

HUBUNGAN KADAR GLUKOSA PADA PASIEN BERISIKO SINDROM METABOLIK DI PUSKESMAS JETIS 1

Tatang Tajudin¹, Akrom¹, Endang Darmawan¹

¹Jurusan Farmasi Klinik, Fakultas Farmasi, Universitas Ahmad Dahlan

*Email: tatang.tajudin@yahoo.co.id

ABSTRAK

Sindrom metabolik merupakan suatu kumpulan faktor risiko metabolik yang berkaitan langsung dengan terjadinya penyakit degeneratif. Termasuk salah satunya terjadinya diabetes melitus adalah gula darah puasa ≥ 100 mg/dL berisiko 6,71 kali lebih besar dibandingkan dengan mereka yang kadar gula darah puasanya kurang dari 100 mg/dL. Sedangkan untuk INF- γ meningkatnya agen pro-inflamasi seiring dengan meningkatnya kadar C-reactive protein (CRP) sehingga terjadinya sindrom metabolik. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya perbedaan kadar glukosa berdasarkan jenis kelamin, kelompok umur, gaya hidup (merokok), berdasarkan manifestasi klinik, dan mengetahui adanya hubungan antara kadar glukosa. Penelitian ini menggunakan rancangan cross sectional pada bahan biologis tersimpan dari sejumlah 89 pasien berisiko sindrom metabolik. Yang direkrut yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan bersedia mengisi informed consent. Pengumpulan subjek sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang sudah ditetapkan sebelumnya. Pemeriksaan kadar glukosa dilakukan menggunakan alat spektrofotometer 5010. Hubungan karakteristik, kadar glukosa dianalisis dengan menggunakan multivariat dengan taraf kepercayaan 95%. Hasil penelitian menunjukkan tidak ada hubungan kadar glukosa plasma pada pasien laki-laki dengan perempuan ($p > 0,05$), kelompok usia ≥ 60 tahun dengan kelompok usia < 60 tahun ($p > 0,05$), perokok dengan bukan perokok ($p > 0,05$), manifestasi klinik ($p > 0,05$). Kesimpulan dari penelitian ini adalah tidak ada hubungan antara semua variabel yang diteliti.

Kata kunci : Sindrom metabolik, kadar glukosa, Cross Section

ABSTRACT

Metabolic syndrome is a collection of metabolic risk factors that are directly related to the occurrence of degenerative diseases. Including one of the occurrences of diabetes melitus is a fasting blood sugar ≥ 100 mg/dL 6.71 times greater risk compared with those with fasting blood sugar levels of less than 100 mg/dL. As for INF- γ increased pro-inflammatory agents along with increasing levels of C-reactive protein (CRP) resulting in the occurrence of metabolic syndrome. The purpose of this study was to investigate the differences in levels of glucose levels by sex, age group, lifestyle (smoking), based on clinical manifestations, and knowing the relationship between glucose levels. The present study used a cross-sectional design on biologically stored substances from 89 patients at risk for metabolic syndrome. Recruits who have met inclusion and exclusion criteria and are willing to fill in informed consent. Collection of subjects according to the predefined inclusion and exclusion criteria. While the examination of glucose

level was done using spectrophotometer 5010. Characteristic relationship glucose level were analyzed using multivariate with 95% confidence level. The result showed no association between glucose levels in male patientss with females ($p > 0.05$), age group ≥ 60 years white age group < 60 years ($p > 0.05$), smokers white nonsmokers ($p > 0.05$), clinical manifestations ($p > 0.05$), correlation glucose relationship $r = 0.038$. The conclusion of this study is that there is no relationship between all the variables studied.

Keywords: Metabolic syndrome, glucose level, Cross-Sectional

PENDAHULUAN

Sindrom metabolik merupakan suatu kumpulan faktor risiko metabolik yang berkaitan langsung dengan terjadinya penyakit degeneratif. Faktor risiko utamanya adalah penyakit kardiovaskuler, diabetes melitus (DM) tipe 2 (Ford *et al.*, 2002) dan obesitas abnormal (Tota-Maharaja *et al.*, 2010). Manifestasi klinik dari sindrom ini termasuk hipertensi, hiperglikemia, hipertrigliseridemia, penurunan kolesterol *high density lipoprotein* (HDL-C) dan obesitas abnormal (Wang, 2012).

Prevalensi sindrom metabolik terus meningkat dan bervariasi pada tiap negara, tergantung umur, ras, suku, dan kriteria diagnosis yang digunakan. Secara global, insiden sindrom metabolik meningkat dengan cepat. Menurut *International Diabetes Federation (IDF, 2006)* dan *national cholesterol and education program-adult treatment panel III (NCEP-ATP III, 2001)* menyatakan bahwa prevalensi sindrom metabolik di seluruh

dunia sekitar 20-25%, dimana prevalensi tertinggi terdapat pada penduduk asli Amerika pada kelompok usia 45-49 tahun yaitu laki-laki (45%) dan perempuan (hampir 60%). Sedangkan di Indonesia, prevalensi risiko sindrom metabolik umur ≥ 15 tahun dengan indikator diabetes 6,9%, obesitas sentral 26,6% dan hipertensi sebesar 25,8% (Kemenkes RI, 2014).

Penggunaan obat-obatan pada terapi sindrom metabolik seperti antihipertensi, antihiperglikemi dan antidislipemia belum cukup untuk memberikan efek yang diinginkan. Pemberian zat antioksidan dan imunomodulator diperlukan untuk membantu penyembuhan pasien (Najma *et al.*, 2001).

Sindrom metabolik berisiko 7,17 kali lebih besar untuk terjadinya diabetes melitus. Komponen sindrom metabolik yang dominan untuk terjadinya diabetes melitus adalah gula darah puasa ≥ 100 mg/dL berisiko 6,71 kali lebih besar dibandingkan dengan mereka yang kadar gula darah puasanya kurang dari 100 mg/dL.

Kemudian diikuti oleh obesitas sentral berisiko 2,53 kali lebih besar untuk terjadinya DM dibanding dengan mereka yang tidak obesitas sentral. Risiko untuk terjadinya DM akan meningkat sangat tajam pada mereka yang memiliki 5 komponen SM berisiko hampir 66 kali lebih besar dibandingkan dengan yang tidak memiliki Sindrom metabolik (Suhaema & Masthalina, 2013).

Pasien diabetes melitus (DM) akan mensekresi interleukin-1 (IL-1) dan interleukin-6 dalam jumlah yang lebih sedikit akibat respon dari rangsangan lipopolisakarida. Rendahnya produksi interleukin merupakan konsekuensi adanya cacat intrinsik dalam sel pasien dengan DM. Penelitian lain juga melaporkan bahwa adanya peningkatan glikasi dapat menghambat produksi interleukin-10 (IL-10) oleh sel mieloid, sama seperti INF- γ (Wijaya, 2015).

METODE PENELITIAN (12pt)

Instrumen dan Bahan Penelitian

Bahan penelitian adalah BBT dari subjek yang telah direkrut dalam penelitian fase II MBJH pada pasien sindrom metabolik. Instrumen penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah questioner dan software SPSS (*Statistical*

Package for the Social Sciences) dengan menggunakan uji *chi square*, reagen gula *Selavo*[®], reagen stressMarq[®] (Bioscinces Inc.), spektro-photometer 5010 V5+[®], freezer, mikropipet ukuran 100-1000 μ L dan 10-100 μ L (Socorex[®], Swiss), vortex Labinco[®], ELISA (Biochrom[®] Asys UVMB340 Microplate 96 reader, UK). Bahan uji yang digunakan pada penelitian ini yaitu sampel darah pasien yang berisiko sindrom metabolik.

Prosedur Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian *Observasional Analitik* menggunakan *cross sectional design*.

Populasi dan Subjek Penelitian

Populasi penelitian ini adalah pasien berisiko sindrom metabolik. Subjek penelitian diperoleh dari sampel hasil uji klinik fase dua yang berjumlah 89 penderita berisiko sindrom metabolik yang ada di wilayah pelayanan Puskesmas Jetis 1 dilakukan secara acak. Sampel diambil dari populasi dengan menggunakan teknik *simple random sampling*, yaitu pengambilan sampel secara acak tanpa memperhatikan strata yang ada.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Pesein Berisiko Sindrom Metabolik

Tabel 1. Karakteristik Pasien Berisiko Sindrom Metabolik di Puskesmas Jetis 1 Bantul Tahun 2018

| Karakteristik Pasien | Jumlah | Persentase |
|-----------------------------|---------------|-------------------|
| Jenis Kelamin | | |
| Laki-laki | 22 | 24,7% |
| Perempuan | 67 | 75,3% |
| Kelompok Usia | | |
| < 60 tahun | 63 | 70,8% |
| ≥ 60 tahun | 26 | 26% |
| Perilaku Hidup | | |
| Merokok | 39 | 43,8% |
| Manifestasi Klinik | | |
| Hipertensi | 55 | 61,8% |
| Diabetes mellitus | 87 | 97,8% |
| Hipertrigliserida | 34 | 38,2% |
| Obesitas | 4 | 4,5% |

Pada tabel 1 didapat hasil bahwa pasien yang berisiko sindrom metabolik di puskesmas Jetis I Bantul, berdasarkan jenis kelamin diperoleh laki-laki 24,7% yang berisiko sindrom metabolik sedangkan untuk perempuan 75,3%, berdasarkan kelompok usia kurang dari umur 60 tahun didapat hasil 70,8% berisiko sindrom metabolik dibandingkan dengan usia diatas 60 tahun 26%, perilaku hidup merokok 43,8% dapat mempengaruhi terjadinya risiko sindrom metabolik, serta manifestasi klinik diperoleh hasil hipertensi 61,8%, diabetes melitus 97,8%, hipertrigliserida 38,2% dan obesitas didapat hasil 4,5%.

Sejalan dengan penelitian Suhaemah & Masthalina (2015) yang mengatakan bahwa adanya hubungan yang bermakna antara jenis kelamin, usia, dan pekerjaan dengan terjadinya sindrom metabolik. Faktor risiko terjadinya sindrom metabolik terjadi lebih besar perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Hal ini karena perempuan disebabkan oleh faktor diet, genetika dan kurangnya kadar fisik dibandingkan dengan laki-laki (Suhaemah & Masthalina, 2015).

Penelitian Akrom *et al.*, (2017) yang menyatakan bahwa perempuan dengan usia 56-65 tahun lebih berisiko terkena sindrom metabolik. Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Bantas *et al.*, (2012) menyebutkan bahwa prevalensi sindrom metabolik lebih tinggi pada wanita 21,3% dibandingkan pria sebesar 12,9%. Selain itu, pada wanita dengan usia >50 tahun terjadi peningkatan risiko sindrom metabolik dibandingkan pria dengan kelompok umur yang sama (Bantas *et al.*, 2012). Perubahan siklus *menopause* pada wanita dikaitkan dengan peningkatan komponen sindrom metabolik seperti obesitas, hipertensi, perubahan dari profil lipid, dan hiperinsulinemia (Carr, 2003).

Study *cohort* yang dilakukan Sihombing & Tjandrarini (2011) meneliti

tentang faktor risiko sindrom metabolik dikota bogor, sebanyak 4644 dari 5290 partisipan yang berusia 25 tahun sampai 65 tahun yang memenuhi kriteria untuk dianalisis. Hasil penelitian mengatakan sindrom metabolik dominan terjadi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki serta obesitas sentral 87,5%, faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya sindrom metabolik adalah umur, obesitas, dan sering mengonsumsi gorengan. Risiko terjadinya sindrom metabolik seiring dengan bertambahnya umur (Sihombing & Tjandrarini, 2011).

Prevalensi sindrom metabolik sangat besar terjadi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Dikarenakan perempuan mengalami sindrom metabolik yang disebabkan oleh kondisi patofisiologis berupa sindrom siklus bulanan, kecenderungan obesitas dan memiliki peluang lebih banyak lemak. Selain itu, perempuan dengan usia 55-64 tahun berisiko terjadinya sindrom metabolik diakibatkan penurunan beberapa fungsi organ antara lain penurunan fungsi endokrin pankreas untuk memproduksi insulin, penurunan massa otot dan penurunan kadar mitokondria di sel otot (Yu *et al.*, 2014).

Terjadinya sindrom metabolik lebih banyak dialami usia >40 tahun. Hal ini

terjadinya dikarenakan adanya penurunan fungsi organ dan gangguan fungsi organ (Suhaemah & Masthalina, 2015). Dapat menimbulkan berbagai penyakit autoimun, salah satunya diabetes melitus. Diabetes melitus terjadi dikarenakan terjadi kerusakan sel beta pankreas, yang dapat mengakibatkan resistensi insulin, serta gangguan pada metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak kemudian berkurangnya elastis pembuluh darah dapat berisiko terjadinya hipertensi dan aterosklerosis yang dapat mengakibatkan terjadinya sindrom metabolik (Jelantik & Haryati, 2014).

Penelitian ini berbeda dengan yang diperoleh pada tabel 2 usia dibawah dari 60 tahun 70,8% sedangkan 26 % untuk usia lebih dari 60 tahun lebih besar berisiko sindrom metabolik, hal ini bisa disebabkan dari jumlah *sample* yang didapat lebih besar mereka yang dibawah umur 60 tahun atau masa-masa produktif. Selaras dengan penelitian Sihombing & Tjandrarini (2011) mengatakan bahwa gaya hidup, obesitas, dan sering mengonsumsi gorengan dapat mempengaruhi terjadinya sindrom metabolik (Sihombing & Tjandrarini, 2011).

Berdasarkan alasan di atas dapat dikatakan bahwa perempuan lebih besar terkena sindrom metabolik dibandingkan dengan laki-laki, faktor usia tidak jauh lebih

besar terjadinya sindrom metabolik hal ini dikarenakan bahwa gaya hidup, obesitas, dan seringnya mengonsumsi gorengan dapat mempengaruhi terjadinya sindrom metabolik, serta dapat menimbulkan berbagai penyakit autoimun.

Tabel 2. Hasil analisis kadar $\text{INF-}\gamma$ dan glukosa dengan jenis kelamin laki-laki dengan perempuan.

| Jenis Kelamin | N | Mean | SD | P |
|----------------------|----|------|-----|------|
| Kadar glukosa | | | | |
| Laki-laki | 22 | 230 | 104 | 0,08 |
| Perempuan | 67 | 274 | 103 | |

Hasil tabel 2 didapat bahwa kadar glukosa dengan jenis kelamin antara laki-laki dan perempuan tidak ada perbedaan yang bermakna, dengan nilai p lebih besar dari 0,05 ($p > 0,05$). Penelitian Lee et al, (2016) menyebutkan bahwa perbedaan jenis kelamin berpengaruh signifikan. Pada laki-laki kadar glukosa 87,5% pada perempuan 78,6%. Laki-laki lebih rentan terkena hiperglikemia dibandingkan dengan perempuan. Persentase hiperglikemia pada laki-laki sebesar 12,9% sedangkan perempuan 9,7%. Hal ini sangat berbeda dengan penelitian Spiegelman & Marks (1946) dimana diabetes melitus tipe 2 lebih dominan terjadi pada perempuan daripada laki-laki, disebabkan perempuan lebih berpotensi untuk mengalami hiperglikemia.

Sesuai dengan penelitian Umar yang menjelaskan bahwa perempuan lebih mudah 1,3 kali menderita diabetes melitus (Umar, 2011).

Penelitian Wong et al, (2005) juga menunjukkan diabetes melitus lebih sering terjadi pada perempuan. Akan tetapi penelitian Khan et al (2011) yang menyatakan lebih rentan laki-laki yang terkena diabetes melitus dari pada perempuan hal ini terjadi di asia selatan dan cina.

Hasil tabel 2 bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna kadar glukosa walaupun penelitian lain mengatakan $\text{INF-}\gamma$ menunjukkan hubungan yang signifikan dengan kadar glukosa plasma bahkan telah dibandingkan dengan usia dan jenis kelamin (Surendar et al., 2011).

Tabel 3. Hasil analisis kadar glukosa dengan usia diatas 60 tahun, usia dibawah 60 tahun.

| Jenis Kelamin | N | Mean | SD | P |
|----------------------|----|------|------------|------|
| Kadar glukosa | | | | |
| Usia < 60 thn | 63 | 274 | 100,1 6 | 0,12 |
| Usia > 60 thn | 26 | 236 | 113,6 | |

Tabel 3 didapat hasil bahwa kadar glukosa dengan usia dibawah 60 tahun dan diatas 60 tahun tidak ada perbedaan yang

bermakna, dengan nilai p lebih besar dari 0,05 ($p > 0,05$). Penelitian ini berbeda dengan penelitian Suhaema & Masthalina (2013) ada hubungannya dilihat dari faktor usia dengan kejadian sindrom metabolik pada usia dibawah 40 tahun dan diatas 40 tahun dengan hasil analisis ($p = 0,001$).

Penelitian *Framingham Offspring Study* (2004) menemukan bahwa pada partisipan yang berusia 26-82 tahun terdapat laki-laki 29,4% dan perempuan 23,1% (Cameron *et al.*, 2004). Prevalensi sindrom metabolik di Amerika sekitar 34% yang bervariasi menurut etnik dan ras (Fernandes, 2011). Penelitian Nestel *et al* (2007) yang mereview 25 survei sindrom metabolik pada masyarakat Asia (Tiongkok, Hong Kong, Taiwan, Jepang, Philipina dan Singapore) menemukan prevalensi 10%-30%. Penelitian Pemminati *et al* (2010) tentang prevalensi sindrom metabolik menggunakan kriteria IDF 2005 pada populasi di Manglore India Selatan menemukan 29,75% penderita sindrom metabolik laki-laki (26,5%), perempuan (31,2%). Prevalensi sindrom metabolik terus meningkat dengan penambahan usia, 40% dari mereka yang berusia di atas 60 tahun (Achmad, 2009). Terjadinya diabetes melitus 2 kepada mereka dengan usia di atas 55 tahun. Hal ini berhubungan dengan

bertambahnya usia (Touchette, 2005). Selaras dengan penelitian Widjaja *et al* (2010) yang menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan kadar INF- γ yang signifikan ($p = 0,665$) antara mereka yang berusia di bawah dan di atas 30 tahun (Widjaja *et al.*, 2010).

Hasil tabel 3 bahwa tidak ada perbedaan kadar glukosa yang signifikan didapat nilai $p > 0,05$. Hal berbeda bahwa semakin bertambahnya usia kadar glukosa semakin tinggi yang akan menyebabkan penyakit autoimun yaitu diabetes melitus (Touchette, 2005).

Tabel 4. Hasil analisis kadar INF- γ dan glukosa dengan gaya hidup (merokok).

| Jenis Kelamin | N | Mean | SD | P |
|----------------------|----|------|--------|------|
| Kadar glukosa | | | | |
| Merokok | 39 | 260 | 99,63 | 0,79 |
| Tidak merokok | 50 | 265 | 110,06 | |

Hasil tabel 4 didapat hasil bahwa kadar interferon gamma dan glukosa dengan merokok dan tidak merokok tidak ada perbedaan yang bermakna, dengan nilai p lebih besar dari 0,05 ($p > 0,05$). Berbeda dengan penelitian Sopori (2002) komponen dalam rokok seperti nikotin, memiliki efek immunosupresif dengan cara menghambat respon imun *innate* dan *adaptive* (Sopori, 2002), sehingga merokok dapat

mempengaruhi kadar sitokin seperti INF- γ , interleukin-6 (IL-6), dan interleukin-10 (IL-10). INF- γ adalah sitokin yang berfungsi mengaktifasi makrofag baik pada respon imun *innate* maupun *adaptive*. IL-6 adalah sitokin yang menstimulasi pertumbuhan antibodi yang dihasilkan dari limfosit B, sedangkan IL-10 berfungsi memelihara homeostatik dan kontrol dari *innate* and reaksi *cell-mediated immune* (Abbas dan Lichtman, 2011).

Penelitian Wili *et al* (2007) menunjukkan adanya hubungan antara dosis merokok dan diabetes. Perokok berat (merokok 20 batang atau lebih sehari) mempunyai risiko 61% lebih tinggi untuk terkena diabetes. Berdasarkan data dari *Coronary Artery Risk Development in Young Adult study*, merokok aktif dan pasif berhubungan dengan peningkatan risiko intoleransi glukosa (Houston *et al.*, 2006).

Hasil penelitian pada tabel 4 dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna kadar glukosa hal ini bisa disebabkan dari jumlah perokok pada penelitian ini yang sangat terbatas yaitu 43,8% dan kebanyakan dari mereka perokok ringan sampai sedang sehingga tidak mempengaruhi kadar INF- γ dan glukosa.

Tabel 5. Hasil analisis kadar INF- γ dan glukosa dengan manifestasi klinik.

| Jenis Kelamin | N | Mean | SD | P |
|-----------------------|----|--------|--------|------|
| Kadar glukosa | | | | |
| Hipertensi | 55 | 257,5 | 106,59 | 0,50 |
| Non hipertensi | 34 | 272,8 | 103,43 | |
| Diabetes mellitus | 87 | 264,6 | 104,9 | 0,46 |
| Non diabetes | 2 | 209 | 134,3 | |
| Hipertrigliserida | 34 | 249,4 | 98,44 | 0,32 |
| Non hipertrigliserida | 55 | 272 | 108 | |
| Obesitas | 4 | 258,50 | 79,81 | 0,92 |
| Non obesitas | 85 | 263,6 | 106,4 | |

Tabel 5 menunjukkan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara kadar INF- γ dan glukosa dengan semua manifestasi klinik yang ada diantaranya hipertensi, diabetes melitus, hipertrigliserid, dan obesitas. dengan nilai p lebih besar dari 0,05 ($P>0,05$). Hal ini berbeda dengan penelitian yang diteliti oleh Heinza *et al.*, (2015) menjelaskan bahwa glukosa dengan konsentrasi tinggi pada normoglikemik tetapi dengan nilai HbA1c normal dapat meningkatkan risiko hipertensi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa orang yang terkena hipertensi berisiko lebih besar untuk menderita diabetes, dengan

odds 6,85 kali lebih besar dibanding orang yang tidak hipertensi. Penelitian Sujaya (2009) menemukan bahwa individu yang mengalami hipertensi mempunyai risiko 1,5 kali lebih besar untuk mengalami diabetes dibanding individu yang tidak hipertensi (Sujaya. 2009).

Beberapa literatur mengaitkan hipertensi dengan resistensi insulin. Pengaruh hipertensi terhadap kejadian diabetes melitus disebabkan oleh penebalan pembuluh darah arteri yang menyebabkan diameter pembuluh darah menjadi menyempit. Hal ini akan menyebabkan proses pengangkutan glukosa dari dalam darah menjadi terganggu (Zieve, 2012).

Resistensi insulin dan dislipidemia didapatkan lebih tinggi pada remaja obesitas dibanding remaja normal, dan didapatkan hubungan yang bermakna antara resistensi insulin dan dislipidemia. Obesitas dan resistensi insulin juga berhubungan dengan peningkatan tekanan darah. Hiperinsulinemia nampaknya akan meningkatkan sintesis LDL di hati dan selanjutnya meningkatkan kadar trigliserida dan kolesterol LDL. Resistensi terhadap aksi insulin pada lipoprotein lipase di jaringan perifer juga berpengaruh terhadap peningkatan trigliserida dan kolesterol LDL (Steinberger & Daniels, 2003).

Berbeda dengan teori yang dikatakan Salzler (2007), bahwa obesitas adalah salah satu faktor risiko lingkungan yang penting dalam patogenesis diabetes melitus tipe 2. Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan derajat obesitas dengan kadar gula darah puasa. Hal ini berbeda dari penelitian yang ada. Perbedaan ini dapat disebabkan oleh karena kadar gula darah puasa pada setiap individu dengan obesitas dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor lainnya seperti pola makan, aktifitas fisik dan juga faktor genetik (Putri *et al.*, 2015).

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian tentang kadar glukosa plasma pasien sindrom metabolik di Puskesmas Jetis 1, Bantul dapat disimpulkan sebagai berikut.

1. Tidak ada perbedaan kadar kadar glukosa plasma pada pasien laki-laki dengan perempuan
2. Tidak ada perbedaan kadar kadar glukosa pada kelompok usia ≥ 60 tahun dengan kelompok usia < 60 tahun
3. Tidak ada perbedaan kadar kadar glukosa pada perokok dengan bukan perokok
4. Tidak ada perbedaan kadar kadar glukosa pada pasien hipertensi,

hipertrigliserid, diabetes melitus dan obesitas.

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas, A.K., Lichtman, A.H., 2011. *Basic immunology functions and disorders of the immune system*, third edition. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Achmad, T.H., 2009. *Metabolic syndrome and diabetic vascular disease*. Bagian Biokimia, Fakultas Kedokteran- Universitas Padjajaran. Tersedia di: http://pustaka.unpad.ac.id/wpcontent/uploads/2009/10/metabolic_syndrome_and_diabetic_vascular_disease.pdf.
- Akrom., Darmawan, E., Nuril, M., 2017. Faktor-faktor berhubungan dengan kejadian hiperkreatininemia pada pasien berisiko sindrom metabolik di puskesmas jetis 1, 5. *Pharmaciana* 7 (2) : Hal 205-215.
- Andi Fadilah, Y.P., Eva, D., Ellyza, N., 2015. Hubungan Derajat Obesitas dengan Kadar Gula Darah Puasa pada Masyarakat di Kelurahan Batung Taban dan Kelurahan Korong Gadang, Kota Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas* 4 (3) : Hal 707-711.
- Bantas, K., Yosef, H.K., Moelyono, B., 2012. Perbedaan Gender pada Kejadian Sindrom Metabolik pada Penduduk Perkotaan di Indonesia. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional* 7(5) : Hal 3-8.
- Cameron, A. J., Shaw, J. E., & Zimmet, P. Z., 2004. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 33 (2) : Hal 351-375.
- Carr, M.C., 2003. The emergene of metabolic syndrome with menopause. *The Journal Of clinical Endocrinology and Metabolism*. 88, 2404-11.
- Carr, M.C., 2004. Abdominal obesity and dyslipedemia in the metaboli syndrome : importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89 (6) : Hal 2601-2607.
- Dunn E., Grant, P.J., 2005. *Atherothrombosis and metabolic syndrome*. In: Byrne C,Wild 5, eds.The Metabolic Syndrome. England: J Wiley and Sons.
- Gracie, J.A., Robesrtseon, R.E., dan McInnes, I.B., 2003. Interleukin-18. *J Leukoc Biol* 73 (2) : Hal 213-224.

- Grundy, S.M., 2005. What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome?. *Endocrinology and Metabolism Clinic of North America* 33 (2).
- Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., et al. 2005. Diagnosis and Management of The Metabolic Syndrome. *Journal of the American Heart Association* 112 (17) : 2735-2752.
- Hagiwara, E., Takahashi, K.I., Okubo, T., Ohno S., Ueda A., Aoki A., et al., 2001. Cigarette smoking depletes cells spontaneously secreting th1cytokines in the human airway. *Cytokine* 14 (2) : hal 121-126.
- Halcox, J., Quyyumi, A.A., 2006. *Metabolic Syndrome: Overview and Current Guidelines*. Clinical review article. Ed: A. Mazair Zafari, MD, PhD, FACC. Tersedia di: www.turner-white.com [Diunduh 29 Desember 2016].
- Heianza, Y., Arase, Y., Kodama, S., Hsieh, S.D., Tsuji, H., Saito, K., Sone, H., 2015. Fasting glucose and HbA1c levels as risk factors for the development of hypertension in Japanese individuals: Toranomon hospital health management center study 16 (TOPICS 16). *Journal of Human Hypertension* 29 (4) : Hal 254–259.
- Houston, T.K., Person, S.D., Pletcher, M.J., Liu K., Iribarren C., Kiefe, C.I., 2006. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adult in a prospective cohort: CARDIA study. *BMJ* 332 (7549) : Hal 1064-1069.
- Jee Yo., Young, S.H., Yeon, A.S., Elizabeth, B.C. 2004. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in a urban korean population. *Diabetes care* 27 (8) : Hal 2027-2032.
- Karnen, G.B., Iris, R. 2014. *Imunologi Dasar. Edisi 11*. Jakarta: Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kemenkes RI. 2014. *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013*. Jakarta: Kementrian Kesehatan.
- Marice, S., Dwi, H. T. 2015. Faktor Risiko Sindrom Metabolik Pada Orang Dewasa Di Kota Bogor. *Penelitian Gizi dan Makanan* 38 (1) : Hal 21-30.
- Matsuzawa, Y., Funahashi, T., Kihara, S., & Shimomura, I. 2004. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arteriosclerosis thrombosis and vascular biology* 24 (1) : Hal 29-33.

Pemminati, S., Adhikari, M.R.P., Pathak, R., dan Pai, M.R.S.M. 2010. Prevalence of Metabolic Syndrome (METS) using IDF 2005 Guidelines in a Semi Urban South Indian (Bloor Diabetes Study) Population of Mangalore. *JAPI* 58: Hal 674-677.

Silviera, L.S., Monteiro, P.A., Antunes, B.M.M., Seraphim, P.M., Fernandes, R.A., Destro, S.G., et al. 2013. Intra-abdominal Fat is Related to Metabolic Syndrome & Non-Alcoholic Fat Liver Disease in Obese Youth. *BioMed Central Pedia* 13 : Hal 115.

Sitepoe, M. 2000. *Kekhususan Rokok Indonesia*. Cetakan pertama. Jakarta: PT Grasindo.

Sopori, M. 2002. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nature Review Immunology* 2 (5) : Hal 372-377.

Troseid, M., Seljeflot, I., dan Arnesen, H., 2010. The Role of Interleukin-18 in the Metabolic Syndrome. *BioMed Central: Cardio Diabetology* 9 : Hal 11.

Wijaya, I.N., Faturrohmah, A., Yuda, A., Mufarrihah., Tesa, G. S., Dina, W.W Agustin., Hikmah, P.N.S. 2015. Profil Penggunaan Obat Pada Pasien

Diabetes Melitus Di Puskesmas Wilayah Surabay Timur. *Jurnal Farmasi Komunitas* 2 (1) : Hal 23-28.
World Health Organization. 2000. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva: WHO.