Mass Index, and Their Association With Cardiometabolic and Global Risk, *JCMC*, New York, pp. 12–19.
- Dahlan, S, M., 2012, *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan, Deskriptif, Bivariat, dan Multivariat Dilengkapi Aplikasi dengan Menggunakan SPSS*, Edisi 5, Salemba Medika, Jakarta, pp: 62-75, 170- 175.
- Danim, S., 2003, *Riset Keperawatan: Sejarah dan Metodologi*, Buku Kedokteran EGC, Jakarta, pp. 235, 240.

- Dasanthi, L, D, D., 2013, Korelasi Body Mass Index dan Body Fat Percentage terhadap Tekanan Darah pada Mahasiswa Mahasiswi Kampus III Universitas Sanata Dharma Yogyakarta, *Skripsi*, 76, Universitas Sanata Dharma, Yogyakarta.
- Delavier, F., 2013, *Learn why women carry more fat than men*, <http://www.humankinetics.com/excerpts/excerpts/learn-why-women-carry-more-fat-than-men>, diakses tanggal 6 desember 2013.
- Departemen kesehatan Republik Indonesia, 2013, *Tahun 2030 Prevalensi Diabetes Melitus Di Indonesia Mencapai 21,3 Juta Orang*, <http://www.depkes.go.id/index.php?vw=2&id=414>, diakses tanggal 1 januari 2014.
- Depress, J, P., 2006, Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk, *European Heart Journal Supplements*, 5 – 12.
- Direktorat Bina Pelayanan Penunjang Medik, 2011, *Uji Fungsi Alat Kimia Klinis dan Hematologi*, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta, pp. 2.
- DiPiro, J, T., Talbert, R, L., Yee, G, C., Matzke, G, R., Wells, B, G., dan Posey, L, M., 2008, *Pharmacotherapy—A Pathophysiologic Approach*, 7th ed, McGraw Hill Medical, New York, USA, pp. 141 – 143, 144 – 145, 177 – 178, 1206, 2442.
- Dudekula, A, B., Naik, J, L., dan Reddy, KSN., 2012, Correlation Between Blood Sugars and Body Mass Index With Blood Pressure Among Type 2 Diabetic Adults, *ASIAN J. EXP. BIOL. SCI*, 3 (2), 378 – 383.
- Dorland, W, A, N., 2008, *Kamus Saku Kedokteran Dorland*, Edisi 28, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, pp. 68, 85, 150, 773.
- Faheem, M., Qureshi, S., Ali, J., Hamed, Zahoor, Abbas, F., dkk., 2010, Does BMI Affect Cholesterol, Sugar, and Blood Pressure In General Population?, *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 22 (4), 74 – 77.
- Farin H, M., Abbasi ,F., dan Reaven G,M., 2006, Comparison of body mass index versus waist circumference with the metabolic changes that increase the risk of cardiovascular disease in insulin-resistant individuals. *Am. J. Cardiol*, 98(8), 1053–1056.

- Ganong, W. F., dan McPhee, S. J., 2006, *Pathophysiology of Disease: An Introduction To Clinical Medicine*, 5th edition, The McGraw-Hill Companies Inc, New York, pp. 338 – 341, 561 – 562, 568 – 569, 570 – 571.
- Guyton, A. C., dan Hall, J. E., 2006, *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*, Edisi 11, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, pp. 172, 1024.
- Hall, J. E., da Silva, A. A., Brandon, E., Stec, D. E., Ying, Z. Y., dan Jones, D. W., 2007, Pathophysiology of Obesity-Induced Hypertension and Target Organ Damage, Chapter 38, *Elsevier Comprehensive Hypertension*, New York, pp. 447 – 468.
- Haluzik, M., Parizkova, J., dan Haluzik, M. M., 2004, Adiponectin and Its Role in the Obesity-Induced Insulin Resistance and Related Complications, *PHYSIOLOGICAL RESEARCH*, 53, 23–129.
- Heart Disease and Stroke Prevention Program, 2006, *Blood Pressure Measurement Standardization Protocol*, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA, pp. 9.
- Hiza, H. A., Pratt, C., Mardis, M. D., Anand, R., 2000, Body Mass Index and Health, *USDA Center for Nutrition Policy and Promotion*, 111 – 112.
- Hjellvik, V., Sakshaug, S., dan Strom, H., 2012, Body Mass Index, Triglycerides, Glucose, and Blood Pressure as Predictors of Type 2 Diabetes in a Middle-aged Norwegian Cohort of Men and Women, *Clinical Epidemiology*, 4, 213–224.
- Ikawati, Z., 2008, *Pengantar Farmakologi Molekuler*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta, pp. 99.
- Ikrar, T., 2011, *Manfaat Puasa Bagi Kesehatan Jantung dan Pembuluh Darah*, <http://ramadhan.republika.co.id/berita/ramadhan/kabarramadhan/11/08/03/lpcd3m-manfaat-puasa-bagi-kesehatan-jantung-dan-pembuluh-darah>, diakses tanggal 3 januari 2014.
- International Diabetes Federation, 2006, *The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome*, IDF Communication, pp. 11.
- Lee, W. Y., Kwon, C. H., Rhee, E. J., Park, J. B., Kim, Y. K., Woo, S. Y., dkk., 2011, The Effect Of Body Mass Index and Fasting Glucose on The Relationship Between Blood Pressure and Incident Diabetes Mellitus : 5-Years Follow Up Study, *Hypertension Research*, 34, 1093 – 1097.

- Kane, R. L., Ouslander, J. G., Abrass, R. B., dan Resnick, B., 2009, *Essentials of Clinical Geriatrics*, 6 th ed., McGraw Hill, New York, pp, 363 – 370.
- Kementrian Kesehatan RI , 2010, *Pedoman Teknis Sarana dan Prasarana Rumah Sakit Kelas B*, Pusat Sarana, Prasarana, dan Peralatan Kesehatan, Jakarta, pp. 14.
- Kirkwood, B. R., dan Sterne, J. A., 2007, *Essential Medical Statistics*, Replika Press, India, pp. 65.
- Kumar, V., Abbas, A. K., dan Fausto, N., 2009, *Robbins & Cotran Dasar Patologis Penyakit*, Edisi 7, EGC, Jakarta, pp. 477 – 478, 542, 1214, 1218.
- Meylina, E., 2005, Analisis Faktor Risiko Hipertensi, Diabetes Melitus, Penyakit Jantung, dan Pembuluh Darah Di Indonesia, *Tesis*, 59, Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- National Health and Nutrition Examination Survey, 2009, *Anthropometri Procedures Manual*, Centers for Disease Control and Prevention, USA, pp. 1 – 6.
- National Heart, Lung, and Blood Institute, 2004, *High Blood Pressure: A Guide To Understanding Blood Pressure*, Wellness Council of America, USA, pp. 3.
- National Institutes of Health, 2004, *The Seventh Report of The Joint National Comitee on Prevention, Detection, Evaluation, an The Treatment of High Blood Pressure*, NIH Publiction, USA, pp. 11.
- Notoatmodjo, S., 2010, *Metodologi Penelitian Kesehatan*, Edisi Revisi, Rineka Cipta, Jakarta, pp. 145.
- Ouchi, N., Ohishi, M., Kihara, S., Funahashi, T., Nakamura, T., Nagaretani, H., dkk., 2003, Association of hypoadiponectinemia with impaired vasoreactivity. *Hypertension*, 42, 231–234.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2011, *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe2 di Indonesia*, PB PERKENI, Jakarta, pp. 2–3, 4, 6.
- Qatanani, M., dan Lazar, M. A., 2007, Mechanisms of Obesity-Associated Insulin Resistance: Many Choices On The Menu, *Genes & Development*, 21, 1443 – 1455.

- Rahajeng, E., dan Tuminah, S., 2009, Prevalensi Hipertensi dan Determinannya di Indonesia, *Majalah Kedokteran Indonesia*, 59, 590 – 584.
- Riset Kesehatan Dasar, 2007, *Riset Kesehatan Dasar*, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta, pp. 51.
- Rubenstein, D, Wayne, P, dan Bradley, J., 2007, *Lecture Notes: Kedokteran Klinis*, Edisi 6, Erlangga, Jakarta, pp. 177, 178, 316 – 317.
- Saadat, N., Salehi, P., Emami, H., dan Azizi, F., 2005, The Relationship Between Glucose Intolerance & Blood Pressure, Body Mass Index & Waist to Hip Ratio in Tehran Urban Population, *Int J Endocrinol Metab*, 1, 37 – 47.
- Sack, D, B., Arnold, M., Bakris, G, L., Brun, D, E., Horvath, A, R., Kirkman, M, S., dkk., 2011, Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus, *Clinical Chemistry and Diabetes Care*, 34, 61–99.
- Saing, J. H., 2005, Hipertensi pada Remaja, *Sari Pediatri*, 6 (4), 159-165.
- Sanada, H., Yokokawa, H., Yoneda, M., Yatabe, J., Yatabe, M, S., Williams, S, M., *et al.*, 2012, High Body Mass Index is an Important Risk For The Development of Type 2 Diabetes, *International Medical NIH Public Access*, 51 (14), 1821 – 1826.
- Sastroasmoro, S., dan Ismael, S., 2010, *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, pp. 66.
- Sekaran, U., 2006, *Metode Penelitian Bisnis*, Salemba Empat, Jakarta, pp. 98.
- Sindelka, G., Skrha, J., Prazny, M., dan Haas, T., 2002, Association of Obesity, Diabetes, Serum Lipids and Blood Pressure Regulates Insulin Action, *Physiological Reasearch*, 51, 85 – 91.
- Soetiarto, F., Roselinda, dan Suhardi, 2010, Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Obesitas Berdasarkan Indeks Massa Tubuh dan Lingkar Pinggang Data RISKESDAS 2007, *Buletin Penelitian Kesehatan*, 38, 36–42.
- Soewondo, P., 2011, Current Practice in the Management of Type 2 Diabetes in Indonesia: Results from the International Diabetes Management Practices Study (IDMPS), *Journal Indonesia of Medical Association*, 61 (12), 474–481.

- Sowers, J. R., Epstein, M., dan Frohlich, E. D., 2001, Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease An Update, *Journal of American Heart Association*, 37 (4), 1053 – 1059.
- Stahl, C. H, Novak, M., Lappas, G., Wilhemsen, L., Bjorck, L., Hansson, O., dkk., 2012, High-Normal Blood Pressure and Long – term Risk of Type 2 Diabetes: 35-Year Prospective Population Cohort Study of Men, *BMC Cardiovascular Disorders*, 12 (89), 1 – 8.
- Sukandar, E. Y., Andrajati, R., Sigit, J. I., Adnyana, I. K., Setiadi, A. A. P., dan Kusnandar, 2009, *ISO Farmakoterapi 1*, Edisi 2, PT. ISFI Penerbitan, Jakarta, pp. 26, 119.
- Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., dan Setiadi, S., 2007, Diabetes Melitus pada Usia Lanjut, in Rochmah, W., (Ed), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jilid 3, Interna Publishing, Jakarta, pp. 1915.
- Suyitno, H., 2013, *Usia Harapan Hidup di Temanggung Tertinggi di Jawa Tengah*, <http://www.soloblitz.co.id/2013/12/16/usia-harapan-hidup-di-temanggung-tertinggi-di-jawa-tengah/>, diakses tanggal 10 januari 2014.
- Suyono, S., 2009, Diabetes Melitus di Indonesia, in Sudoyo, A. W., (Ed.), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jilid 3, Interna Publishing, Jakarta, pp. 1876.
- Tan, K. C., Xu, A., Chow, W. S., Lam, M. C., Ai, V. H., Tam, S. C., dkk., 2004, Hypoadiponectinemia is associated with impaired endothelium-dependent vasodilation, *J Clin Endocrinol Metab*, 89, 765–769.
- Tanida, M., Shen, J., Horii, Y., Matsuda, M., Kihara, S., Funahashi, T., dkk., 2007 Effects of adiponectin on the renal sympathetic nerve activity and blood pressure in rats, *Exp Biol Med (Maywood)*, 232, 390–397.
- The ACCORD Study Group, 2010, Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus, *The New England journal of medicine*, 17, 362.
- Tseng, C., 2007, Body Mass Index and Blood Pressure in Adult Type 2 Diabetic Patients in Taiwan, *Circulation Journal*, 71, 1749 – 1754.
- U.S Department of Health and Human Services, 2010, Healty People, *International Medical Publishing*, 19 – 54.
- Wang , Z. V., dan Scherer, P. E., 2008, Adinopectin, Cardiovascular Function, and Hypertension, *American Heart Association*, 51, 8 – 14.

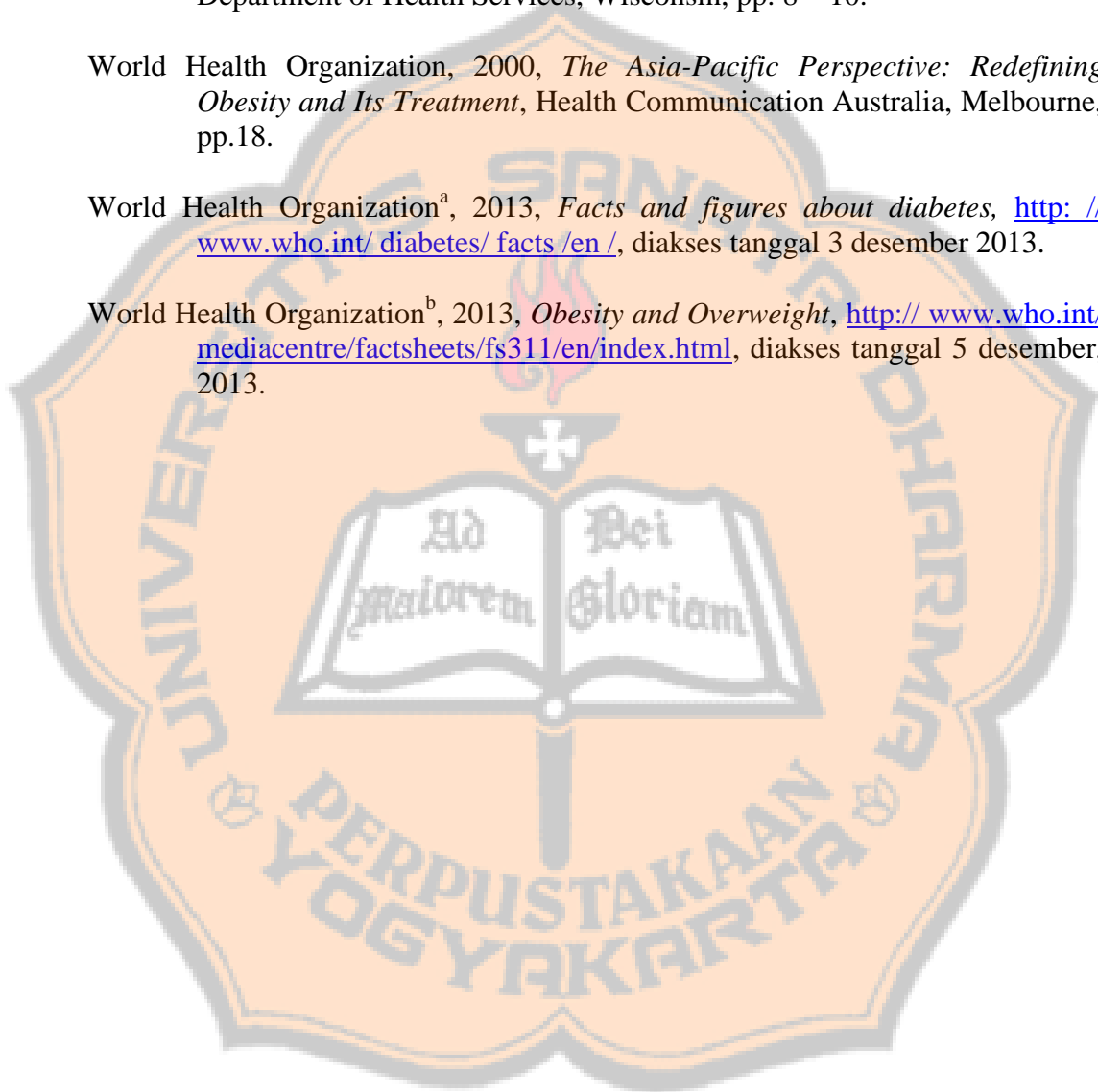
Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., dan King, H., 2004, Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030, *Diabetes Care*, 27 (5), 1047 – 1053.

Wisconsin Heart Disease and Stroke Prevention Program, 2006, *Blood Pressure Measurement Toolkit: Improving Accuracy, Enhancing Care*, Wisconsin Department of Health Services, Wisconsin, pp. 8 – 10.

World Health Organization, 2000, *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment*, Health Communication Australia, Melbourne, pp.18.

World Health Organization^a, 2013, *Facts and figures about diabetes*, <http://www.who.int/diabetes/facts/en/>, diakses tanggal 3 desember 2013.

World Health Organization^b, 2013, *Obesity and Overweight*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>, diakses tanggal 5 desember, 2013.



LAMPIRAN



Lampiran 1. *Ethical clearance*

**MINISTRY OF EDUCATION AND CULTURE
FACULTY OF MEDICINE GADJAH MADA UNIVERSITY
MEDICAL AND HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE (MHREC)**

ETHICS COMMITTEE APPROVAL

Ref : KE/FK/ 727 /EC

Title of the Research Protocol : Korelasi Pengukuran Antropometri terhadap Profil Lipid, Kadar Glukosa Darah Puasa dan Tekanan darah pada Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung

Documents Approved : 1. Study Protocol versi 02 2013
2. Information for Subjects versi 02 2013
3. Informed consent form versi 02 2013

Principle Investigator : dr. Fenty, M.Kes, Sp.PK

Participating Investigator(s) : 1. Jonas 8. Reza Pahlevi A
2. Ni Putu Padmaningsih 9. Liliany Inamtri Ludji
3. Rita Della Valentini 10. Gabriela Indria Putri
4. Francisca Devi Permata 11. Yeni Natalaia S
5. Paulina Ambarsari M N 12. Isabela Anjani
6. Oswaldine Heraolia P 13. Gissela H
7. Ines Permata Putri 14. Djanuar Davidzon

Name of medically Responsible Physician(s) : dr. Fenty, M.Kes, Sp.PK

Date of Approval : 30 JUL 2013
(Valid for one year beginning from the date of approval)

Institution(s)/place(s) of research : RSUD Kabupaten Temanggung

The Medical and Health Research Ethics Committee (MHREC) states that the above protocol meets the ethical principle outlined in the Declaration of Helsinki 2008 and therefore can be carried out.

The Medical and Health Research Ethics Committee (MHREC) has the right to monitor the research activities at any time.

The investigator(s) is/are obliged to submit:

Progress report as a continuing review : Annually

Report of any serious adverse events (SAE)

Final report upon the completion of the study

Prof.dr.Mohammad Hakimi, Sp.OG (K),Ph.D
Chairman

Dr. dr. Eti Nurwening Sholikhah, M.Kes
Secretary

Attachments:

- Continuing review submission form (AF 4.3.01-014.2012-02)
- Serious adverse events (SAE) report form (AF 6.1.01- 019.2012-02)

Lampiran 2. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN TEMANGGUNG
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH

Jl. Dr. Soetomo No. 67 Temanggung 56212
Telp. (0293) 491119 Fax. (0293) 493423
Email : rsud_temanggung@yahoo.co.id

SURAT KETERANGAN

Nomor : 446.9 / 1697

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Sugiyarto, SH
NIP : 19650209 198607 1 001
Jabatan : Kepala Bagian Umum
RSUD Kabupaten Temanggung

Dengan ini menerangkan bahwa:

Nama :	1. Jonas	8. Reza Pahlevi A
	2. Ni Putu Padmaningsih	9. Liliyany Inamtri Ludji
	3. Rita Della Valentini	10. Gabriela Indria Putri
	4. Francisca Devi Permata	11. Yeni Nataia S
	5. Paulina Ambarsari MN	12. Isabela Anjani
	6. Oswaldine Heraolia P	13. Gissela H
	7. Ines Permata Putri	14. Djanuar Davidzon

Telah melaksanakan penelitian di RSUD Kabupaten Temanggung dari tanggal 30 Juli s/d 30 September 2013 dengan judul penelitian "**Korelasi Pengukuran Antropometri terhadap Profil Lipid, Kadar Glukosa Darah Puasa dan Tekanan darah pada Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung**"

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Temanggung, Oktober 2013

A. DIREKTOR RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
KABUPATEN TEMANGGUNG
Kepala Bagian Umum



SUGIYARTO, SH

Pembina

NIP. 19650209 168607 1 001

Lampiran 3. *Inform Consent*

PERNYATAAN PERSETUJUAN

(INFORMED CONSENT)

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : _____
Jenis Kelamin : _____
Umur/Tgl Lahir : _____
Alamat Rumah : _____
No. Telp/HP : _____

Setelah mendapatkan penjelasan dan memahami sepenuhnya segala hal yang berkaitan dengan penelitian mengenai “Korelasi Pengukuran Antropometri Terhadap Profil Lipid, Kadar Glukosa Darah Puasa dan Tekanan Darah pada Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Kabupaten Temanggung”, menyatakan:

1. Dengan penuh kesadaran saya bersedia ikut berpartisipasi dalam penelitian ini
 2. Secara sukarela bersedia untuk diambil darahnya dan digunakan catatan mediknya guna kepentingan penelitian
 3. Saya tidak berkeberatan apabila hasil penelitian ini dipublikasikan untuk kepentingan IPTEKDOK
 4. Apabila saya inginkan, saya boleh memutuskan keluar dan tidak berpartisipasi lagi dalam penelitian ini tanpa menyatakan alasan apapun
- Demikian pernyataan ini saya buat sejujur-jujurnya tanpa paksaan dari pihak manapun dan penelitian ini dapat memberikan manfaat kepada saya sebagai suatu tindakan deteksi dini untuk kesehatan pribadi diri saya.

Temanggung, _____

Yang memberi penjelasan

Tanda tangan _____

Yang menyetujui

Tanda tangan _____

Nama Terang _____

Nama Terang _____



Korelasi Pengukuran Antropometri Terhadap Profil Lipid, Kadar Glukosa Darah

Puasa Dan Tekanan Darah Pada Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUD Kabupaten

Temanggung

Lampiran 4. Panduan Wawancara

PEDOMAN WAWANCARA

Penelitian Korelasi Pengukuran Antropometri Terhadap Profil Lipid, Kadar Glukosa Darah Puasa Dan Tekanan Darah Pada Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUD Kabupaten Temanggung

a. Identitas Diri

1. Nama Lengkap: _____
2. Alamat : _____
3. Jenis Kelamin : _____
4. Umur : _____
5. Ras/Suku : _____
6. Pekerjaan : _____

b. Terkait Penyakit DM tipe 2

1. Sudah berapa lama anda menyandang penyakit DM tipe 2?
Pada usia : _____ th
2. Rata-rata kadar gula darah setiap kali cek : _____
3. Seberapa sering anda mengecek kadar gula darah anda :
a. seminggu sekali
b. sebulan sekali
c. 2-3 kali sebulan
d. lain-lain (.....)

c. Terkait Pengukuran Antropometri

Pernahkan anda melakukan pengukuran antropometri sebelumnya? pernah/ tidak pernah.

Data antropometri =

1. BB (Berat Badan) : _____ kg
2. TB (Tinggi Badan) : _____ cm
3. Lingkar Pinggang : _____ cm
4. Lingkar Panggul : _____ cm
5. Ketebalan Lemak pada perut : _____ mmHg
6. Tekanan Darah : _____


4. Riwayat penyakit lain : _____

5. Keluhan kesehatan apa yang sering dirasakan : _____

6. Obat-obatan yang sedang dikonsumsi : _____

7. Jamu/Obat herbal yang sedang dikonsumsi : _____

8. Seberapa sering anda berolah raga :
a. setiap hari
b. 2-3 kali seminggu
c. 2-3 kali sebulan
d. lain-lain (.....)



FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SANATA DHARMA
YOOGYAKARTA
2013

Kampus : Punggen, Maguwoharjo, Depok, Sleman, Yogyakarta
Phone: (0274)8383968, email : farmasi@usd.ac.id

Lampiran 5. Rekap Data Pengukuran BMI, Tekanan Darah, Obat Antihipertensi dan Obat Non Hipertensi yang Digunakan Oleh Responden

A. Responden Pria

Pemakai obat antihipertensi = 12 individu.

- a. Amlodipine = 7 individu.
- b. Candesartan = 3 individu.
- c. HCT = 1 individu.
- d. Diltiazem = 1 individu.
- e. Captopril = 1 individu.

No.	Nama	Tekanan Darah		Antropometri			Usia	Tekanan Darah	Obat Hipertensi	Obat non hipertensi
		Sistolik	Diastolik	BMI	BB (Kg)	TB (cm)				
1.	Ab	180	100	24.4760	65.67	163.80	76	180/100	Amlodipine;	Metformin; sangobion
2.	Ah	150	80	22.0677	56.00	159.30	56	150/80	Candesartan;	Glucodex; gludefatic.
3.	A J	130	85	22.2578	64.00	169.57	46	130/85	HCT, Amlodipine.	Eclid.
4.	B S	160	100	24.4351	60.33	157.13	61	160/100	-----*	-----*
5.	Bu	130	90	21.7994	66.00	172.20	63	130/90	-----*	-----*
6.	Ch	170	100	20.1697	59.67	172.00	77	170/100	Amlodipine;	Pionix; Glucodex.
7.	Da	112	70	18.7027	55.33	162.87	71	112/70	-----*	-----*
8.	D S	120	90	23.7386	67.00	168.00	43	120/90	-----*	-----*
9.	Ha	130	80	23.5660	58.83	158.00	60	130/80	-----*	-----*
10.	Hr	150	90	24.2744	69.33	169.00	60	150/90	Amlodipine.	Pionix;

										Simvastatin;
11.	Is	110	90	24.4041	68.33	167.33	54	110/90	Tidak ada no Hp	-----
12.	It	130	80	25.7404	76.00	171.83	54	130/80	Candesartan;	Pionix.
13.	Jay	150	90	26.4336	67.67	160.00	68	150/90	-----*	-----*
14.	Ju	150	100	25.4575	77.67	174.67	61	150/100	-----*	-----*
15.	Jw	190	120	29.4595	80.33	165.13	55	190/120	-----*	-----*
16.	Kh	140	90	23.2854	65.33	167.50	41	140/90	Tidak ada.	Glibenklamid; metformin; glimepiride.
17.	Ku	170	100	23.2981	58.90	159.00	78	170/100	-----*	-----*
18.	MS	140	80	24.7310	67.33	165.00	51	140/80	Tidak ada.	Glidabet
19.	MJ	130	80	23.8196	56.00	153.33	77	130/80	Amlodipine;	Metix; Pionix; Glucodex.
20.	M D	170	100	24.1271	60.33	158.13	65	170/100	-----*	-----*
21.	Mu	150	90	21.6594	62.50	169.87	66	150/90	-----*	-----*
22.	Mh	120	90	29.0486	68.00	153.00	55	120/90	Tidak ada.	Glidabet; Eclid; Pionix.
23.	MS	150	100	25.6927	63.33	157.00	58	150/100	Candesartan;	Pionix; Simvastatin;
24.	Ng	130	80	27.4348	72.00	162.00	57	130/80	-----*	-----*
25.	Nu	130	100	23.7121	62.33	162.13	56	130/100	-----*	-----*
26.	Pr	150	100	23.7290	72.67	175.00	69	150/100	-----*	-----*
27.	S S	120	90	23.8742	60.00	158.53	64	120/90	Tidak ada.	Metformin.
28.	Su	110	70	18.0124	52.67	171.00	59	110/70	-----*	-----*
29.	SMt	190	100	24.8121	62.83	159.13	57	190/100	Diltiazem.	-----
30.	Sj	110	70	23.7332	60.00	159.00	51	110/70	-----*	-----*

31.	Sk	150	100	26.1250	58.00	149.00	59	150/100	-----*	-----*
32.	Sm	160	90	24.0892	59.00	156.50	65	160/90	Amlodipine	Pionix
33.	Sy	130	90	29.6456	62.33	145.00	51	130/90	-----*	-----*
34.	Sd	150	100	19.8022	48.50	156.50	70	150/100	Captopril;	Metformin; Metix; Eclid.
35.	Sg	120	90	23.3452	64.33	166.00	52	120/90	Amlodipine;	Glocodex; Pionix.
36.	Slj	120	90	23.8754	69.00	170.00	46	120/90	-----*	-----
37.	Sv	130	90	24.7768	58.00	153.00	67	130/90	-----*	-----*
38.	T LH	120	80	25.9125	77.67	173.13	70	120/80	-----*	-----*
39.	U G	130	80	18.3258	45.50	157.57	50	130/80	-----*	-----*
40.	Wa	130	100	26.2401	70.00	163.33	70	130/100	-----*	-----*
41.	Wi	130	90	22.6291	59.00	161.47	53	130/90	Tidak ada.	Glimepiride.

B. Responden Wanita

Pemakai obat antihipertensi = 24 individu.

- a. Amlodipine = 15 individu.
- b. Candesartan = 8 individu.
- c. Captopril = 1 individu.
- d. Nifedipine = 1 individu.
- e. Diltiazem = 1 individu.
- f. Noperten = 1 individu.

No.	Nama	Tekanan Darah		Antropometri			Usia	TD	Obat Hipertensi	Obat non Hipertensi
		Sistolik	Diastolik	BMI	BB	TB				
1.	A Q	160	90	22.6673	47.33	144.50	57	160/90	-----*	-----*
2.	As Ab	140	80	24.0214	53.33	149.00	69	140/80	Tidak ada.	Metformin,

										Eclid, Metrix, Pionix.
3.	Dj	170	80	27.2327	50.00	135.47	67	170/80	-----*	-----*
4.	En	151	100	27.2174	62.33	151.33	51	151/100	Amlodipine; Candesartan.	Metformin; Eclid; Pionix.
5.	End	110	80	26.6630	68.83	160.67	62	110/80	Tidak ada.	Glucodex.
6.	Ge	150	90	28.5851	66.33	152.33	70	150/90	Captopril;	Glibenklamid
7.	H S P	130	90	25.8825	53.67	144.00	61	130/90	Candesartan.	Metrix; Eclid; Pionix.
8.	Her	140	100	24.0864	56.67	153.00	63	140/100	Tidak ada.	Metix; Pionix; Eclid; Metformin.
9.	HK	140	100	25.0807	60.00	154.67	60	140/100	Amlodipine.	Tidak ada.
10.	IMR	120	90	24.2382	56.00	152.00	56	120/90	Tidak ada.	Glibenklamid
11.	I S	110	90	29.7749	74.33	158.00	50	110/90	-----*	-----*
12.	Ju	140	100	25.6312	60.00	153.00	77	140/100	-----*	-----*
13.	Kh	120	100	32.4662	78.00	155.00	47	120/100	-----*	-----*
14.	Kus	160	100	31.6420	71.67	150.50	60	160/100	-----*	-----*
15.	Ma	120	80	25.1113	60.33	155.00	67	120/80	-----*	-----*
16.	Mar	160	80	25.1113	60.33	155.00	54	160/80	Amlodipine;	Ranitidine; Glimepiride.
17.	Mw	120	80	20,0000	45.00	150.00	44	120/80	-----*	-----*
18.	M M	130	90	21.4640	56.33	162.00	47	130/90	-----*	-----*
19.	Ms	130	90	19.4771	45.00	152.00	62	130/90	-----*	-----*
20.	Mu	150	100	27.6325	66.67	155.33	48	150/100	Amlodipine	Pionix; Metformion
21.	Mun	160	100	22.4401	50.00	149.27	58	160/100	Amlodipine;	Ranitidine; Simvastatin;

22.	Mta	180	90	22.0032	40.00	134.83	64	180/90	Amlodipine	Renabetic Metformin; Pionix.
23.	Nga	130	100	31.4384	68.00	147.07	68	130/100	-----*	-----*
24.	N D	140	100	24.6226	68.67	167.00	51	140/100	-----*	-----*
25.	N B	140	90	18.2542	55.33	174.10	71	140/90	Amlodipine;	Pionix; Glucodex.
26.	N I	120	100	28.4270	65.10	151.33	51	120/100	-----*	-----*
27.	Ro	130	80	27.6507	50.67	135.37	67	130/80	-----*	-----*
28.	Saa	140	90	23.1206	51.33	149.00	53	140/90	Tidak ada.	Metformin
29.	St	140	90	24.6250	54.67	149.00	50	140/90	-----*	-----*
30.	Sia	150	100	28.0470	67.67	155.33	75	150/100	-----*	-----*
31.	S A	130	90	25.4866	50.67	141.00	58	130/90	-----*	-----*
32.	S Am	140	100	30.7122	76.67	158.00	57	140/100	-----*	-----*
33.	S Bi	130	90	27.2852	60.17	148.50	59	130/90	Candesartan	Metrix; Metformin; Eclid
34.	S H	180	90	25.2241	56.00	149.00	59	180/90	Amlodipine;	Glucodex; Pionix.
35.	S K	110	90	21.3040	58.00	165.00	50	110/90	-----*	-----*
36.	S S	130	80	25.4155	55.67	148.00	75	130/80	Amlodipine; Candesartan;	Glucodex
37.	S E	130	80	23.4645	55.00	153.10	69	130/80	-----*	-----*
38.	S H	120	80	20.7579	47.33	151.00	64	120/80	Tidak ada.	Metformin.
39.	S M	120	90	24.7842	52.83	146.00	60	120/90	Candesartan; Amlodipine;	Metrix; Pionix; Gludepatic.
40.	S M	150	80	24.0998	50.67	145.00	71	150/80	Diltiazem;	Glucodex.

41.	SP	190	100	27.3021	55.83	143.00	61	190/100	Amlodipine;	Simvastatin; Galudefatic; Glimepirid
42.	S S	130	70	26.6298	58.33	143.00	50	130/70	-----*	-----*
43.	S Su	121	79	26.4128	61.00	151.97	58	121/79	-----*	-----*
44.	SW	130	100	28.0607	68.00	155.67	59	130/100	-----*	-----*
45.	S Y	140	100	18.5372	40.33	147.50	60	140/100	Nifedipine;	Metformin.
46.	Sd	140	100	25.3333	57.00	150.00	75	140/100	Amlodipine;	Sangobion
47.	Si	120	90	21.7084	49.17	150.50	51	120/90	Noperten;	Renabetic; Simvastatin
48.	Sl	140	70	29.0908	66.33	151.00	63	140/70	Candesartan	Metrix; Eclid; Pionix.
49.	Sl	140	100	19.2124	41.33	146.67	55	140/100	Candesartan;	Pionix; Eclid; Lantus; Glimepirid.
50.	Smi	120	90	20.3786	48.33	154.00	58	120/90	Amlodipine;	insulin inj.
51.	Su	140	80	22.5880	50.37	149.33	73	140/80	Tidak ada.	Glucodex.
52.	Sup	130	100	28.8275	64.00	149.00	58	130/100	-----*	-----*
53.	S Mg	140	90	32.8619	67.67	143.50	59	140/90	-----*	-----*
54.	T W	130	90	21.6455	50.67	153.00	68	130/90	Amlodipine;	Glukodex.
55.	T Y	110	70	24.9039	62.17	158.00	55	110/70	Tidak ada.	gludepatic
56.	T S	140	90	22.6734	50.00	148.50	58	140/100	Candesartan; Amlodipine;	Pionix; Glucodex; Gludepatic.
57.	Um	130	90	30.4806	67.67	149.00	59	130/90	Tidak ada.	Eclid; Pionix; Glida.
58.	War	160	110	23.8726	54.67	151.33	75	160/110	-----*	-----*

Keterangan -----* : responden tidak dapat dihubungi.

Lampiran 6. Leaflet

A. Halaman Depan

Parameter	Nilai Normal
Gula Darah	<200 mg/dl
Gula darah setelah makan	<130 mg/dl
Gula darah 2 jam setelah makan	<100 mg/dl
Lemak Darah	<200 mg/dl
Trigliserida (TG)	<200 mg/dl
LDL (kolesterol jahat)	
HDL (kolesterol baik)	
Totol kolesterol	
Asam Urat	
	Laki-laki <7 mg/dl
	Perempuan <5,7 mg/dl
Tekanan Darah	<130/85 mmHg
hipertensi perbatasan	130-139/85-89 mmHg
hipertensi stage 1	140-159/90-109 mmHg
hipertensi stage 2	160-179/100-109 mmHg
hipertensi stage 3	>180/110 mmHg
Lingkar Pinggang	
	Laki-laki >90 cm resiko obesitas
	Perempuan >80 cm resiko obesitas
BMI (Body Mass Index) (kg/m ²)	
Underweight	<18,5
Normal	18,5 - 24,9
Overweight	Pre obesitas >25
	obesitas-1 25 - 29,9
	obesitas-2 30 - 34,9
	obesitas-3 >40

Tips bagi pengandang Diabetes tipe 2 :

- Makan dengan porsi sedikit namun sering. Hal ini berguna untuk membantu mengontrol kadar gula darah anda.
- Batasi konsumsi gula. Gantilah gula anda dengan gula stearia atau gula jagung.
- Pilih karbohidrat sehat (beras merah, gandum) dan banyak konsumsi buah (hindari buah anggur, pisang, dan mangga).
- Diet menurunkan berat badan apabila anda juga memiliki kelebihan berat badan.
 - Cek rutin kadar gula darah anda (1-2 minggu sekali).
 - Lakukan gaya hidup bersih dan sehat dengan menjaga kebersihan dan olahraga rutin 15-60 menit perhari.
 - Konsumsi rutin obat DM tipe 2 yang diresepkan dokter, karena kepatuhan dalam mengonsumsi obat akan menjadi kunci keberhasilan terapi.

KORELASI PENGUKURAN ANTRPOMETRI TERHADAP PROFIL LIPID, KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN TEKANAN DARAH PADA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD KABUPATEN TEMANGGUNG

Constipation
Back Pain
Diabetes
Neuropath

FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SANATA DHARMA
YOGYAKARTA
2013

Kampus III: Paingan, Maguwoharjo,
Depok, Sleman, Yogyakarta

B. Halaman Belakang

Type 2 Diabetes

Diabetes Mellitus tipe 2 menjadi salah satu masalah kesehatan yang sudah tak asing lagi di telinga kita. Prevalensi penyakit diabetes melitus di dunia terus meningkat sebanyak 40% dan pada tahun 2025 diperkirakan meningkat menjadi 5,4%.

Sindrom metabolik ditandai dengan kondisi:
a. dislipidemia
- kenaikan trigliserida
- kenaikan LDL (kolesterol jahat)
- kenaikan HDL (kolesterol baik)
b. kenaikan tekanan darah
c. kenaikan gula darah
d. obesitas

hal ini menyebabkan ketidaknormalan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak dalam tubuh

Dengan demikian, akan dilakukan penelitian untuk melihat ada tidaknya hubungan antara pengukuran antropometri sebagai metode yang berkaitan dengan status gizi seseorang, dengan profil lipid, tekanan darah, dan kadar gula darah puasa.

Diabetes Mellitus tipe 2 dapat terjadi karena :


- gaya hidup tidak tepat
- faktor keturunan
- Stress
- Pada makan
- Sindrom Metabolik

Pengukuran antropometri??
merupakan pengukuran dimensi tubuh manusia berdasarkan indeks yang telah ditentukan. Metode ini bertujuan untuk mendapatkan klasifikasi status gizi seseorang, yang salah satunya digunakan untuk melihat kelebihan atau kekurangan berat badan.

Pengukuran BMI (Body Mass Index)	• perhitungan berat badan (kg) dibagi tinggi (m) ²
Pengukuran Abdominal/Skinfold Thickness (ketebalan Lemak)	• perhitungan tebal lemak di bawah kulit pada bagian abdomen perut. • pengukuran ini dilakukan dengan menggunakan skinfold caliper
Pengukuran Lingkar Pinggang	• dilakukan dengan mengukur diameter dari pinggang (dari menggunakan pita ukur)
Pengukuran rasio lingkar pinggang-pangkal	• dilakukan dengan membandingkan antara lingkar pinggang (cm) dan lingkar pangkal (cm) menggunakan pita ukur. • dapat dengan membandingkan ukuran

Manfaat?
Data yang diperoleh dari penelitian diharapkan dapat memberikan gambaran awal kadar profil lemak darah (trigliserida, kolesterol total/ HDL, LDL/HDL), kadar glukosa darah puasa dan tekanan darah. Dengan demikian dapat membantu penyandang DM tipe 2 untuk mengontrol kadar lemak darah dengan cara yang lebih mudah dan praktis. Mengingat kadar lemak darah sangat berperan pada kesehatan dan timbulnya komplikasi pada DM tipe 2 (resiko jantung koroner dan stroke).

Lampiran 7. Hasil Laboratorium

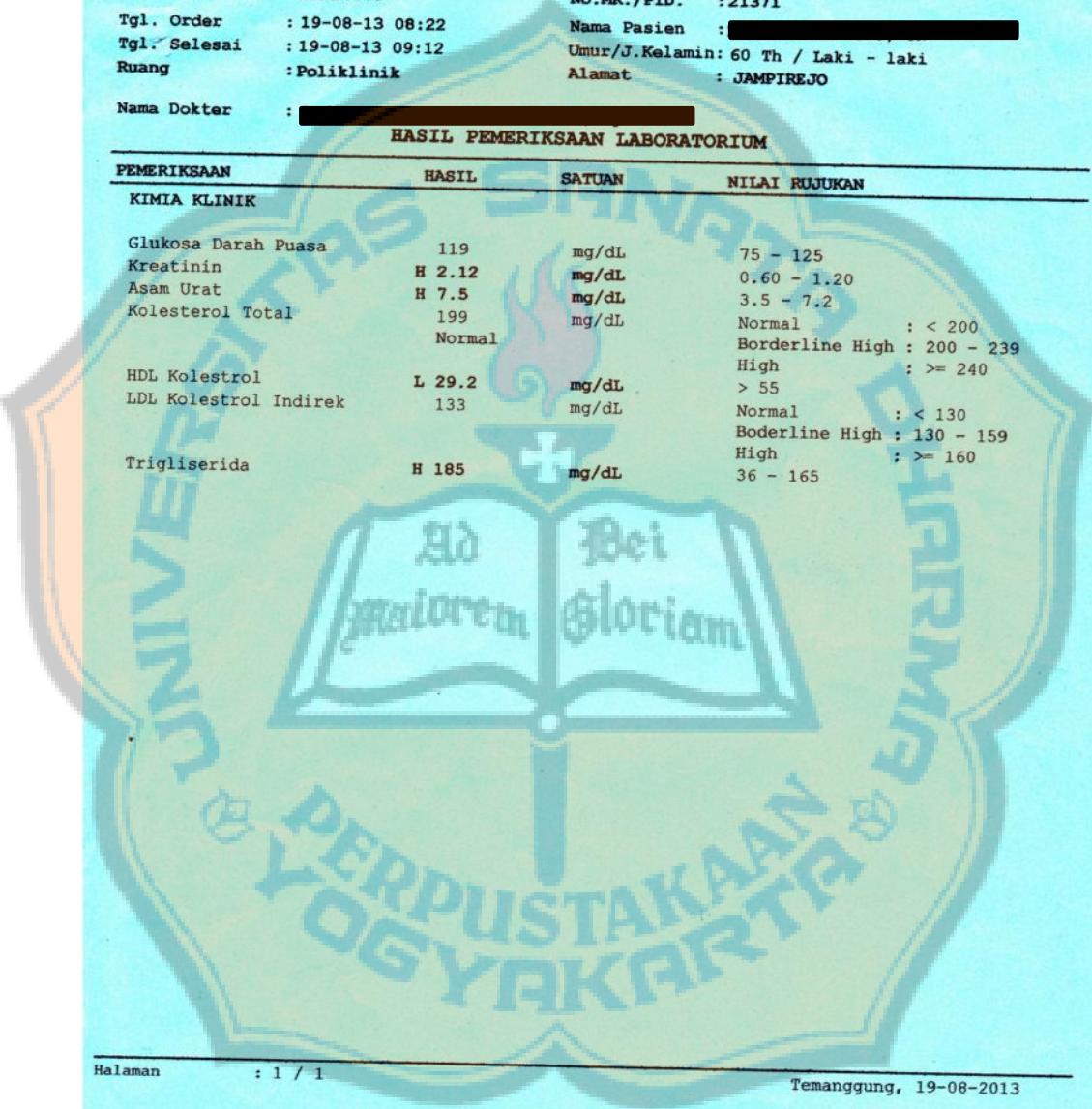


LABORATORIUM KLINIK
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH TEMANGGUNG
 Jl. Dr Soetomo no 67, Tlp. 0293-491119, Temanggung

No. Lab. : 13016605 Tgl. Order : 19-08-13 08:22 Tgl. Selesai : 19-08-13 09:12 Ruang : Poliklinik Nama Dokter : ██████████	No.MR./PID. : 21371 Nama Pasien : ██████████ Umur/J.Kelamin: 60 Th / Laki - laki Alamat : JAMPIREJO
---	--

HASIL PEMERIKSAAN LABORATORIUM

PEMERIKSAAN	HASIL	SATUAN	NILAI RUJUKAN
KIMIA KLINIK			
Glukosa Darah Puasa	119	mg/dL	75 - 125
Kreatinin	H 2.12	mg/dL	0.60 - 1.20
Asam Urat	H 7.5	mg/dL	3.5 - 7.2
Kolesterol Total	199	mg/dL	Normal : < 200
	Normal		Borderline High : 200 - 239
HDL Kolestrol	L 29.2	mg/dL	High : >= 240
LDL Kolestrol Indirek	133	mg/dL	> 55
			Normal : < 130
Trigliserida	H 185	mg/dL	Borderline High : 130 - 159
			High : >= 160
			36 - 165



Ad Dei
 maiorem Gloriam

UNIVERSITAS SEBELAS MARET SURAKARTA
 PERPUSTAKAAN
 YOGYAKARTA

Halaman : 1 / 1 Temanggung, 19-08-2013

██████████
Pemeriksa

Lampiran 8. Pengukuran Berat Badan



Lampiran 9. Pengukuran Tinggi Badan



Lampiran 10. Timbangan Berat Badan



Lampiran 11. Sphygmomanometer



Lampiran 12. Validasi Alat Pengukur Berat Badan (*camry*[®]).

A. Responden Pria

Berat Badan (kg)	Mean	SD	CV
58,6	58,54	0,219	0,00372
59,0			
58,6			
59,0			
59,0			

B. Responden Wanita

Berat Badan (kg)	Mean	SD	CV
47,5	47,72	0,258	0,00541
48,0			
48,0			
47,6			
47,5			

Lampiran 13. Validasi Alat Pengukur Berat Badan (*Butterfly*[®])

A. Responden Pria

Tinggi Badan (cm)	Mean	SD	CV
165,4	165,52	0,109	0,00066
165,6			
165,4			
165,6			
165,6			

B. Responden Wanita

Tinggi Badan (cm)	Mean	SD	CV
158,2	158,24	0,0547	0,00346
158,2			
158,3			
158,2			
158,3			

Lampiran 14. Data Statistik Responden Pria

a. Uji Normalitas Usia

Descriptives

	Statistic	Std. Error
USIA RESPONDEN Mean	60.05	1.474
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	57.07	
Upper Bound	63.03	
5% Trimmed Mean	60.08	
Median	59.00	
Variance	89.048	
Std. Deviation	9.437	
Minimum	41	
Maximum	78	
Range	37	
Interquartile Range	14	
Skewness	.110	.369
Kurtosis	-.569	.724

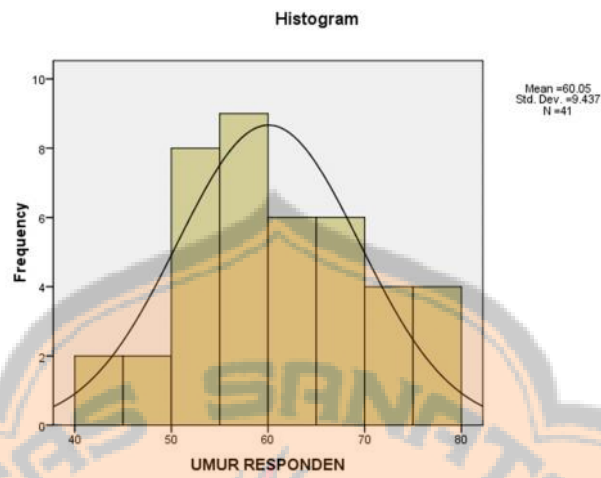
Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
USIA RESPONDEN	.979	41	.643

a. Lilliefors Significance Correction

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

Distribusi usia responden pria memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,643$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran usia responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Shapiro-Wilk*, karena jumlah sampel 50.



Histogram Distribusi Usia Responden Pria

b. Uji Normalitas Berat Badan

Descriptives

	Statistic	Std. Error
BERAT BADAN R Mean	63.6027	1.17380
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	61.2303	
Upper Bound	65.9750	
5% Trimmed Mean	63.6638	
Median	62.8300	
Variance	56.490	
Std. Deviation	7.51597	
Minimum	45.50	
Maximum	80.33	
Range	34.83	
Interquartile Range	9.21	
Skewness	.084	.369
Kurtosis	.283	.724

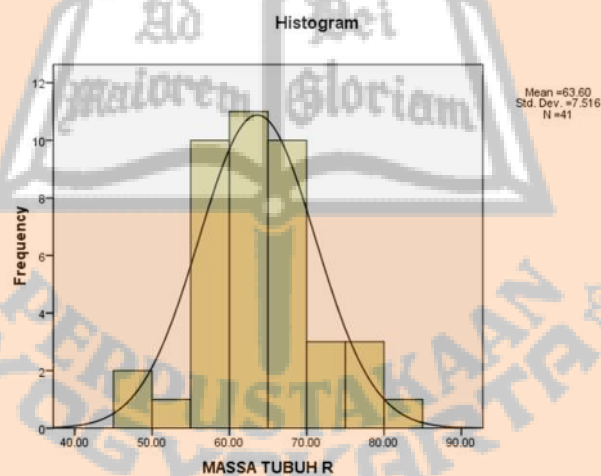
Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
BERAT BADAN R	.982	41	.765

a. Lilliefors Significance Correction

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

Distribusi berat badan responden pria memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,765$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran berat badan responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Shapiro-Wilk*, karena jumlah sampel 50.



Histogram Distribusi Berat Badan Responden Pria

c. Uji Normalitas Tinggi Badan

Descriptives

	Statistic	Std. Error
TINGGI TUBUH R Mean	1.6273E2	1.12768
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	1.6045E2	

	Upper Bound	1.6501E2	
5% Trimmed Mean		1.6293E2	
Median		1.6213E2	
Variance		52.138	
Std. Deviation		7.22065	
Minimum		145.00	
Maximum		175.00	
Range		30.00	
Interquartile Range		11.50	
Skewness		-.206	.369
Kurtosis		-.454	.724

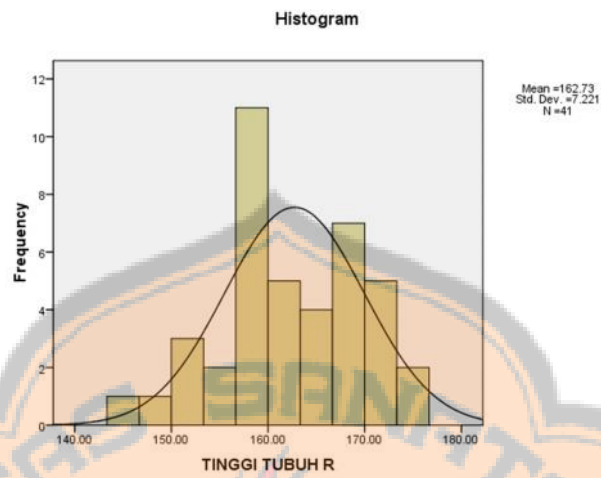
Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
TINGGI TUBUH R	.973	41	.417

a. Lilliefors Significance Correction

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

Distribusi tinggi badan responden pria memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,417$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran tinggi badan responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Shapiro-Wilk*, karena jumlah sampel = 50.



Histogram Distribusi Tinggi Badan Responden Pria

d. Uji Normalitas BMI

Descriptives

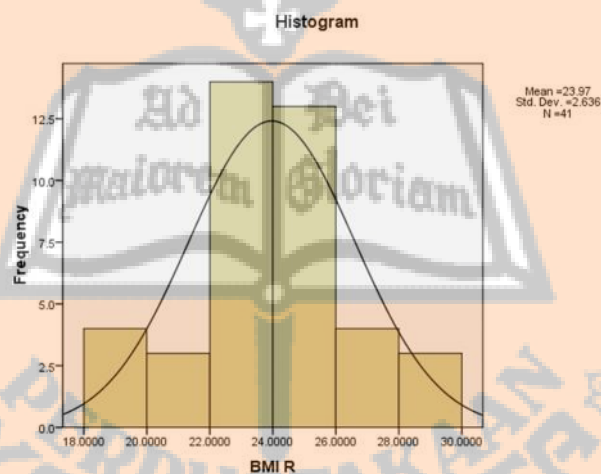
	Statistic	Std. Error
BMI R Mean	2.396876E1	.4116334
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	2.313682E1	
Upper Bound	2.480070E1	
5% Trimmed Mean	2.398071E1	
Median	2.387540E1	
Variance	6.947	
Std. Deviation	2.6357396E0	
Minimum	18.0124	
Maximum	29.6456	
Range	11.6332	
Interquartile Range	2.6178	
Skewness	-.173	.369
Kurtosis	.679	.724

Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
BMI R	.952	41	.083

a. Lilliefors Significance Correction

Distribusi BMI responden pria memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,083$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran BMI responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel 50.



Histogram distribusi BMI Responden Pria

e. Uji Normalitas Tekanan Darah Sistolik

Descriptives

	Statistic	Std. Error
TDS R Mean	140.05	3.321
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	133.34	
Upper Bound	146.76	
5% Trimmed Mean	138.96	

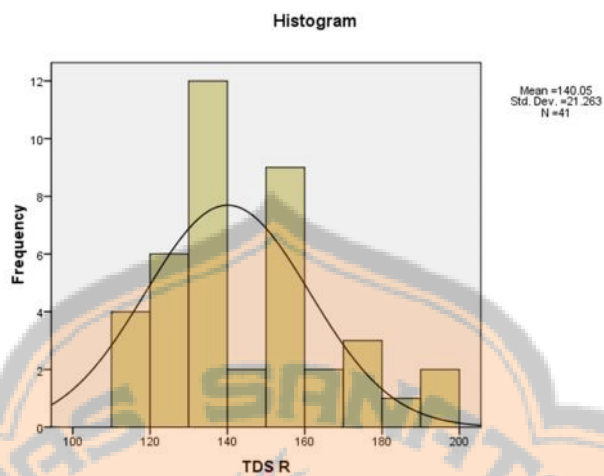
Median	130.00	
Variance	452.098	
Std. Deviation	21.263	
Minimum	110	
Maximum	190	
Range	80	
Interquartile Range	25	
Skewness	.696	.369
Kurtosis	-.116	.724

Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
TDS R	.921	41	.007

a. Lilliefors Significance Correction

Distribusi tekanan darah sistolik responden pria memiliki distribusi tidak normal karena diperoleh nilai $p = 0,007$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran tekanan darah sistolik responden tidak merata. Uji normalitas dilakukan dengan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel 50.



Histogram Tekanan Darah Sistolik Responden Pria

f. Uji Normalitas Tekanan Darah Diastolik

Descriptives

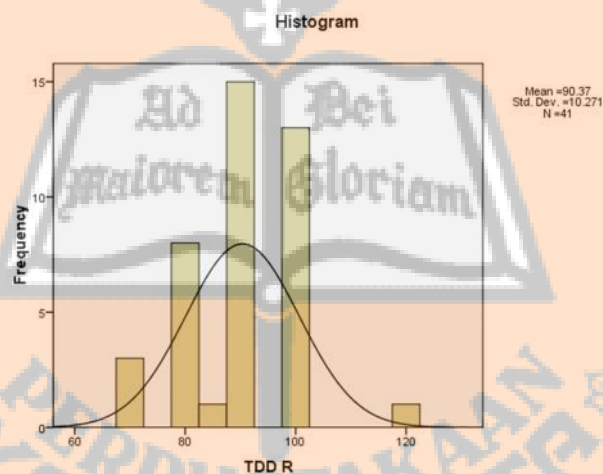
	Statistic	Std. Error
TDD R Mean	90.37	1.604
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	87.12	
Upper Bound	93.61	
5% Trimmed Mean	90.42	
Median	90.00	
Variance	105.488	
Std. Deviation	10.271	
Minimum	70	
Maximum	120	
Range	50	
Interquartile Range	20	
Skewness	.079	.369
Kurtosis	.657	.724

Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
TDD R	.898	41	.001

a. Lilliefors Significance Correction

Distribusi tekanan darah diastolik responden pria memiliki distribusi tidak normal karena diperoleh nilai $p = 0,001$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran tekanan darah diastolik responden tidak merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel 50.



Histogram Tekanan Darah Diastolik Responden Pria

g. Uji Komparatif Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m².

Descriptives

KLASIFIKASI_BMI	Statistic	Std. Error
TDS R < 23.0000 Mean	136.20	5.906
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	122.84	
Upper Bound	149.56	
5% Trimmed Mean	135.78	

Median	130.00	
Variance	348.844	
Std. Deviation	18.677	
Minimum	110	
Maximum	170	
Range	60	
Interquartile Range	24	
Skewness	.285	.687
Kurtosis	-.333	1.334
<hr/>		
> = 23.0000 Mean	141.29	3.982
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	133.16	
Upper Bound	149.42	
5% Trimmed Mean	140.32	
Median	130.00	
Variance	491.613	
Std. Deviation	22.172	
Minimum	110	
Maximum	190	
Range	80	
Interquartile Range	30	
Skewness	.728	.421
Kurtosis	-.221	.821

Tests of Normality

KLASIFIKASI_	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
TDS R < 23.0000	.917	10	.335
> = 23.0000	.916	31	.019

a. Lilliefors Significance Correction

Test Statistics^b

	TDS R
Mann-Whitney U	141.000
Wilcoxon W	196.000
Z	-.434
Asymp. Sig. (2-tailed)	.665
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.687 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLASIFIKASI_BMI

Tekanan darah sistolik responden pria berdasarkan kelompok BMI < 23 kg/m² memiliki nilai p = 0,335 (data terdistribusi normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² memiliki nilai p = 0,019 (data terdistribusi tidak normal). Uji *Mann-Whitney* digunakan dan diperoleh nilai p = 0,665. Terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden pria.

h. Uji Komparatif Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m².

Descriptives

KLASIFIKASI_BMI	Statistic	Std. Error
TDD R < 23.0000	Mean	85.50
	95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	77.88
	Upper Bound	93.12
	5% Trimmed Mean	85.56
	Median	87.50
	Variance	113.611
	Std. Deviation	10.659
	Minimum	70
	Maximum	100

Range	30	
Interquartile Range	15	
Skewness	-.162	.687
Kurtosis	-.841	1.334
> = 23.0000 Mean	91.94	1.761
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	88.34	
Upper Bound	95.53	
5% Trimmed Mean	91.79	
Median	90.00	
Variance	96.129	
Std. Deviation	9.805	
Minimum	70	
Maximum	120	
Range	50	
Interquartile Range	10	
Skewness	.266	.421
Kurtosis	1.171	.821

Tests of Normality

KLASIFIKASI	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
BMI			
TDD R < 23.0000	.919	10	.348
> = 23.0000	.883	31	.003

a. Lilliefors Significance Correction

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

Test Statistics^b

	TDD R
Mann-Whitney U	104.000
Wilcoxon W	159.000
Z	-1.621

Asymp. Sig. (2-tailed)	.105
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.127 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLASIFIKASI_BMI

Tekanan darah diastolik responden pria berdasarkan kelompok BMI < 23 kg/m² memiliki nilai p = 0,348 (data terdistribusi normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² memiliki nilai p = 0,003 (data terdistribusi tidak normal). Uji *Mann-Whitney* digunakan dan diperoleh nilai p = 0,105. Terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden pria.

i. Uji Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Sistolik

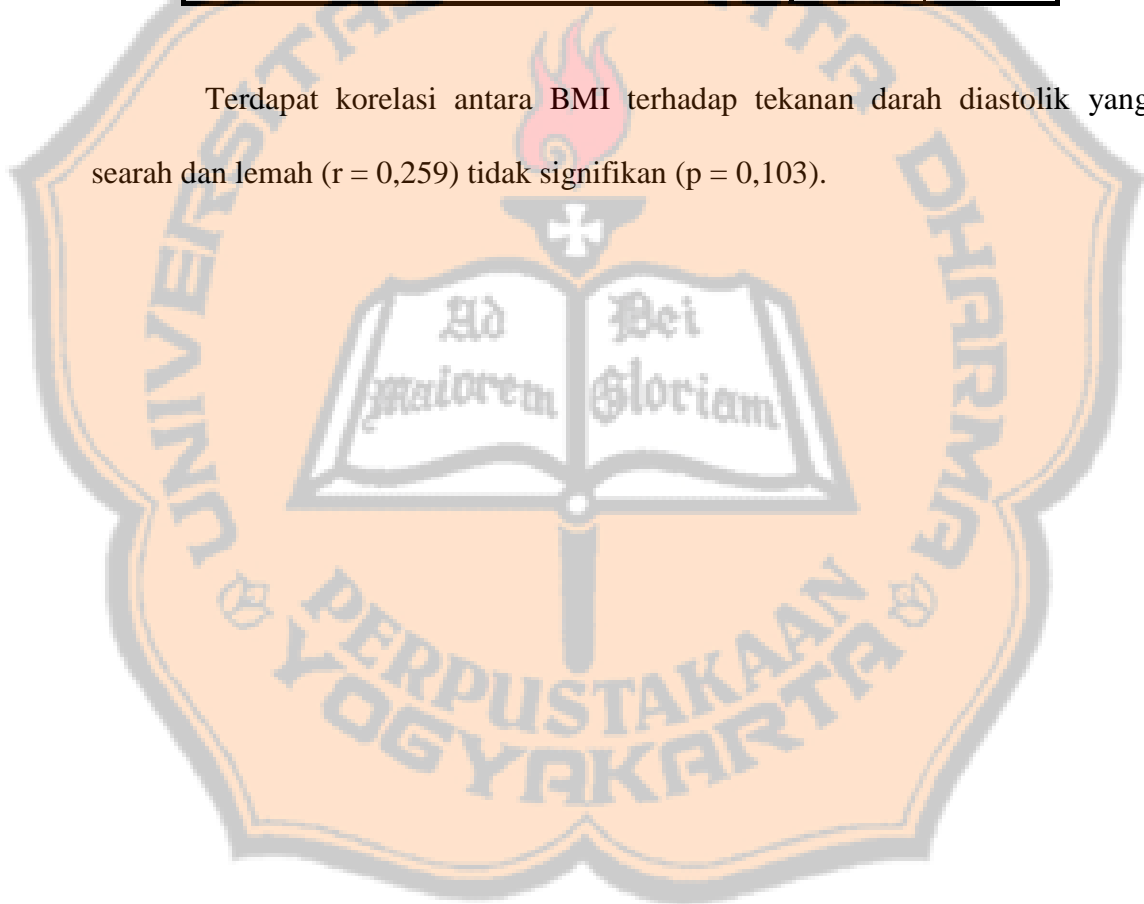
Correlations			BMI R	TDS R
Spearman's rho	BMI R	Correlation Coefficient	1.000	.145
		Sig. (2-tailed)	.	.365
		N	41	41
TDS R		Correlation Coefficient	.145	1.000
		Sig. (2-tailed)	.365	.
		N	41	41

Terdapat korelasi antara BMI terhadap tekanan darah sistolik yang searah dan sangat lemah (r = 0,145) tidak signifikan (p = 0,365).

j. Uji Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik

Correlations			BMI R	TDD R
Spearman's rho	BMI R	Correlation Coefficient	1.000	.259
		Sig. (2-tailed)	.	.103
		N	41	41
TDD R	TDD R	Correlation Coefficient	.259	1.000
		Sig. (2-tailed)	.103	.
		N	41	41

Terdapat korelasi antara BMI terhadap tekanan darah diastolik yang searah dan lemah ($r = 0,259$) tidak signifikan ($p = 0,103$).



Lampiran 15. Data Statistik Responden Wanita

a. Uji Normalitas Usia

Descriptives		
	Statistic	Std. Error
USIA_RESPONDEN Mean	60.29	1.079
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	58.13	
Upper Bound	62.45	
5% Trimmed Mean	60.23	
Median	59.00	
Variance	67.579	
Std. Deviation	8.221	
Minimum	44	
Maximum	77	
Range	33	
Interquartile Range	12	
Skewness	.212	.314
Kurtosis	-.652	.618

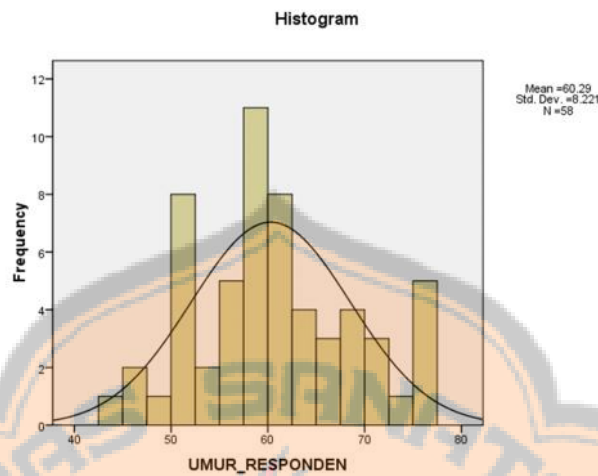
Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
USIA_RESPONDEN	.100	58	.200 [*]

a. Lilliefors Significance Correction

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

Distribusi usia responden wanita memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,200$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran usia responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*, karena jumlah sampel > 50 .



Histogram Distribusi Usia Responden wanita

b. Uji Normalitas Berat Badan

Descriptives

	Statistic	Std. Error
BERAT_BADAN_R Mean	57.5771	1.17480
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	55.2246	
Upper Bound	59.9296	
5% Trimmed Mean	57.4785	
Median	56.1650	
Variance	80.049	
Std. Deviation	8.94699	
Minimum	40.00	
Maximum	78.00	
Range	38.00	
Interquartile Range	14.74	
Skewness	.210	.314
Kurtosis	-.432	.618

Tests of Normality

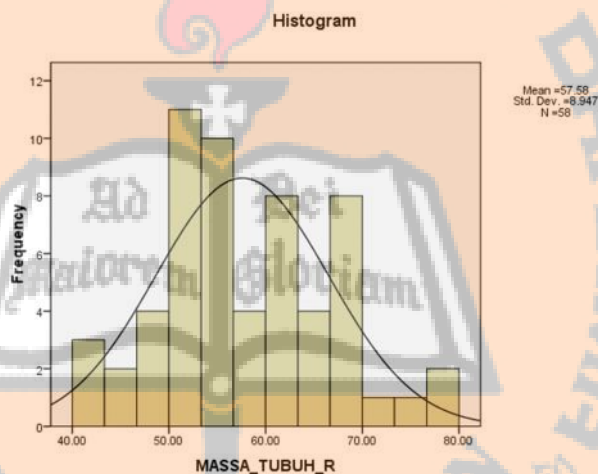
	Kolmogorov-Smirnov ^a
--	---------------------------------

	Statistic	df	Sig.
BERAT BADAN_R	.077	58	.200*

a. Lilliefors Significance Correction

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

Distribusi berat badan responden wanita memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,200$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran usia responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*, karena jumlah sampel > 50 .



Histogram Distribusi Berat Badan Responden Wanita

c. Uji Normalitas Tinggi Badan

Descriptives

	Statistic	Std. Error
TINGGI_BADAN_R Mean	1.5094E2	.91730
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	1.4911E2	
Upper Bound	1.5278E2	
5% Trimmed Mean	1.5082E2	
Median	1.5075E2	

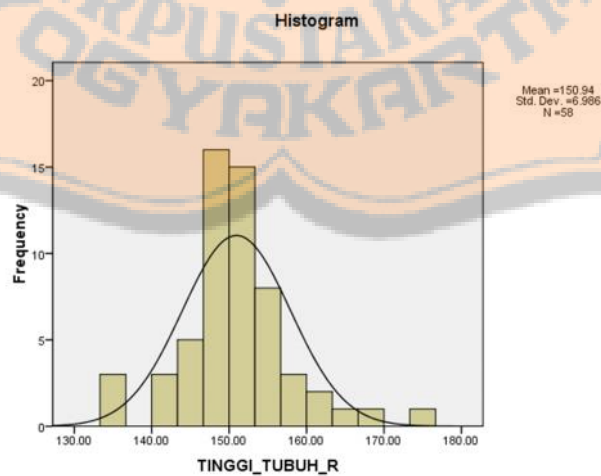
Variance	48.804	
Std. Deviation	6.98598	
Minimum	134.83	
Maximum	174.10	
Range	39.27	
Interquartile Range	6.88	
Skewness	.425	.314
Kurtosis	2.057	.618

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
TINGGI_BADAN_R	.111	58	.071

a. Lilliefors Significance Correction

Distribusi tinggi badan responden wanita memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,071$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran tinggi badan responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*, karena jumlah sampel > 50 .



Histogram Distribusi Tinggi Badan Responden Wanita

d. Uji Normalitas BMI

Descriptives

	Statistic	Std. Error
BMI_R Mean	2.523565E1	.4635354
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	2.430743E1	
Upper Bound	2.616386E1	
5% Trimmed Mean	2.520650E1	
Median	2.511130E1	
Variance	12.462	
Std. Deviation	3.5301801E0	
Minimum	18.2542	
Maximum	32.8619	
Range	14.6077	
Interquartile Range	4.9896	
Skewness	.115	.314
Kurtosis	-.420	.618

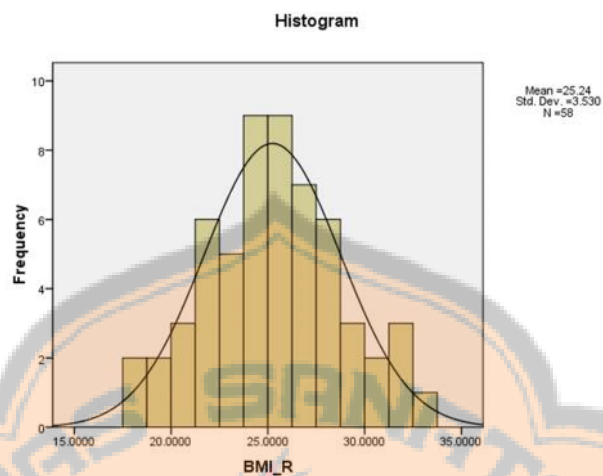
Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
BMI_R	.059	58	.200*

a. Lilliefors Significance Correction

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

Distribusi BMI responden wanita memiliki distribusi normal karena diperoleh nilai $p = 0,200$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran BMI responden merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*, karena jumlah sampel > 50 .



Histogram distribusi BMI Responden Wanita

e. Uji Normalitas Tekanan Darah Sistolik

Descriptives

	Statistic	Std. Error
TDS_R Mean	137.45	2.314
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	132.81	
Upper Bound	142.08	
5% Trimmed Mean	136.42	
Median	140.00	
Variance	310.603	
Std. Deviation	17.624	
Minimum	110	
Maximum	190	
Range	80	
Interquartile Range	15	
Skewness	.866	.314
Kurtosis	.867	.618

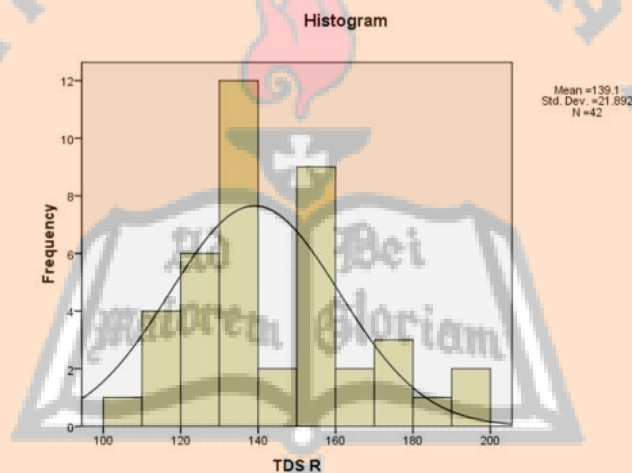
Tests of Normality

Kolmogorov-Smirnov ^a

	Statistic	df	Sig.
TDS_R	.201	58	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Distribusi tekanan darah sistolik responden wanita memiliki distribusi tidak normal karena diperoleh nilai $p = 0,000$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran tekanan darah sistolik responden tidak merata. Uji normalitas dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*, karena jumlah sampel > 50 .



Histogram Tekanan Darah Sistolik Responden Wanita

f. Uji Normalitas Tekanan Darah Diastolik

Descriptives

	Statistic	Std. Error
TDD_R Mean	90.33	1.207
95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	87.91	
Upper Bound	92.74	
5% Trimmed Mean	90.73	
Median	90.00	
Variance	84.470	
Std. Deviation	9.191	

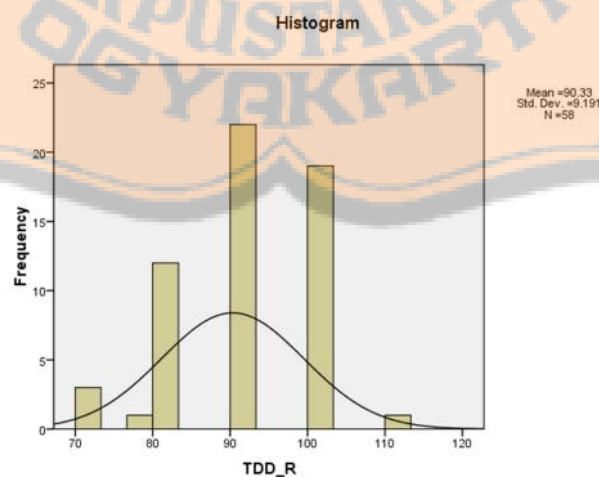
Minimum	70	
Maximum	110	
Range	40	
Interquartile Range	20	
Skewness	-.353	.314
Kurtosis	-.484	.618

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Statistic	df	Sig.
TDD_R	.210	58	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Distribusi tekanan darah diastolik responden wanita memiliki distribusi tidak normal karena diperoleh nilai $p = 0,000$. Histogram menunjukkan bahwa persebaran tekanan darah diastolik responden tidak merata. Uji normalitas responden dilakukan dengan uji *Kolmogorov-Smirnov*, karena jumlah sampel > 50.



Histogram Tekanan Darah Diastolik Responden Wanita

g. Uji Komparatif Tekanan Darah Sistolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada Responden Wanita.

Descriptives

KLASIFIKASI_BMI	Statistic	Std. Error		
TDS_R < 23.0000	Mean	136.25	4.553	
	95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	126.55		
	Upper Bound	145.95		
	5% Trimmed Mean	135.28		
	Median	135.00		
	Variance	331.667		
	Std. Deviation	18.212		
	Minimum	110		
	Maximum	180		
	Range	70		
	Interquartile Range	20		
	Skewness	.944	.564	
	Kurtosis	.874	1.091	
	≥ 23.0000	Mean	137.90	2.715
		95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	132.42	
Upper Bound		143.39		
5% Trimmed Mean		136.88		
Median		140.00		
Variance		309.698		
Std. Deviation		17.598		
Minimum		110		
Maximum		190		
Range		80		
Interquartile Range		20		
Skewness		.877	.365	
Kurtosis		1.140	.717	

Tests of Normality

KLASIFIKASI_BMI	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
TDS_R < 23.0000	.908	16	.107
≥ 23.0000	.928	42	.011

Test Statistics^a

	TDS_R
Mann-Whitney U	310.000
Wilcoxon W	446.000
Z	-.462
Asymp. Sig. (2-tailed)	.644

a. Grouping Variable: KLASIFIKASI_BMI

Tekanan darah sistolik responden wanita berdasarkan kelompok BMI < 23 kg/m² memiliki nilai p=0,107 (data terdistribusi normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² memiliki nilai p=0,011 (data terdistribusi tidak normal). Uji *Mann-Whitney* digunakan dan diperoleh nilai p = 0,644. Terdapat perbedaan tekanan darah sistolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden wanita.

h. Uji Komparatif Tekanan Darah Diastolik Berdasarkan Kelompok BMI < 23 kg/m² dan Kelompok BMI ≥ 23 kg/m².

Descriptives

KLASIFIKASI_BMI	Statistic	Std. Error	
TDD_R < 23.0000	Mean	90.00	
	95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	86.63	
	Upper Bound	93.37	
	5% Trimmed Mean	90.00	
	Median	90.00	
	Variance	40.000	
	Std. Deviation	6.325	
	Minimum	80	
	Maximum	100	
	Range	20	
	Interquartile Range	0	
	Skewness	.000	.564
	Kurtosis	.027	1.091
≥ 23.0000	Mean	90.45	
	95% Confidence Interval for Mean Lower Bound	87.29	

	Upper Bound	93.61	
5% Trimmed Mean		90.79	
Median		90.00	
Variance		102.742	
Std. Deviation		10.136	
Minimum		70	
Maximum		110	
Range		40	
Interquartile Range		20	
Skewness		-.395	.365
Kurtosis		-.749	.717

Tests of Normality

KLASIFIKASI _BMI	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
TDD_R < 23.0000	.787	16	.002
>= 23.0000	.878	42	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Test Statistics^a

	TDD_R
Mann-Whitney U	314.500
Wilcoxon W	450.500
Z	-.394
Asymp. Sig. (2-tailed)	.694

a. Grouping Variable:
KLASIFIKASI_BMI

Tekanan darah diastolik responden wanita berdasarkan kelompok BMI < 23 kg/m² memiliki nilai p=0,002 (data terdistribusi tidak normal) dan pada kelompok BMI ≥ 23 kg/m² memiliki nilai p=0,000 (data terdistribusi tidak normal). Uji *Mann-Whitney* digunakan dan diperoleh nilai p = 0,694. Terdapat perbedaan tekanan darah diastolik yang tidak signifikan terhadap kelompok BMI < 23 kg/m² dan kelompok BMI ≥ 23 kg/m² pada responden wanita.

i. Uji Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Sistolik

Correlations

			BMI_R	TDS_R
Spearman's rho	BMI_R	Correlation Coefficient	1.000	.039
		Sig. (2-tailed)	.	.774
		N	58	58
	TDS_R	Correlation Coefficient	.039	1.000
		Sig. (2-tailed)	.774	.
		N	58	58

Terdapat korelasi antara BMI terhadap tekanan darah sistolik yang searah dan sangat lemah ($r = 0,039$) tidak signifikan ($p = 0,774$).

j. Uji Korelasi BMI Terhadap Tekanan Darah Diastolik

Correlations

			BMI_R	TDD_R
Spearman's rho	BMI_R	Correlation Coefficient	1.000	.161
		Sig. (2-tailed)	.	.227
		N	58	58
	TDD_R	Correlation Coefficient	.161	1.000
		Sig. (2-tailed)	.227	.
		N	58	58

Terdapat korelasi antara BMI terhadap tekanan darah diastolik yang searah dan sangat lemah ($r = 0,161$) tidak signifikan ($p = 0,227$).

BIOGRAFI PENULIS

Penulis bernama lengkap Jonas, lahir di Singkawang tanggal 18 oktober 1992 dan merupakan anak ketiga dari pasangan Oei Lam Ho dan Ijo Sok Soe. Pendidikan awal dimulai dari SD Negeri 18 Singkawang (1998 – 2004), SMP Negeri 3 Singkawang (2004 – 2007), SMA Negeri 3 Singkawang (2007 – 2010). Tahun 2010, penulis melanjutkan pendidikan ke jenjang perguruan tinggi di Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma Yogyakarta. Selama kuliah, penulis aktif sebagai pengurus kegiatan Perayaan Ekaristi Pekan Suci (2011), Paingan Festival (2011), Seminar Nasional Hari Anti Diabetes (2011), Kampanye Informasi Obat dan Cek Kesehatan Gratis (2012), dan Pharmacy Performance and Event Cup (2012). Penulis pernah menjadi peserta National Pharmacy Competition (2012) dan Olimpiade Farmasi Indonesia V (2013). Penulis pernah menjadi asisten dosen praktikum mikrobiologi (2012).