

ABSTRAK

Wulandari, Eka. 2014. Perbedaan Kadar Gula Darah Pada Tingkatan Perokok Pria Dewasa (17-35 tahun). Tugas Akhir, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) Ns. Kumbayono, S.Kep, M.Kep, Sp.Kom. (2) Ns. Dina Dewi Lestari, S.Kep, M.Kep.

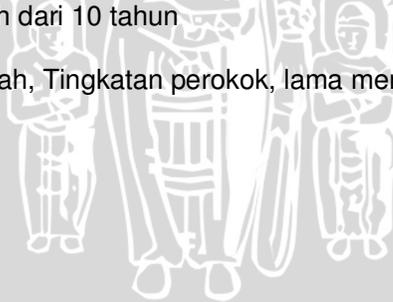
Konsumsi produk tembakau di Indonesia yang tinggi dan terus meningkat di kalangan masyarakat dapat mengancam kesehatan. Kebiasaan merokok terbukti menjadi faktor resiko penyebab penyakit Diabetes Melitus. Tujuan penelitian mengetahui Perbedaan Kadar Gula Darah Pada Tingkatan Perokok Dan Lama Merokok Pada Pria Dewasa.

Penelitian ini menggunakan desain analitik korelasi dengan pendekatan *cross sectional*. Teknik sampel yang digunakan adalah *Purposive Sampling*, populasi dalam penelitian ini adalah penghuni pria Pondok Pesantren "X" sedangkan sampel yang digunakan sebesar 96 yang terdiri dari 32 responden pada masing-masing tingkatan perokok. Instrumen penelitian adalah wawancara dan alat ukur gula darah atau glukosemeter, variabel independen penelitian ini adalah tingkatan perokok dan lama merokok dan variabel dependent adalah kadar gula darah. Dengan menggunakan uji statistik *Kruskal Willis Test*.

Berdasarkan hasil penelitian, kadar gula darah pada tingkatan merokok dan lama merokok masing-masing menunjukkan nilai $p < 0.05$ sehingga bisa disimpulkan bahwa ada perbedaan kadar gula darah puasa dan 2 jam PP pada tingkatan perokok dan lama merokok Pada Pria Dewasa.

Pada dasarnya dosis nikotin yang masuk dan keterpaparan tubuh atas nikotin mempengaruhi regulasi kadar gula darah pada tubuh. Perokok berat dengan konsumsi rokok lebih dari 10 batang per hari akan memiliki kadar gula darah puasa dan 2 jam PP cenderung tinggi. Sama halnya dengan perokok dengan lama merokok lebih dari 10 tahun

Kata kunci: Kadar gula darah, Tingkatan perokok, lama merokok



ABSTRACT

Wulandari, Eka. 2014. Differences in Blood Sugar Levels In Older Smokers And Smoking in adult men (17-35 years) . Final, UB School of Medicine. Advisor: (1) Ns. Kumbayono, S.Kep, M.Kep, Sp.Kom. (2) Ns. Dina Dewi Lestari, .S.Kep, .M.Kep.

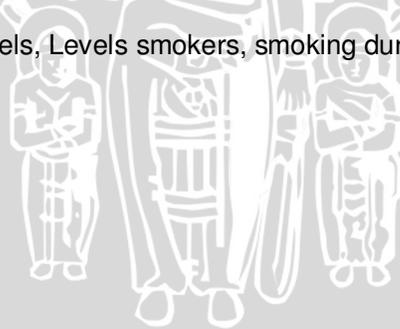
The consumption of tobacco products in Indonesia are high and continue to rise in the community can threaten health. Smoking habits proved to be a risk factor for disease-causing diabetes mellitus. This study aimed Differences In Blood Sugar Levels And Older Smokers Smoking In adult men.

This study uses correlation analytic design with cross sectional approach. Sampling technique used is purposive sampling, the population in this study were residents Islamic Boarding "X" while the sample is used by 96 of 32 respondents in each level smokers. The research instrument was the interview and blood sugar measuring instrument or glukosemeter, the independent variables of this study is the level of smokers and smoking duration and the dependent variable is the level of blood sugar. By using statistical test Kruskal WillisTest.

Based on the results of the study, blood sugar levels at the level of smoking and smoking duration of each show the value of $p < 0.05$ so it can be concluded that there is a difference in fasting blood sugar levels and 2 hours of PP at the level of smokers and smoking adult men .

Basically dose of nicotine entering and upper body exposure to nicotine affects the regulation of blood sugar levels in the body. Heavy smokers with cigarette consumption seem to be more than 10 locations cigarettes per day will have a fasting blood sugar levels and 2 hours PP tend to be high. Similar to the old smokers smoked more than 10 years

Keywords: blood sugar levels, Levels smokers, smoking duration



BAB 1**PENDAHULUAN****1.1. Latar Belakang**

Prevalensi perokok pria di Indonesia mengalami peningkatan, kondisi ini berbanding terbalik dengan trend dunia yang mengalami penurunan. Persentase dari populasi pria yang merokok di dunia 30 tahun terakhir memperlihatkan penurunan sebanyak 25% dari tahun 1980 hingga 2014. Sedangkan prevalensi jumlah perokok pria di Indonesia dalam 30 tahun terakhir meningkat menjadi 57% (Marie Ng et al, 2014). Ini menunjukkan bahwa separuh lebih pria dewasa di Indonesia adalah perokok aktif. World Health Organization (WHO) menjadikan Indonesia menduduki peringkat 3 dalam hal jumlah perokok aktif tertinggi di dunia (WHO, 2008). Data dari Global Adult Tobacco Survey (GATS) menunjukkan prevalensi perokok dewasa di Indonesia sebesar 34,8% terbagi atas laki-laki 67,4% dan wanita 4,5% (GATS, 2011).

Konsumsi produk tembakau di Indonesia yang tinggi dan terus meningkat di kalangan masyarakat dapat mengancam kesehatan. Kebiasaan merokok terbukti menjadi faktor resiko utama penyebab penyakit jantung dan pembuluh darah (hipertensi, stroke, serangan jantung), penyakit paru, kanker dan gangguan sistem reproduksi (infertilitas, kelahiran prematur), dan kematian bayi (RISKESDAS 2007, WHO 2008). Rokok dengan panjang kurang lebih 7 mm dan diameter sekitar 10 mm mengandung banyak zat kimia yang bersifat racun sehingga dapat menimbulkan efek negatif terhadap kesehatan. Zat yang

terkandung pada rokok antara lain tar, nikotin, karbon monoksida, sianida, benzene, cadmium, methanol, asetilena, ammonia, formaldehida, hydrogen sianida, arsenic dan karbon monoksida (Relly, 2014).

Tiga zat yang sering dibahas karena sifat racunnya dapat membahayakan bagi tubuh manusia diantaranya adalah tar, karbon monoksida dan nikotin. Tar merupakan substansi hidrokarbon yang berifat lengket dan karsinogenik sehingga bisa menempel di paru-paru sehingga dapat mengganggu fungsi pernapasan. Kandungan rokok yang kedua yaitu nikotin yang dapat mengakibatkan rasa rileks dan kecanduan. Zat ketiga yang berbahaya bagi tubuh yaitu karbon monoksida yang merupakan gas pengikat hemoglobin kuat sehingga dapat mengalahkan oksigen. Hal ini mengakibatkan tubuh kekurangan darah yang menimbulkan kompensasi tubuh berupa vasokonstriksi pembuluh darah. Selain itu, rokok juga mengandung zat kimia *hydrogen sianida* yaitu substansi racun yang dapat membuat pusing dan mual pada manusia, formaldehida yang merupakan cairan beracun yang digunakan untuk mengawetkan mayat dan bersifat karsinogenik pada manusia (Sitepoe,2000).

Nikotin merupakan salah satu kandungan rokok yang banyak dibicarakan. Hal ini terkait dengan banyaknya penelitian yang menemukan adanya hubungan konsumsi nikotin dengan resiko diabetes mellitus. Dalam 1 batang rokok terdapat kandungan nikotin besar 8-10 mg, sedangkan setelah dibakar yang masuk peredaran darah sebesar 25% dan langsung menuju otak dalam waktu 15 detik. Nikotin memegang peranan utama dalam perkembangan sindroma metabolik. Hal ini dibuktikan dengan adanya penelitian yang menunjukkan bahwa ambilan nikotin dapat menurunkan sensitivitas insulin

pada penderita DM tipe II. (Madsbad et al, 1980) Metabolisme nikotin sangatlah kompleks. Nikotin didistribusikan secara cepat di dalam darah dan di hati nikotin dipecah menjadi produk yang lebih sederhana yang disebut kotinin. Nikotin memiliki waktu paruh yang relatif singkat, yakni sekitar dua jam, sedangkan kotinin memiliki waktu paruh sekitar dua puluh jam. Kotinin dapat bertahan di dalam darah hingga 48 jam (Targher, 2005).

Beberapa penelitian yang mendukung tentang efek nikotin terhadap insulin menjelaskan bahwa nikotin dapat mempengaruhi beta pada pankreas yang merupakan sel yang memproduksi insulin. Nikotin juga dapat mempengaruhi sekresi insulin dengan mengaktifkan *neuronal nicotinic acetylcholine receptors (nAChRs)* yang mempengaruhi sekresi insulin dan dapat meningkatkan apoptosis sel betha pankreas (Morimoto et al, 2012). Selain itu nikotin dapat menurunkan sensitivitas dari insulin sehingga te adi gangguan metabolisme glukosa (Xi-tao et al, 2009). Merokok dapat menstimulus neurotransmitter simpatik dan meningkatkan level katekolamin dalam darah. Ketokolamin sendiri merupakan antagonis dari insulin (Deepak et al, 2012). Hal ini yang menjadikan seorang perokok kronis mempunyai ciri-ciri gangguan aksi insulin, termasuk trigliserida tinggi dan tingkat HDL-C rendah, daripada sekelompok orang yang tidak merokok (Bjour et al, 1946)

Dari beberapa hasil penelitian diatas, seorang perokok dapat meningkatkan resiko terjadi diabetes mellitus. Perokok merupakan orang yang melakukan tindakan menghisap rokok. Perokok diklasifikasikan menjadi beberapa kriteria. Menurut jumlah batang yang dihabiskan tiap hari. Menurut jumlah batang yang dihabiskan tiap hari, perokok dibagi menjadi 3 kelompok yaitu Perokok Ringan disebut perokok ringan apabila merokok kurang dari 10

batang per hari. Perokok sedang disebut perokok sedang jika menghisap 10 - 20 batang per hari. Perokok berat disebut perokok berat jika menghisap lebih dari 20 batang per hari (Bustan,M.N., 2000). Sedangkan klasifikasi menurut lama merokok dibagi menjadi 2 yaitu kurang dari 10 tahun atau lebih dari 10 tahun (Bustan,M.N., 2000). Semakin banyak keterpaparan individu terhadap kandungan nikotin yang terdapat dalam rokok akan meningkatkan resiko terhadap gangguan metabolisme glukosa. Hal ini dikaitkan dengan pengaruh nikotin terhadap sel betha pankreas sebagai pembuat hormon insulin yang berfungsi untuk mengatur kadar gula darah.

Hormon insulin merupakan hormon peptida yang diekskresikan oleh sel beta pancreas yang fungsinya adalah untuk mengatur kadar normal glukosa darah. Insulin bekerja melalui memperantarai uptake glukosa seluler, regulasi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, serta mendorong pemisahan dan pertumbuhan sel melalui efek motigenik pada insulin (Wilcox, 2005). Jika kinerja dan produksi insulin terganggu atau akan terjadi peningkatan kadar gula darah. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya Diabetes mellitus. Sehingga peningkatan konsumsi rokok dikaitkan dengan peningkatan risiko diabetes tipe 2 (Carole Willi et al.,2007).

Terganggunya kinerja insulin akan berakibat pada pengaturan kadar gula dalam darah yang dapat diketahui melalui pemeriksaan gula perifer. Pemeriksaan yang sering digunakan adalah pemeriksaan kadar gula darah puasa dan 2 jam PP. Hal ini dikarenakan pada kadar gula darah puasa hasilnya lebih konsisten dan tidak banyak variabel yang mempengaruhi hasil kadar gula puasa sehingga dianggap bisa mewakili (South Dakota Department of Health, (2007). Selain itu pada gula darah puasa mencerminkan kerja insulin jangka

panjang sedangkan gula darah 2 jam PP mencerminkan kerja insulin jangka pendek. (Nielsen MF et al,2000).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah dari penelitian ini adalah "Apakah Ada Perbedaan Kadar Glukosa Darah Pada Tingkatan Perokok Dan Lama Merokok Pria Usia Dewasa (17-35 tahun)":

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan kadar glukosa darah pada tingkatan perokok dan lama merokok pria usia dewasa (17-35 tahun).

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengukur tingkat konsumsi rokok per hari pada perokok
- b. Mengukur riwayat lama merokok
- c. Mengukur kadar glukosa darah puasa dan 2 jam PP pada perokok
- d. Mengidentifikasi perbedaan kadar glukosa darah pada tiap tingkatan perokok dan lama merokok

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat praktis

Hasil penelitian diharapkan dapat memberikan pengetahuan tambahan dalam hal melakukan pengkajian perawat pada pasien yang memiliki riwayat merokok.

1.4.2 Manfaat Teoritis

- a. Bagi masyarakat dapat memberikan informasi tentang perbedaan kadar glukosa darah pada tingkatan perokok dan lama merokok serta dapat meningkatkan pengetahuan terhadap faktor resiko

yang dialami oleh responden.

- b. Bagi tenaga kesehatan dapat menjadi bahan penyuluhan keperawatan untuk tindakan pencegahan terjadinya penyakit metabolisme glukosa.
- c. Bagi peneliti merupakan tambahan ilmu pengetahuan dalam memperluas wawasan tentang metode penelitian khususnya tentang perbedaan kadar glukosa darah pada tingkatan perokok dan dan lama merokok serta sebagai bahan informasi bagi peneliti selanjutnya yang relevan dengan penelitian ini.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep rokok

Rokok adalah silinder dari kertas berukuran panjang antara 70 hingga 20 mm dengan diameter sekitar 10 mm yang berisi daun-daun tembakau yang telah dicacah (Sitepoe, 2000). Rokok dibakar pada salah satu ujungnya dan dibiarkan membara agar asapnya dapat dihirup lewat mulut pada ujung yang lain. Ada dua jenis rokok, yaitu rokok yang berfilter dan tidak berfilter. Filter pada rokok berfungsi untuk menyaring nikotin (Relly, 2014). Rokok merupakan hasil olahan tembakau terbungkus termasuk cerutu atau bahan lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica* dan spesies lainnya atau sintesisnya yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan (Tendra, 2003).

2.1.1 Klasifikasi perokok

Perokok adalah seseorang yang menghisap asap rokok (Kamus Besar Bahasa Indonesia, 2003). Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia dibedakan menjadi 2 jenis yaitu :

- a. Perokok aktif, seseorang yang merokok secara aktif. Perokok aktif menghirup asap tembakau yang disebut juga asap utama (*main stream smoke*).
- b. Perokok pasif, yaitu seseorang yang menerima asap rokok saja, bukan perokoknya sendiri. Perokok pasif mempunyai resiko kesehatan yang lebih berbahaya dari pada resiko yang ditimbulkan perokok aktif. Perokok pasif menghirup asap sampingan (*side stream smoke*).

Merokok telah diketahui dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Gangguan kesehatan ini dapat disebabkan oleh nikotin yang berasal dari

asap arus utama dan asap arus samping dari rokok yang dihisap oleh perokok. Arus utama merupakan aspa yang dihirup oleh perokok tersebut sedangkan arus samping merupakan asap yang keluar setelah rokok dihisap. Pada rata-rata rokok filter memiliki arus utama 1 mg sedangkan arus samping 3-4 mg (Dewi dkk, 2003).

Menurut jumlah konsumsinya diklasifikasikan menjadi 3 antara lain :

- a. Perokok ringan, yaitu merokok 1-10 batang sehari.
- b. Perokok sedang, yaitu merokok 10-20 batang sehari.
- c. Perokok berat, yaitu merokok lebih dari 20 batang sehari (Sitepoe., 2000)

Sedangkan klasifikasi merokok menurut lamanya merokok dibagi menjadi 2 yaitu kurang dari 10 tahun dan lebih dari 10 tahun. (Bustan,M.N., 2000)

2.1.1 Kandungan Rokok

Zat berbahaya yang terkandung di dalam rokok diantaranya sianida, hidrogen sianida, cadmium, methanol, asetilena, ammonia, formaldehida, timah hitam, tar, karbon monoksida dan nikotin (Aditama, 2011). Sianida dan hidrogen sianida merupakan senyawa kimia yang merupakan racun untuk membunuh semut dan bahan pestisida. Bila masuk dalam tubuh manusia menyebabkan keracunan pada paru dengan tanda gejala sesak nafas dan nyeri kepala serta mual muntah (Gondodiputro, 2007). Sedangkan cadmium adalah logam berat yang berbahaya bagi pembuluh darah dan sifatnya sangat beracun karena juga dapat merusak ginjal dan hati (Gondodiputro, 2007). Selain itu terdapat kandungan ammonia dalam rokok yang sangat beracun dalam kombinasi dengan unsur-unsur tertentu. Amonia adalah senyawa kimia berupa gas berbau tajam dan bila terhirup tubuh dapat menyebabkan kerusakan paru sampai

menyebabkan kematian (Relly, 2014). Dalam asap rokok juga ditemukan kandungan formaldehida serta timah hitam merupakan karsinogenik (Relly, 2014). Timah hitam (Pb) yang dihasilkan oleh sebatang rokok sebanyak 0,5 ug. Sebungkus rokok (isi 20 batang) yang habis dihisap dalam satu hari akan menghasilkan 10 ug. Sementara ambang batas bahaya timah hitam yang masuk ke dalam tubuh adalah 20 ug per hari. Bisa dibayangkan, bila seorang perokok berat menghisap rata-rata 2 bungkus rokok per hari, berapa banyak zat berbahaya ini masuk ke dalam tubuh (Triswanto, 2007).

Kandungan rokok terbanyak dan paling dominan menyebabkan gangguan fungsi tubuh yaitu tar, karbonmonoksida dan nikotin. Tar merupakan kumpulan dari berbagai bahan kimia dan komponen padat asap rokok yang bersifat karsinogenik, sehingga tar ini diketahui sebagai penyebab dari kanker (Gondodiputro, 2007). Selain itu tar juga merupakan substansi hidrokarbon, yang bersifat lengket sehingga bisa menempel di paru-paru (Sitepoe, 2000). Karbon monoksida (CO) merupakan gas beracun merah. Gas CO yang dihasilkan dari sebatang rokok dapat mencapai 3-6% dan ini dapat dihisap oleh siapa saja. Oleh orang yang merokok atau orang yang terdekat dengan si perokok. Co merupakan zat pesaing oksigen dalam mengikat hemoglobin dalam tubuh manusia. Daya ikat karbon monoksida lebih kuat dibandingkan dengan oksigen.

Gas CO mempunyai kemampuan 37 kali lebih kuat mengikat *hemoglobin* (Hb) yang terdapat dalam sel darah merah (*eritrosit*) lebih kuat dibanding O₂, sehingga setiap ada asap rokok disamping kadar O₂ udara yang sudah berkurang, ditambah lagi sel darah merah akan semakin kekurangan O₂, oleh karena yang diangkut adalah CO dan bukan O₂. Sel tubuh yang menderita kekurangan O₂ akan berusaha meningkatkan yaitu melalui kompensasi

pembuluh darah dengan jalan spasme. Bila proses spasme berlangsung lama dan terus menerus maka pembuluh darah akan mudah rusak dengan terjadinya proses *aterosklerosis* (penyempitan). Dapat dipahami penyempitan itu dapat berakibat sumbatan di otak, penyempitan pembuluh darah jantung, penyakit paru menahun, betis menjadi sakit hingga pembusukan kering (*gangrene*), kemandulan, keguguran atau kematian bayi dalam kandungan, atau bayi lahir prematur atau cacat (Gondodiputro, 2007).

Zat terakhir yang banyak dibicarakan karena bahayanya bagi tubuh manusia yaitu nikotin. Nikotin merupakan alkaloid dari tanaman tembakau, *nicotina tabacum* berwarna kekuningan, volatil, sangat higroskopis, menjadi cairan berminyak berwarna coklat karena eksporasi dari cahaya atau udara, dan merupakan racun paling keras didalam rokok, serta nikotin menyebabkan melemahnya organ tubuh (Mathud, 2003). Kandungan awal nikotin dalam rokok sebelum dibakar adalah 8-20 mg, setelah dibakar jumlah nikotin yang masuk ke sirkulasi darah hanya 25% dan akan sampai ke otak dalam waktu 15 detik saja. Nikotin memegang peranan utama dalam perkembangan sindroma metabolik. Hal ini dibuktikan dengan adanya penelitian yang menunjukkan bahwa ambilan nikotin dapat menurunkan sensitifitas insulin pada penderita DM tipe II. Metabolisme nikotin sangatlah kompleks. Nikotin didistribusikan secara cepat di dalam darah dan di hati nikotin dipecah menjadi produk yang lebih sederhana yang disebut kotinin. Nikotin memiliki waktu paruh yang relatif singkat, yakni sekitar dua jam, sedangkan kotinin memiliki waktu paruh sekitar dua puluh jam. Kotinin dapat bertahan di dalam darah hingga 48 jam. (Targher, 2005)

2.1.2 Farmakologi Nikotin

a. Farmakokinetik Nikotin

Absorpsi nikotin melalui membran sel bergantung terhadap pH. Nikotin tidak dapat menembus membran pada lingkungan asam karena pada lingkungan tersebut nikotin akan terionisasi. Nikotin dapat cepat menembus membran pada pH darah fisiologis karena pada pH tersebut 31% nikotin tidak terionisasi. Nikotin paling mudah diabsorpsi pada lingkungan basa terutama melalui membran mukosa oral dan nasal karena epitel daerah tersebut tipis dan kaya suplai darah. Nikotin juga mudah diserap melalui kulit. Melalui tiga jalur absorpsi tersebut, kadar nikotin darah akan meningkat bermakna karena nikotin tidak melewati metabolisme di hati. Nikotin yang ditelan diabsorpsi melalui usus halus, melalui sirkulasi vena portal mengalami metabolisme bioavailabilitas nikotin per oral sekitar 30-40%. (Anggi *et al*, 2012) Pada seseorang yang merokok secara regular, kadar nikotin dalam darah akan meningkat dalam 6-8 jam. Tiap batang rokok akan menghasilkan konsentrasi nikotin dalam darah sekitar 5-30 ng/mL, tergantung cara rokok dihisap. Pada malam hari kadar nikotin akan menurun dan hanya tersisa sedikit di dalam darah ketika bangun pada pagi harinya (Hukkanen *et al*, 2012).

b. Farmakodinamik

Nikotin bekerja pada reseptor kolinergik nikotinic di otak, ganglia autonom, medulla adrenal dan sambungan neuromuskuler. Reseptor kolinergik nikotinic memiliki dua subunit yaitu subunit α dan subunit β . Nikotin akan berikatan dengan reseptor nikotinic yang terdapat di badan sel, pada terminal saraf dan akson. Respons terhadap stimulasi reseptor nikotinic melibatkan sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Efek simpatis terutama dimediasi oleh stimulus reseptor nikotinic di medula adrenal yang menyebabkan pelepasan epinefrin dan norepinefrin. Efek simpatis dominan

pada sistem kardiovaskuler yaitu hipertensi, takikardi dan vasokonstriksi perifer. Efek parasimpatis terutama pada sistem saluran cerna dan saluran kemih yaitu menimbulkan gejala mual, muntah, diare dan peningkatan pembentukan urin. Di dalam otak, nikotin akan bekerja pada reseptor kolinergik nikotik dalam waktu 10-15 detik setelah menghisap rokok. Ikatan antara nikotin dengan reseptor nikotiknya di area segmental ventral otak menyebabkan pelepasan dopamine di nukleus akumbens, yang akan menimbulkan perasaan nyaman (*pleasure*). Respons terhadap stimulasi reseptor nikotik melibatkan sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Efek simpatis terutama dimediasi oleh stimulasi reseptor nikotik di medula adrenal yang menyebabkan pelepasan epinefrin dan norepinefrin. Efek simpatis dominan pada sistem kardiovaskuler yaitu hipertensi, takikardi dan vasokonstriksi perifer. Selain itu, nikotin juga menyebabkan pelepasan neurotransmitter lain seperti norepinefrin, β -endorfin, asetilkolin dan serotonin yang akan meningkatkan kemampuan kognitif, kewaspadaan dan memori serta menurunkan ketegangan dan kecemasan (Anggi *et al*, 2012).

2.1.3 Penyakit Akibat Merokok

a. Kanker paru-paru

Kanker ialah penyakit yang disebabkan pertumbuhan yang tidak terkendali dari sel abnormal yang ada dibagian tubuh. Hubungan merokok dan kanker paru-paru telah diteliti dalam 4-5 dekade terakhir ini. Didapatkan hubungan erat antara kebiasaan merokok, terutama sigaret, dengan timbulnya kanker paru-paru. Bahkan ada yang secara tegas menyatakan bahkan rokok sebagai penyebab utama terjadinya kanker paru-paru (Tendra, 2000).

b. Jantung Koroner

Merokok terbukti merupakan faktor resiko terbesar untuk mati mendadak. Resiko terjadinya penyakit jantung koroner meningkat 2-4 kali pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok. Resiko ini meningkat dengan bertambahnya usia dan jumlah rokok yang dihisap. Merokok dapat mengakibatkan penggumpalan (*trombosis*) dan pengapuran (*aterosklerosis*) dinding pembuluh darah. Pembentukan *aterosklerosis* pada pembuluh darah koroner jantung jauh lebih banyak bagi perokok dibandingkan dengan yang non perokok. Kondisi ini mendorong vasokonstriksi pembuluh darah koroner. Selain itu rokok akan meningkatkan kadar kolesterol didalam darah yang akan memberikan resiko tinggi terhadap PJK.

c. Bronkitis

Bronkitis terjadi karena paru-paru dan alur udara tidak mampu melepaskan mucus yang terdapat didalamnya dengan cara normal. Mucus adalah cairan lengket yang terdapat dalam tabung halus, yang disebut tabung bronkial yang terletak dalam paru-paru. Mucus beserta semua kotoran tersebut biasanya terus bergerak melalui tabung bronkial dengan bantuan rambut halus yang disebut silia. Silia ini terus menerus bergerak bergelombang seperti tentakel bintang laut, yang membawa mucus keluar dari paru-paru menuju ketenggorokan. Asap rokok memperlambat gerakan silia dan setelah jangka waktu tertentu akan merusaknya. Keadaan ini berarti bahwa seorang perokok harus lebih banyak batuk untuk mengeluarkan mukusnya. Karena sistemnya tidak

lagi bekerja baik, seorang perokok lebih mudah menderita radang paru-paru yang disebut bronchitis.

d. Penyakit Stroke

Stroke adalah penyakit defisit neurologis akut yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah otak yang terjadi secara mendadak serta menimbulkan gejala dan tanda yang sesuai dengan daerah otak yang terganggu. Kejadian serangan penyakit ini bervariasi antar tempat, waktu, dan keadaan penduduk. Penyumbatan pembuluh darah otak yang bersifat mendadak atau stroke banyak dikaitkan dengan merokok. Resiko stroke dan resiko kematian lebih tinggi perokok dibandingkan tidak perokok (Tendra, 2000).

e. Hipertensi

Walaupun nikotin dan merokok menaikkan tekanan darah diastole secara akut dan sedikit berubah bila orang berhenti merokok. Hal ini mungkin berhubungan dengan fakta bahwa berat badan perokok sekitar 10-12 pon lebih ringan dari pada bukan perokok yang sama umur, tinggi badan dan jenis kelaminnya. Bila mereka berhenti merokok, berat badan akan naik. Turunnya tekanan diastole akibat adanya nikotin dan naiknya tekanan diastole karena peningkatan berat badan, tampaknya mengimbangi satu sama lain pada kebanyakan orang, sehingga tekanan diastole sedikit berubah bila mereka berhenti merokok.

f. Penyakit Diabetes Melitus

Diabetes melitus terjadi ketika kadar glukosa dalam darah terlalu tinggi karena tubuh tidak bisa menggunakan dengan benar. Glukosa adalah gula yang diproduksi oleh tubuh dan terutama diambil dari

karbohidrat dalam makanan. Bukti-bukti makin banyak menunjuk pada peran rokok terhadap timbulnya penyakit diabetes atau bahwa penderita diabetes akan memperparah resiko kematian jika terus merokok. Merokok dapat berefek pada metabolisme glukosa. Hal ini dibuktikan pada jurnal "*Effect Of Aktive Smoking On Glukose Tolerance And Lipid Profile*" yang menunjukkan hasil bahwa 66% dari 152 responden yang merokok mengalami gangguan metabolisme glukosa. Merokok dapat menstimulus neurotransmitter simpatik dan meningkatkan level katekolamin dalam darah. Hal ini menyebabkan penurunan produksi hormone insulin. karena hormon katekolamin juga merusak jalur produksi insulin (Targher, 2005). Selain itu beberapa pendapat mengatakan bahwa merokok dapat menyebabkan resistensi insulin, hal ini dikaitkan dengan peningkatan pemecahan lemak oleh nikotin yang menyebabkan kadar lemak darah meningkat. Peningkatan lemak dalam darah ini yang mempengaruhi sensitivitas jaringan terhadap insulin yang menyebabkan resistensi insulin (Bjorn, 1994). Penelitian lintas seksi yang menunjukkan bahwa resistensi insulin adalah penemuan yang konsisten pada pasien dengan diabetes tipe 2 dan studi prospektif menunjukkan bahwa resistensi insulin adalah prediktor terbaik dari apakah seorang individu nantinya akan menjadi diabetes (Shulman, 2000).

2.2 Konsep Kadar Gula Darah

2.2.1 Pengertian Gula Darah

Kadar gula darah (KGD) adalah jumlah kandungan glukosa dalam plasma (Dorland, 2002). Glukosa darah adalah gula yang terdapat dalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan

sebagai glikogen di hati dan otot rangka (Fever, 2007). Glukosa, suatu gula monosakarida adalah salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Glukosa merupakan prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di dalam tubuh seperti glikogen, ribose dan deoxiribose dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan dalam glikoprotein dan proteoglikan (Murray *et al.*, 2003). Gula setiap saat didistribusikan ke seluruh tubuh sebagai bahan bakar yang digunakan dalam seluruh aktivitas hidup. Jika dalam kondisi puasa sehingga tidak ada makanan yang masuk, maka cadangan gugusan gula majemuk dalam hati akan dipecah dan dilepaskan ke dalam aliran darah. Jika ternyata masih diperlukan tambahan gula, maka cadangan kedua berupa lemak dan protein juga akan diuraikan menjadi glukosa (Lanywati, 2001). Nilai normal glukosa dalam darah adalah 3,5-5,5 mmol/L (James, et al, 2008). Dalam keadaan normal, kadar gula dalam darah saat berpuasa berkisar antara 80 mg%-120 mg%, sedangkan satu jam sesudah makan akan mencapai 170 mg%, dan dua jam sesudah makan akan turun hingga mencapai 140 mg% (Lanywati, 2001).

2.2.2 Metabolisme Glukosa Darah

Glukosa darah setelah diserap oleh dinding usus akan masuk dalam aliran darah masuk ke hati, dan disintesis menghasilkan glikogen kemudian dioksidasi menjadi CO₂ dan H₂O atau dilepaskan untuk dibawa oleh aliran darah ke dalam sel tubuh yang memerlukannya. Kadar gula dalam tubuh dikendalikan oleh suatu hormon yaitu hormon insulin, jika hormon insulin yang tersedia kurang dari kebutuhan, maka

gula darah akan menumpuk dalam sirkulasi darah sehingga glukosa darah meningkat (Murray *et al.*, 2003).

2.2.3 Absorpsi glukosa darah

Tubuh setelah mendapat intake makanan yang mengandung gula akan melakukan proses pencernaan, dan absorpsi akan berlangsung terutama di dalam duodenum dan jejunum proksimal, setelah absorpsi akan terjadi peningkatan kadar gula darah untuk sementara waktu dan akhirnya kembali pada kadar semula *baseline* (Price,1996). Besarnya kadar gula yang diabsorpsi sekitar 1 gram/kg BB tiap jam. Kecepatan absorpsi gula di dalam usus halus konstan tidak tergantung pada jumlah gula yang ada atau kadar dimana gula berada. Untuk mengetahui kemampuan tubuh dalam memetabolisme karbohidrat dapat ditentukan dengan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) (Price,1996).

2.2.4 Macam-Macam Pemeriksaan Glukosa Darah

a. Glukosa Darah Sewaktu

Pemeriksaan gula darah yang dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan kondisi tubuh orang tersebut. (Depkes RI, 1999)

b. Glukosa darah puasa dan 2 jam setelah makan

Pemeriksaan glukosa darah puasa adalah pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa selama 8-10 jam, sedangkan pemeriksaan glukosa 2 jam setelah makan adalah pemeriksaan yang dilakukan 2 jam dihitung setelah pasien menyelesaikan makan. (DepkesRI, 1999).

Kadar gula darah puasa dan 2 jam PP sering dilakukan untuk melihat fungsi regulasi kadar gula darah dan insulin pada seseorang. Kadar gula darah puasa dianggap memiliki hasil yang akurat karena tidak dipengaruhi oleh aktivitas dan makanan yang dimakan. Sedangkan kadar guladarah 2 jam PP merupakan hasil cerminan dari fungsi tubuh untuk menormalisasi kadar gula setelah ada glukosa yang masuk. Kadar gula darh puasa memiliki kaitan erat dengan aksi insulin jangka panjang atau fase 2 dan kadar gula darah 2 jam PP mencerminkan aksi insulin jangka pendek fase 1 atau biasa disebut AIR (*acute insulin secretion response*) (Nielsen et al,2000).

2.2.5 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Gula Darah

a. Diet

Kadar glukosa darah dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti usia, penyakit lain, makanan, latihan fisik, obat hipoglikemia oral, insulin, emosi dan stress. Makanan atau diet merupakan faktor utama yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa darah pada pasien diabetes terutama setelah makan (Holt, 2010). Respon peningkatan kadar glukosa darah setelah makan berhubungan dengan sifat monosakarida yang diserap, jumlah karbohidrat yang dikonsumsi, tingkat penyerapan dan fermentasi kolon (Wolever, 2003).

b. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang kurang juga dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah. Aktivitas fisik merupakan gerakan yang dihasilkan oleh kontraksi otot rangka yang memerlukan energi melebihi pengeluaran energi selama istirahat. Latihan merupakan bagian dari aktivitas fisik yang terencana

dan terstruktur dengan gerakan secara berulang untuk meningkatkan atau mempertahankan kebugaran fisik (Sigal, 2004).

Selama melakukan latihan otot menjadi lebih aktif dan terjadi peningkatan permeabilitas membran serta adanya peningkatan aliran darah akibatnya membran kapiler lebih banyak yang terbuka dan lebih banyak reseptor insulin yang aktif dan terjadi pergeseran penggunaan energi oleh otot yang berasal dari sumber asam lemak ke penggunaan glukosa dan glikogen otot. Aktivitas fisik meningkatkan transport glukosa melalui Glucose Transporter-4 (GLUT-4) kedalam membran sel yang memungkinkan terjadinya mekanisme peningkatan AMP otot. AMP kinase menyebabkan perubahan metabolisme termasuk metabolisme glukosa sehingga dengan meningkatnya intensitas dan durasi latihan akan lebih banyak menggunakan pemeca'han karbohidrat (Sigal, 2004). Pada fase pemulihan setelah aktivitas terjadi proses pengisian kembali cadangan glikogen otot dan hepar yang berlangsung sampai 12-72 jam sesuai dengan berat dan ringannya latihan yang dilakukan (Soegondo dkk, 2009).

c. Penggunaan obat

Kadar glukosa darah juga dapat dipengaruhi oleh penggunaan obat hipoglikemia oral maupun dengan insulin. Mekanisme kerja obat dalam menurunkan kadar glukosa darah antara lain dengan merangsang kelenjar pankreas untuk meningkatkan produksi insulin, menurunkan produksi glukosa dalam hepar, menghambat pencernaan karbohidrat sehingga dapat mengurangi absorpsi glukosa dan merangsang receptor. Insulin yang diberikan lebih dini dan lebih agresif menunjukkan hasil klinis yang lebih baik

terutama berkaitan dengan masalah glukotoksisitas yang ditunjukkan dengan adanya perbaikan fungsi sel beta pankreas (Sudoyo et al,2007).

d. Stress

Stress dapat meningkatkan kandungan glukosa darah karena stress menstimulus organ endokrin untuk mengeluarkan epinefrin, epinefrin mempunyai efek yang sangat kuat dalam menyebabkan timbulnya proses glikoneogenesis di dalam hati sehingga akan melepaskan sejumlah besar glukosa ke dalam darah dalam beberapa menit (Guyton and Hall, 2007). Hal ini yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah pada saat stress atau tegang. Penyakit ini hanya dapat dikendalikan saja tanpa bisa diobati dan komplikasi yang ditimbulkan juga sangat besar seperti penyakit jantung, stroke, disfungsi ereksi, gagal ginjal dan kerusakan sistem syaraf (Dhania, 2009).

e. Genetik

Genetik mempunyai peran terhadap kejadian Diabetes Melitus. Seseorang dengan keturunan Diabetes Melitus mempunyai peluang terhadap kejadian Diabetes Melitus. Hal ini dikaitkan dengan kejadian obesitas pada orang tua. (Tilburg, 2001)

2.2.6 Hormon Insulin

Insulin adalah hormon yang bersifat anabolik yang mendorong penyimpanan glukosa sebagai glikogen di hati dan otot, perubahan glukosa menjadi triasilgliserol di hati dan penyimpanannya di jaringan adiposa, serta penyerapan asam amino dan sintesis protein di otot rangka. Insulin merupakan hormone peptida yang disekresikan oleh sel β dari Langerhans pada pancreas. Fungsi insulin adalah untuk mengatur

kadar normal glukosa darah. Insulin bekerja melalui memperantarai uptake glukosa seluler, regulasi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, serta mendorong pemisahan dan pertumbuhan sel melalui efek mitogenik pada insulin (Wilcox, 2005).

Insulin meningkatkan sintesis albumin dan protein darah lainnya oleh hati dan meningkatkan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar dengan merangsang transpor glukosa ke dalam otot dan jaringan adiposa. Pelepasan insulin ditentukan terutama oleh kadar glukosa darah, terjadi dalam beberapa menit setelah pankreas terpajan oleh kadar glukosa yang tinggi. Ambang untuk pelepasan insulin adalah sekitar 80 mg/dl. Kadar tertinggi insulin terjadi sekitar 30-45 menit setelah makan makanan tinggi karbohidrat. Kadar insulin kembali ke tingkat basal seiring dengan penurunan kadar glukosa darah, sekitar 120 menit selepas makan (Cranmer *et al*, 2009). Insulin melawan fosforilasi yang dirangsang oleh glukagon, insulin bekerja melalui jenjang fosforilasi yang merangsang fosforilasi beberapa enzim, insulin menginduksi dan menekan sintesis enzim spesifik, insulin bekerja sebagai faktor pertumbuhan dan memiliki efek perangsangan umum terhadap sintesis protein, dan insulin merangsang transpor glukosa dan asam amino ke dalam sel (Aswani V., 2010).

a. Dinamika Sekresi Insulin

Seperti dikemukakan, sekresi insulin normal yang *biphasic* ini akan terjadi setelah adanya rangsangan seperti glukosa yang berasal dari makanan atau minuman. Insulin yang dihasilkan ini, berfungsi mengatur regulasi glukosa darah agar selalu dalam batas-batas fisiologis, baik saat

puasa maupun setelah mendapat beban. Dengan demikian, kedua fase sekresi insulin yang berlangsung secara sinkron tersebut, menjaga kadar glukosa darah selalu dalam batas-batas normal, sebagai cerminan metabolisme glukosa yang fisiologis.

Sekresi fase 1 (*acute insulin secretion response* = AIR) adalah sekresi insulin yang terjadi segera setelah ada rangsangan terhadap sel beta, muncul cepat dan berakhir juga cepat. Sekresi fase 1 (AIR) biasanya mempunyai puncak yang relatif tinggi, karena hal itu memang diperlukan untuk mengantisipasi kadar glukosa darah yang biasanya meningkat tajam, segera setelah makan. Kinerja AIR yang cepat dan adekuat ini sangat penting bagi regulasi glukosa yang normal karena pada gilirannya berkontribusi besar dalam pengendalian kadar glukosa darah postprandial. Dengan demikian, kehadiran AIR yang normal diperlukan untuk mempertahankan berlangsungnya proses metabolisme glukosa secara fisiologis. AIR yang berlangsung normal, bermanfaat dalam mencegah terjadinya hiperglikemia akut setelah makan atau lonjakan glukosa darah postprandial (*postprandial spike*) dengan segala akibat yang ditimbulkannya termasuk hiperinsulinemia kompensatif (Manaf,2002).

Selanjutnya, setelah sekresi fase 1 berakhir, muncul sekresi fase 2 (*sustained phase, latent phase*), dimana sekresi insulin kembali meningkat secara perlahan dan bertahan dalam waktu relatif lebih lama. Setelah berakhirnya fase 1, tugas pengaturan glukosa darah selanjutnya diambil alih oleh sekresi fase 2. Sekresi insulin fase 2 yang berlangsung relatif lebih lama, seberapa tinggi puncaknya (secara kuantitatif) akan

ditentukan oleh seberapa besar kadar glukosa darah di akhir fase 1, disamping faktor resistensi insulin. Jadi, terjadi semacam mekanisme penyesuaian dari sekresi fase 2 terhadap kinerja fase 1 sebelumnya. Apabila sekresi fase 1 tidak adekuat, terjadi mekanisme kompensasi dalam bentuk peningkatan sekresi insulin pada fase 2.

Biasanya, dengan kinerja fase 1 yang normal, disertai pula oleh aksi insulin yang juga normal di jaringan (tanpa resistensi insulin), sekresi fase 2 juga akan berlangsung normal. Dengan demikian tidak dibutuhkan tambahan (ekstra) sintesis maupun sekresi insulin pada fase 2 diatas normal untuk dapat mempertahankan keadaan normoglikemia. Ini adalah keadaan fisiologis yang memang ideal karena tanpa peninggian kadar glukosa darah yang dapat memberikan dampak *glucotoxicity*, juga tanpa hiperinsulinemia dengan berbagai dampak negatifnya (Prato,2002).

b. Aksi Insulin

Insulin mempunyai fungsi penting pada berbagai proses metabolisme dalam tubuh terutama metabolisme karbohidrat. Hormon ini sangat krusial perannya dalam proses utilisasi glukosa oleh hampir seluruh jaringan tubuh, terutama pada otot, lemak, dan hepar. Pada jaringan perifer seperti jaringan otot dan lemak, insulin berikatan dengan sejenis reseptor (*insulin receptor substrate = IRS*) yang terdapat pada membran sel tersebut. Ikatan antara insulin dan reseptor akan menghasilkan semacam sinyal yang berguna bagi proses regulasi atau metabolisme glukosa didalam sel otot dan lemak, meskipun mekanisme kerja yang sesungguhnya belum begitu jelas. Setelah berikatan,

transduksi sinyal berperan dalam meningkatkan kuantitas GLUT-4 (*glucose transporter-4*) dan selanjutnya juga pada mendorong penempatannya pada membran sel. Untuk mendapatkan proses metabolisme glukosa normal, selain diperlukan mekanisme serta dinamika sekresi yang normal, dibutuhkan pula aksi insulin yang berlangsung normal. Rendahnya sensitivitas atau tingginya resistensi jaringan tubuh terhadap insulin merupakan salah satu faktor etiologi terjadinya diabetes, khususnya diabetes tipe 2 (Nielsen, 2000).

Baik atau buruknya regulasi glukosa darah tidak hanya berkaitan dengan metabolisme glukosa di jaringan perifer, tapi juga di jaringan hepar dimana GLUT-2 berfungsi sebagai kendaraan pengangkut glukosa melewati membrana sel kedalam sel. Dalam hal inilah jaringan hepar ikut berperan dalam mengatur homeostasis glukosa tubuh. Peninggian kadar glukosa darah puasa, lebih ditentukan oleh peningkatan produksi glukosa secara endogen yang berasal dari proses glukoneogenesis dan glikogenolisis di jaringan hepar. Kedua proses ini berlangsung secara normal pada orang sehat karena dikontrol oleh hormon insulin. Manakala jaringan (hepar) resisten terhadap insulin, maka efek inhibisi hormon tersebut terhadap mekanisme produksi glukosa endogen secara berlebihan menjadi tidak lagi optimal. Semakin tinggi tingkat resistensi insulin, semakin rendah kemampuan inhibisinya terhadap proses glikogenolisis dan glukoneogenesis, dan semakin tinggi tingkat produksi glukosa dari hepar (Weyer et al, 2000).

2.2.7 Resistensi Insulin

Resistensi insulin didefinisikan sebagai munculnya respons biologis atau gejala klinis akibat meningkatnya kadar insulin. Hal ini sering dikaitkan dengan terganggunya sensitivitas jaringan terhadap insulin yang diperantarai glukosa. (Wilcox, 2005) Meskipun faktor utama yang menyebabkan penyakit ini tidak diketahui, jelas bahwa resistensi insulin memainkan peran utama dalam perkembangannya. Bukti untuk ini berasal dari (a) adanya resistensi insulin 10-20 tahun sebelum timbulnya penyakit, (b) penelitian lintas seksi yang menunjukkan bahwa resistensi insulin adalah penemuan yang konsisten pada pasien dengan diabetes tipe 2, dan (c) studi prospektif menunjukkan bahwa resistensi insulin adalah prediktor terbaik apakah seorang individu nantinya akan menjadi diabetes (Shulman, 2000).

Secara fisiologis di seluruh tubuh, kerja insulin dipengaruhi oleh peran hormon lain. Insulin bersama growth-hormone (GH) dan IGF-1 mendorong proses metabolik pada saat makan. GH disekresi sebagai respons terhadap peningkatan insulin, sehingga tidak terjadi hipoglikemia akibat insulin. Hormone kontraregulator insulin seperti glukagon, glukokortikoid, dan katekolamin mendorong proses metabolik pada saat puasa. Glukagon menyebabkan proses glikogenolisis, glukoneogenesis, dan ketogenesis. Rasio insulin-glukagon memperlihatkan derajat fosforilasi atau defosforilasi dari enzim-enzim yang berperan dalam sekresi/ aktivasi insulin. Katekolamin menyebabkan lipolisis dan glikogenolisis. Sementara glukokortikoid menyebabkan katabolisme otot, glukoneogenesis, dan lipolisis. Sekresi yang berlebihan dari hormon kontra-insulin akan berakibat resistensi insulin pada beberapa tempat.

2.3 Efek Rokok Terhadap Kadar Glukosa Darah

Beberapa pendapat telah menjelaskan mekanisme efek rokok terhadap kadar glukosa darah. Kandungan rokok yang berefek dalam pengaturan kadar glukosa darah adalah nikotin. Nikotin dapat mempengaruhi sel beta pada pankreas yang merupakan sel yang memproduksi insulin. Nikotin juga dapat mempengaruhi sekresi insulin dengan mengaktifkan *neuronal nicotinic acetylcholine receptors* (nAChRs) yang mempengaruhi produksi insulin oleh sel beta. Selain itu nikotin dapat menurunkan sensitivitas dari insulin sehingga terjadi gangguan metabolisme glukosa. (Xi-tao *et al.*,2009).

Selain itu merokok dapat berefek pada metabolisme glukosa. Merokok dapat menstimulus neurotransmitter simpatik dan meningkatkan level ketokolamin dalam darah. Ketokolamin sendiri merupakan antagonis dari insulin (Deepak *et al*, 2012). Hormon ketokolamin dapat meningkatkan lipolisis sehingga asam lemak darah meningkat dan menyebabkan resistensi insulin. Hal ini yang menjadikan seorang perokok kronis mempunyai ciri-ciri gangguan aksi insulin, termasuk trigliserida tinggi dan tingkat HDL-C rendah, daripada sekelompok orang yang tidak merokok (Bjour *et al*, 1946).

Rokok mengandung beberapa bahan kimia salah satunya adalah nikotin. Nikotin masuk melalui saluran pernafasan dan diabsorpsi oleh mukosa nasal dan epitel paru-paru, nikotin akan diabsorpsi dengan baik jika dalam keadaan pH normal seperti pada saluran pernafasan kemudian ikut pembuluh darah. Nikotin merangsang produksi hormon ketokolamin yang mengganggu jalur produksi insulin sehingga terjadi penurunan produksi dan aksi insulin. Hormon ketokolamin sendiri dapat meningkatkan lipolisis sehingga asam lemak bebas dalam darah meningkat yang menyebabkan resiko resistensi insulin. Hal ini akan mempengaruhi kadar gula darah puasa dan 2 jam PP pada tubuh seseorang. Faktor yang mempengaruhi kadar gula pada perokok meliputi diet aktivitas genetic penyakit yang menyertai jenis rokok lama merokok indeks masa tubuh Perokok merupakan orang yang merokok dan secara otomatis menghisap nikotin. Tingkatan perokok dibagi menjadi 3 menurut jumlah konsumsinya yaitu perokok ringan (1-10 batang rokok per hari), sedang (10-20 batang rokok per hari) dan berat (lebih dari 20 batang rokok per hari) (Bustan,M.N., 2000). Dilihat dari lama merokok,perokok dibagi menjadi 2 yaitu kurang dari 10 tahun dan lebih dari 10 tahun. Pada penelitian ini akan dilihat perbedaan kadar gula pada tiap tingkatan perokok. Dimana hal yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah yaitu diet, aktivitas, genetik dan penyakit yang menyertai, Indeks massa Tubuh, dan lama dan jumlah batang merokok.

3.2 Hipotesis

3.2.1 Hipotesis Penelitian 1

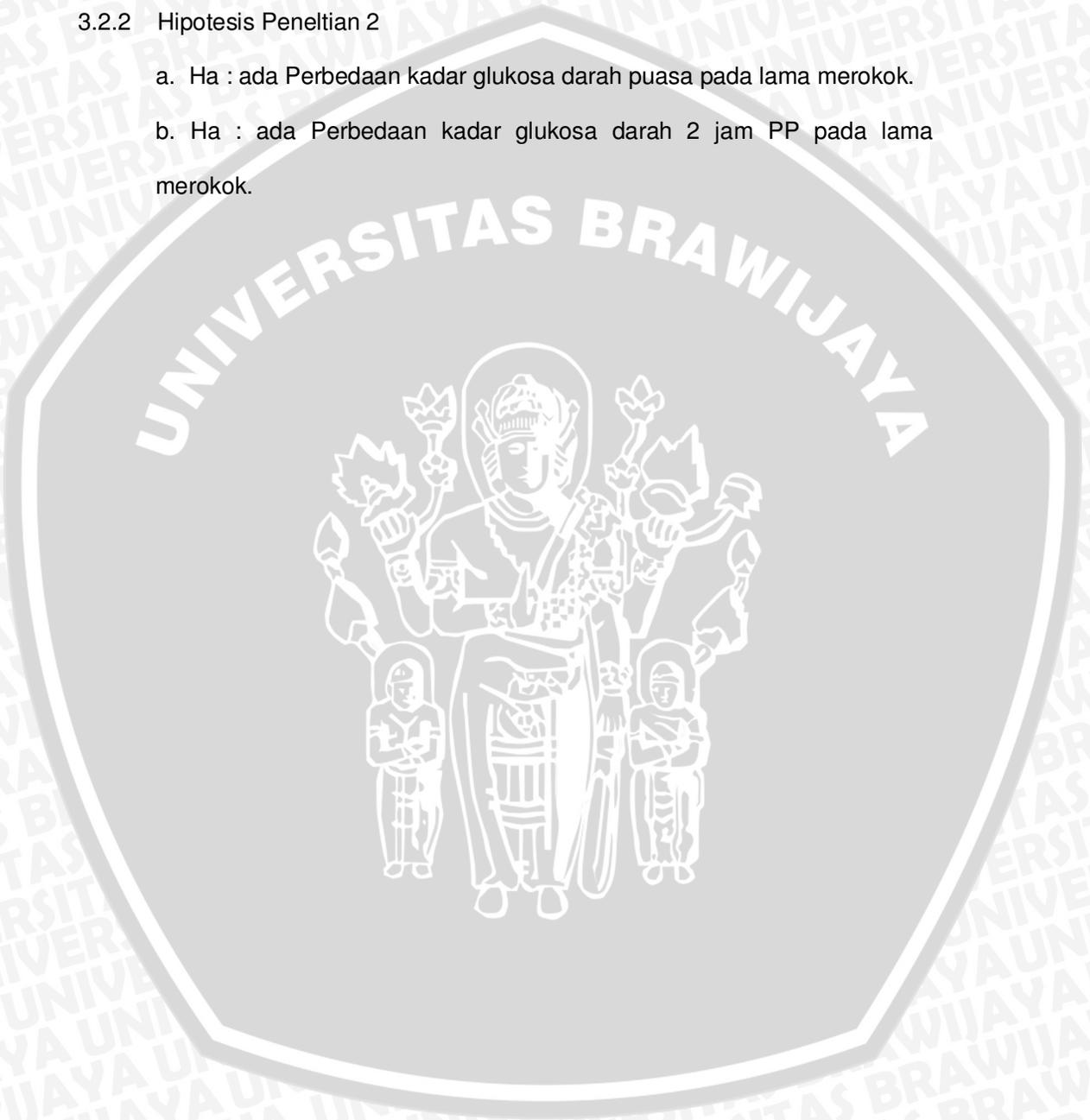
- a. H_a : ada Perbedaan kadar glukosa darah puasa pada tingkatan perokok

b. H_a : ada Perbedaan kadar glukosa darah 2 jam Pp pada tingkatan perokok

3.2.2 Hipotesis Penelitian 2

a. H_a : ada Perbedaan kadar glukosa darah puasa pada lama merokok.

b. H_a : ada Perbedaan kadar glukosa darah 2 jam PP pada lama merokok.



BAB 4

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Desain penelitian yang digunakan adalah observasional dengan pendekatan “*Cross Sectional*” yaitu jenis penelitian yang menekankan pada waktu pengukuran atau observasi data variabel independen dan dependen hanya satu kali, pada satu saat (Nursalam,2011). Desain penelitian ini digunakan untuk mencari perbedaan kadar glukosa darah pada tingkatan perokok. Peneliti melakukan penelitian pada variabel independen yaitu tingkatan perokok dan lama merokok serta variabel dependen kadar gula darah hanya pada satu waktu.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah semua penghuni putra Pondok Pesantren “X” yang merokok.

4.2.2 Sampel penelitian

Sampel penelitian yang digunakan adalah penghuni putra Pondok Pesantren “X” yang merokok. Besar sampel dihitung dengan menggunakan rumus besar sampel untuk penelitian analitik numerik tidak berpasangan (Sostroasmoro,2002). Rumus besar sampel untuk penelitian analitik numerik tidak berpasangan adalah :

$$n_1 = n_2 = n_3 = 3 \left(\frac{(z\alpha + z\beta)S}{x_1 - x_2} \right)^2$$

Keterangan :

$z\alpha$ = deviat baku alpha = 1,96 dengan $\alpha=0.5$

$z\beta$ = deviat baku beta =0,84

s = simpangan baku gabungan yang didapat dari referensi

$x1-x2$ = selisih rerata minimal yang dianggap bermakna

$$s = \sqrt{\frac{(s1 \times s1)(n1-1) + (s2 \times s2)(n2-1)}{n1+n2-2}}$$

Keterangan :

$s1$ = Simpangan baku kelompok 1 pada penelitian sebelumnya

$s2$ = Simpangan baku kelompok 2 pada penelitian sebelumnya

$n1$ = Besar sampel kelompok 1 pada penelitian sebelumnya

$n2$ = Besar sampel kelompok 2 pada penelitian sebelumnya

Nilai simpangan baku gabungan didapatkan dari penelitian terdahulu pada 32 perokok dan 32 bukan perokok. Simpangan baku pada kelompok perokok yaitu 25,2 sedangkan reratanya adalah 140,8. Simpangan baku pada kelompok bukan perokok yaitu 13,8 dengan reratanya sebesar 102. Nilai simpangan baku gabungan yaitu 20,3. Dengan demikian masing-masing besar sampel tiap kelompok yaitu sebesar 32 responden.

Peneliti melakukan wawancara sehari sebelum penelitian untuk mendapatkan sampel 32 responden tiap tingkatan perokok yang memenuhi syarat. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *purposive sampling* sesuai dengan kriteria inklusi. Setelah itu responden yang memenuhi syarat diberi pemberitahuan agar puasa mulai jam 21.00 untuk diukur gula darah puasa pada

keesokan harinya. Peneliti melakukan wawancara dan pemeriksaan gula darah dibantu oleh 3 rekan peneliti yang sebelumnya telah melakukan persamaan persepsi agar tidak memakan waktu yang lama.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Perokok yang 17 - 35 tahun
2. Perokok yang tidak mempunyai keturunan Diabetes mellitus 3 generasi ke atas
3. Perokok dengan BMI normal
4. Perokok yang tidak sedang sakit (penyakit ginjal, hepatitis, jantung) atau tidak punya riwayat diabetes mellitus
5. Jenis rokok yang dihisap mild

4.3 Variabel Penelitian

Variabel dependen (tergantung) pada penelitian ini adalah kadar gula darah puasa dan kadar gula darah 2 jam PP dan variabel independen pada penelitian ini adalah tingkatan perokok dan lama merokok.

4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian

Tempat penelitian dilakukan di Pondok Pesantren "X" yang merokok. Waktu yang digunakan peneliti untuk melakukan pengambilan data yaitu pada tanggal 6-7 November 2014. Tanggal 6 November 2014 dulakukan penyaringan sampel yang sesuai kriteria inklusi, dan pada tanggal 7 November dilakukan penelitian.

4.5 Instrumen Penelitian

Alat ukur yang digunakan untuk mengukur kadar glukosa darah adalah glukosemeter merek NESCO kode CE0197 buatan Kernel Int'l

Corporation Taiwan yang sudah dikalibrasi. Untuk mengklasifikasikan perokok digunakan instrument wawancara.

4.5.1 Uji Validitas/Reliabilitas

Pengujian validitas ini tidak dilakukan karena telah menggunakan alat ukur baku dalam keadaan baru dan sudah di ukur oleh pabrik Kernel Int'l Corporation Taiwan.

4.6 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah definisi berdasarkan karakteristik yang diamati dari sesuatu yang didefinisikan tersebut. Karakteristik yang dapat diamati (diukur) itulah yang merupakan kunci definisi operasional. Dapat diamati artinya memungkinkan penelitian untuk melakukan observasi atau pengukuran secara cermat terhadap suatu obyek atau fenomena yang kemudian dapat diulangi lagi oleh orang lain (Nursalam, 2011).

Tabel Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Parameter	Alat ukur	Skala	Hail ukur
Variabel dependen:	Kadar glukosa dalam darah yang diukur melalui tusukan diujung jari yang dilakukan setelah responden berpuasa selama 8 jam	Hasil angka yang didapatkan dari pengukuran glukosemeter	Glukosemeter	Rasio	Angka yang dihasilkan pada layar glukosemeter dengan satuan mg/dl
Kadar glukosa darah	Kadar glukosa dalam darah yang diukur melalui tusukan diujung jari yang dilakukan pada waktu puasa dan 2 jam setelah sarapan	Hasil angka yang didapatkan dari pengukuran glukosemeter	Glukosemeter	Rasio	Angka yang dihasilkan pada layar glukosemeter dengan satuan mg/dl
kadar glukosa darah 2 jam PP					
Independen:	Jenjang jumlah konsumsi batang rokok yang dihisap per harinya dalam 6 bulan terakhir	Kuisisioner	Responden diberi pertanyaan jumlah rokok yang dihisap selama satu hari	Ordinal	Skor yang dihasilkan akan dikategorikan dibagi tiga sama besar sehingga diperoleh kategori sebagai berikut: - perokok ringan - perokok sedang - perokok berat
Tingkatan perokok					
Lama Merokok	Jumlah bulan yang dihitung mulai awal merokok hingga wawancara dilakukan	Kuisisioner	Responden diberi pertanyaan sudah berapa lama merokok	Ordinal	Skor yang dihasilkan akan dikategorikan dibagi dua sama besar sehingga diperoleh kategori sebagai berikut: - < 10 tahun - > 10 tahun

4.7 Pengumpulan dan Analisis Data

4.7.1 Pengumpulan Data

Dalam melakukan penelitian, peneliti mendapatkan surat pengantar dari Jurusan Ilmu Keperawatan Universitas Brawijaya Malang sebagai surat ijin dari institusi untuk melakukan penelitian. Selanjutnya diserahkan kepada Humas Pondok Pesantren "X" sebagai pengurusan awal perijinan penelitian. Setelah mendapatkan ijin dari pengasuh Pondok peneliti melakukan kontrak waktu pelaksanaan penelitian. Pada hari pertama, peneliti mengidentifikasi perokok yang sesuai dengan kriteria inklusi didampingi oleh tim pusat kesehatan pondok pesantren. Setelah mendapatkan jumlah responden sesuai hasil perhitungan sampel yaitu sebesar 96 responden yang terdiri dari 32 responden pada masing-masing kelompok, peneliti membuat kontrak waktu penelitian dan memberikan arahan kepada responden untuk berpuasa mulai jam 21.00 hingga pagi hari. Peneliti memberikan penjelasan pada responden tentang proses penelitian yang dilakukan kepada responden serta manfaat yang diterima responden selama penelitian berlangsung. Selanjutnya peneliti memberikan surat persetujuan (*informed consent*) untuk ditandatangani. Setelah itu, keesokan harinya peneliti mengumpulkan data dengan responden melalui wawancara mengenai lama merokok. Kemudian mengukur glukosa darah puasa dan 2 jam PP. Akhir pengambilan data pada responden, peneliti melakukan pengecekan kelengkapan hasil wawancara dan hasil.

Standart Prosedur Penatalaksanaan Pengambilan Gula Darah

a. Persiapan Pasien

1. Menjelaskan maksud dan tujuan tindakan
2. Menjelaskan prosedur tindakan
3. Menempatkan klien di tempat yang nyaman
4. Menjaga privasi klien

b. Persiapan Alat

1. Nesco Glukosemeter
2. Glukosa strip test
3. Lanset steril
4. Sarung tangan
5. Bengkok
6. Kapas alcohol 70%

c. Pelaksanaan

1. Cuci tangan dan pakai sarung tangan
2. Tempatkan alas dekat klien
3. Nyalakan Omron glukosemeter dengan menekan tombol power
4. Pasang glucose strip pada glukosemeter
5. Periksa layar omron sampai muncul OK
6. Desinfeksi ujung jari dengan kapas alkohol
7. Ambil lanset dan tusukan pada daerah yang telah didesinfeksi
8. Keluarkan lanset sampai berdiameter 2,5 mm, dekatkan ujung tes strip dan darah yang keluar akan ditarik secara otomatis. Pembacaan glukosa darah akan segera muncul saat terdengar bunyi beep yang keluar dari alat.

9. Tekan bekas tusukan dengan kapas alcohol sampai darah berhenti.
 10. Tunggu beberapa detik, hasil tes glukosa darah akan muncul pada layar.
 11. Kemudian catat hasil test glukosa darah pada status klien
 12. Rapikan dan bereskan alat.
- (Elkin, Perry, Potter. 2000)

4.7.2 Analisis Data

4.7.2.1 Pre Analisis

Setelah dilakukan penelitian maka peneliti melakukan tahap pengolahan data melalui tahapan, edit (*editing*), kode (*koding*), skor (*skoring*), dan tabulasi.

a. Editing

Peneliti mengecek identitas responden satu persatu, kemudian memeriksa kelengkapan hasil pengukuran gula darah puasa dan 2 jam PP. Hasil pengukuran kadar gula darah pada tiap tingkatan perokok semua lengkap dan tidak ada yang terlewatkan.

b. Coding

Setelah tahapan editing selesai, kemudian peneliti mengklasifikasikan data-data yang berupa jawaban-jawaban responden sesuai dengan kode yang telah di tentukan dengan mengubah dengan memberikan pengkodean berupa angka, yaitu data umur, 17-25 diberi kode 1, 25-35 diberi kode 2. Kemudian data tersebut diskoring untuk kelompok tingkatan perokok. Selanjutnya

peneliti masuk langkah selanjutnya yaitu skoring pada tingkatan perokok

c. Skoring

Peneliti memberikan skala pengukuran, skala pengukuran tingkatan perokok dan lama merokok menggunakan skala ordinal yaitu mengisi hasil pengukuran tersebut sesuai dengan keadaan jumlah konsumsi per batang pada tiap harinya dan mulai kapan merokok dengan menggunakan angka mulai dari angka terkecil. Untuk tingkatan perokok diberikan skor 1 untuk perokok ringan, skor 2 untuk sedang selanjutnya skor 3 untuk perokok berat, sedangkan untuk lama merokok diberi skor 1 untuk yang kurang dari 10 tahun dan skor 2 untuk yang lebih dari 10 tahun. Kemudian untuk kadar gula darah puasa diberi skor sesuai hasil glukotest. Langkah peneliti selanjutnya yaitu tabulasi data pada tingkatan perokok dan lama merokok pada umur.

d. Tabulasi

Langkah peneliti selanjutnya memasukkan data-data secara berurutan dalam spss pada data *view* dan *variabel view* kemudian menghitung hasil dari *coding* dan *skoring* pada masing-masing data dan kelompok tingkatan perokok dan lama merokok. Setelah itu peneliti menyajikan data dari hasil penghitungan spss pada lembaran kode atau *code sheet* dalam tabel frekuensi agar mudah dianalisa untuk mengetahui karakteristik responden. Tabel tabulasi data dapat dilihat pada lampiran. Data umur dari responden dan kadar gula darah diubah

dalam bentuk prosentase dan disajikan dalam bentuk tabel dengan rumus:

$$P = \frac{\sum f}{N} \times 100\%$$

Keterangan:

P = Persentase

f = Frekuensi variabel

N = Jumlah jawaban yang dikumpulkan

Interpersentasi tersebut dengan menggunakan skala menurut Notoatmodjo (2010) sebagai berikut :

- 1) 0% : Tidak ada satupun
- 2) 25% : Sebagian kecil
- 3) 26-49% : Hampir setengah
- 4) 50% : Setengahnya
- 5) 51-75% : Sebagian besar
- 6) 76-99% : Hampir seluruhnya
- 7) 100% : Seluruhnya

4.7.2.2 Analisis

a. Analisa Data Univariat

Pada analisis univariat, semua variabel dianalisis menggunakan analisis deskriptif dengan bantuan software SPSS

17. Untuk data karakteristik responden berupa usia dianalisa dan disajikan dalam bentuk tabel.

b. Analisa Data Bivariat

Pada analisa bivariat, analisa digunakan untuk mengetahui perbedaan kadar gula pada tingkatan perokok dan lama merokok. Setelah masing-masing variable diketahui hasilnya, kemudian dilakukan tabulasi dan diuji sesuai uji hipotesisnya. Penelitian ini menggunakan uji statistic bivariat parametrik, yaitu uji hipotesis *One way annova* menggunakan aplikasi *SPSS 16 for Window* dengan nilai kemaknaan $p \leq 0,05$. Namun dikarenakan data dari variabel dependen berupa gula darah 2 jam PP dan puasa dinyatakan tidak homogen dalam uji *levene test* sehingga peneliti menggunakan uni non parametric berupa uji *Kruskal Willis*. Peneliti melakukan uji Kruskal Willis antara variabel tingkatan perokok dengan gula darah puasa, tingkatan perokok dengan kadar gula 2 jam PP, lama merokok dengan kadar gula darah puasa dan lama merokok dengan kadar gula darah 2 jam PP dengan nilai kemaknaan $p \leq 0,005$.

4.8 Etika Penelitian

Masalah etika dalam penelitian merupakan persoalan yang penting, oleh karena itu dalam melaksanakan penelitian ini peneliti menggunakan rekomendasi ke bagian pendidikan untuk dapat persetujuan pengumpulan data dengan permintaan izin kepada pengurus dan pengasuh pondok pesantren. Penelitian yang dilakukan dengan subyek manusia yang meliputi:

4.8.1 Menghormati manusia atau *respect for person*

Penelitian dimulai setelah mendapat persetujuan pada *informed consent* (persetujuan setelah mendapat penjelasan)

dengan cara: memberikan penjelasan dengan menggunakan bahasa subyek, persetujuan diminta sebelum penelitian dilakukan, dibuat dalam pernyataan tertulis, subyek berhak menolak berpartisipasi di awal atau ditengah perjalanan penelitian. Dalam setiap keputusan yang diberikan responden, peneliti harus menghormati segala keputusan tersebut. Dalam penelitian ini semua responden menyetujui dan bersedia untuk diteliti.

4.8.2 *Beneficence*(Prinsip manfaat)

Penelitian dilaksanakan dengan mempertimbangkan berbagai hal seperti: rasio resiko dan manfaat yang didapatkan subyek (Hidayat, 2007). Peneliti melakukan pengumpulan data kepada responden, peneliti menjelaskan manfaat dari penelitian ini dengan menunjukkan lembar informasi yang didalamnya berisikan manfaat penelitian. Manfaat dari penelitian ini adalah mendapatkan informasi terkait dengan perbedaan kadar gula darah pada tingkatan perokok selanjutnya lansia nantinya diberikan bingkisan dan pendidikan kesehatan untuk meningkatkan pengetahuan responden tentang faktor resiko yang dihadapi.

4.8.3 *Non Maleficence* (Tidak membahayakan)

Tindakan / perilaku yang tidak menyebabkan kecelakaan atau membahayakan orang lain (Aiken, 2003). Peneliti meminimalisasi dampak yang merugikan bagi subyek dengan melakukan tindakan sesuai dengan prosedur. Apabila intervensi penelitian berpotensi mengakibatkan cedera atau stres tambahan maka subyek

dikeluarkan dari kegiatan penelitian untuk mencegah terjadinya cedera, kesakitan, stres maupun kematian subyek penelitian

4.8.4 Keadilan atau *justice*

Semua responden mendapatkan informasi, penjelasan dan perlakuan secara adil sejak sebelum, selama, hingga sesudah keikutsertaannya dalam penelitian. Perlakuan adil yang diterima oleh responden meliputi, mendapatkan informasi penelitian dan tindakan pengukuran glukosa darah yang sama. Penelitian ini diselenggarakan tanpa adanya diskriminasi.



BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA

Bab ini akan menyajikan hasil penelitian dan analisis data penelitian tentang perbedaan kadar gula darah pada tingkatan perokok dan lama merokok pria usia dewasa (17-35 tahun) pada tanggal 6-7 November 2014. Penelitian ini dilakukan pada 96 responden yang terdiri dari 32 responden pada masing-masing tingkatan perokok. Hasil penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel dan narasi meliputi karakteristik responden, hasil data khusus pengukuran kadar gula darah.

5.1 Hasil penelitian

5.1.1 Karakteristik responden

Tabel 5.1 Karakteristik usia responden pada tiap tingkatan perokok dan lama merokok pria usia dewasa (17-35 tahun)

Karakteristik	Usia		
	Mean	95% CI	
		Min	Max
Tingkatan Perokok			
Perokok Ringan	23	17	35
Perokok Sedang	22	17	33
Perokok Berat	26	18	35
Lama Merokok			
< 10 tahun	25	18	35
>10 Tahun	28	18	35

Sumber: Data Primer

Dari tabel 5.1 dapat diperoleh informasi bahwa sebagian besar responden perokok ringan rata-rata umur 23 tahun dan perokok sedang rata-rata umur 22 tahun sedangkan kelompok perokok berat rata-rata umur 26 tahun. Untuk lama merokok <10 tahun rata-rata 25 tahun dan untuk lama merokok >10 tahun rata-rata umur 28 tahun.

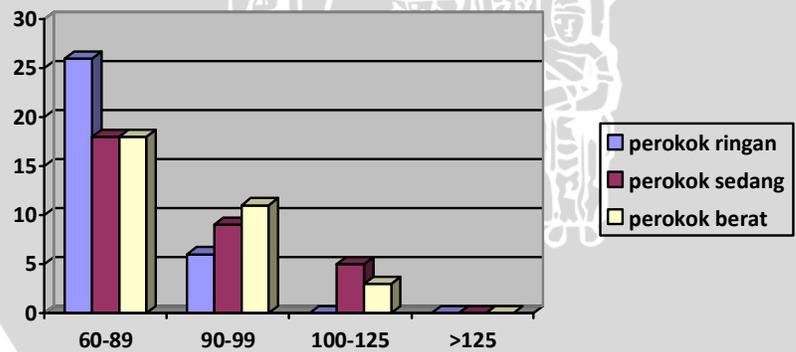
5.1.2 Kadar Gula Darah

Tabel 5.12 Distribusi kadar gula darah puasa pada tingkatan perokok dan lama merokok pada pria usia dewasa (17-35 tahun).

Karakteristik	Kadar Gula Darah Puasa					
	60-89 mg/dl		90 – 99 mg/dl		100-125 mg/dl	
	N	f %	N	f %	N	f%
Tingkatan Perokok						
Perokok Ringan	26	72.0	6	18.0	0	0.0
Perokok Sedang	18	56.0	9	28.0	5	15.0
Perokok Berat	18	56.0	11	34.0	3	9.0
Lama Merokok						
< 10 tahun	54	71.0	19	28.0	3	.8.0
>10 Tahun	8	40.0	7	4.0	5	25.0

Sumber : Data Primer

Dari tabel 5.13 dapat dilihat bahwa distribusi responden berdasarkan kadar gula darah puasa sebagian besar memiliki kadar gula darah kurang dari 100. Pada tingkatan perokok ringan 100% responden termasuk kadar gula darah < 100 mg/dl.



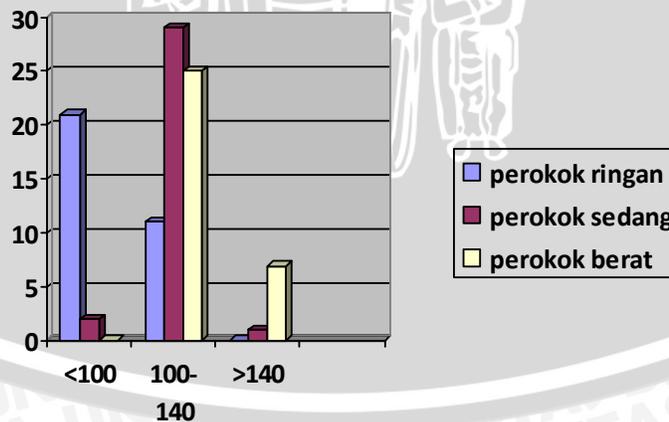
Gambar 5.2 Distribusi kadar gula darah puasa pada tingkatan perokok

Tabel 5.13 Distribusi kadar gula darah 2 jam PP pada tingkatan perokok dan lama merokok pria usia dewasa (17-35 tahun)

Karakteristik	Kadar Gula Darah 2 Jam PP					
	< 100 mg/dl		100 – 140 mg/dl		> 140 mg/dl	
	N	f %	N	f %	N	f%
Tingkatan Perokok						
Perokok Ringan	21	66.0	11	34.0	0	0.0
Perokok Sedang	2	6.0	29	91.0	1	3.0
Perokok Berat	0	0.0	25	78.0	7	22.0
Lama Merokok						
< 10 tahun	23	30.0	53	70.0	0	0.0
>10 Tahun	0	0.0	12	60.0	8	40.0

Sumber : Data Primer

Berdasarkan tabel 5.14 dapat dilihat bahwa distribusi responden berdasarkan kadar gula darah 2 jam PP sebagian besar perokok ringan berada pada kadar gula darah 2 jam pp < 100mg/dl (66%). Sedangkan perokok sedang sebagian besar memiliki kadar gula darah 2jam PP 100-140 mg/dl (91%). Dan pada perokok berat sebagian besar memiliki kadar gula darah 2 jam PP 100-140 mg/dl (78%).



Gambar 5.3 istribusi kadar gula darah 2 jam PP pada tingkatan perokok

5.2 Analisa Data

Pada analisa data disini menggunakan uji Non Parametrik dengan uji Kruskal Wallis sebanyak 4 kali. Pertama menguji variabel tingkatan perokok dengan kadar gula darah puasa, tingkatan perokok dengan kadar gula darah 2 jam PP, lama merokok dengan kadar gula darah puasa dan lama merokok dengan kadar gula darah 2 jam PP.

5.2.1 Perbedaan gula darah puasa pada tingkatan perokok

Pada hasil perhitungan SPSS 17 dengan Kruskal Willis hasil p value 0.035 sedangkan α 0.05 sehingga H_0 ditolak. Berarti ada perbedaan berarti antara kadar gula darah puasa pada tiap tingkatan perokok.

5.2.2 Perbedaan kadar gula 2 jam PP pada tingkatan perokok

Pada hasil perhitungan SPSS 17 dengan Kruskal Willis hasil p value 0.000 dan α 0.05 sehingga H_0 ditolak. Berarti ada perbedaan berarti antara kadar gula darah 2 Jam PP pada tiap tingkatan perokok.

5.2.3 Perbedaan kadar gula darah puasa pada lama merokok

Pada hasil perhitungan SPSS 17 dengan Kruskal Willis didapatkan hasil menunjukkan hasil p value 0.003 dan α 0.05 sehingga gagal menolak H_0 . Berarti tidak ada perbedaan berarti antara kadar gula darah puasa pada lama merokok.

5.2.4 Perbedaan kadar gula darah 2 jam PP pada lama merokok.

Pada hasil perhitungan SPSS 17 dengan Kruskal Willis hasil p value 0.001 dan α 0.05 sehingga H_0 ditolak. Berarti ada perbedaan berarti antara kadar gula darah 2 jam PP pada lama merokok.

BAB 6

PEMBAHASAN

Bab ini akan membahas mengenai hasil penelitian yang telah dilaksanakan yaitu perbedaan kadar gula darah pada tingkatan perokok dan lama merokok, implikasi penelitian dalam profesi keperawatan dan keterbatasan dalam melaksanakan penelitian.

6.1 Kadar Gula Darah Puasa Pada Tingkatan Perokok

6.1.1 Pada Perokok Ringan

Berdasarkan hasil penelitian, sebagian besar responden (81,2%) perokok ringan memiliki kadar gula darah puasa dalam rentang normal yaitu 60-89 mg/dl. Hal ini menunjukkan bahwa pada perokok ringan memiliki regulasi kadar gula darah yang belum terganggu. Perokok ringan adalah salah satu klasifikasi perokok dimana menghisap 1 sampai 10 batang rokok perhari, hal ini berarti dalam sehari seorang perokok ringan menghisap nikotin kurang lebih 1,25 mg hingga 12,5 mg per harinya (Dewi,dkk ,2003). Kadar nikotin tersebut terserap baik pada rongga mulut yang memiliki ph basa dan masuk pembuluh darah. Nikotin yang masuk dimetabolisme di hati dan menghasilkan metabolit berupa kotinin. Kotinin mempunyai waktu paruh 24 jam sedangkan nikotin mempunyai waktu paruh 2 jam (Targher, 2005).

Nikotin yang hanya mempunyai waktu paruh 2 jam yang berarti bahwa kandungan nikotin berada dalam tubuh selama 4 jam dan kemudian dieliminasi (Anggi dkk, 2012). Pada dasarnya jika masuk dalam tubuh hanya pada dosis kecil tidak akan menimbulkan efek. Oleh karena itu pada perokok ringan yang konsumsi rokoknya rentang 1 sampai 5 batang rokok tiap hari karena kemungkinan menghisap rokok tiap 5-8 jam sekali sehingga tubuh masih

memiliki waktu untuk memetabolisme dan mengeliminasi nikotin tersebut sehingga keterpaparan tubuh terhadap nikotin tidak berlangsung lama.

6.1.2 Pada Perokok Sedang

Perokok sedang merupakan seseorang yang mempunyai kebiasaan merokok 11-20 batang per harinya (Bustan,M.N., 2000). Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar perokok sedang (56.2%) memiliki kadar gula darah normal yaitu kisaran 60-89 mg/dl. Dalam sebatang rokok filter memiliki kadar nikotin sekitar 5 mg dan pada perokok sedang, kandungan nikotin yang masuk dalam pembuluh darah kurang lebih antara 13,75 – 25 mg (Dewi,dkk,2003)

Pada kelompok perokok sedang, beberapa responden memiliki kadar gula darah yang termasuk normal tinggi dan prediabetes yaitu 28,15% normal tinggi dan 15,7% prediabetes. Beberapa pendapat mengatakan bahwa orang dengan kadar gula darah puasa dalam kisaran kurang dari 100 mg/dl masih termasuk dalam batas normal. Namun menurut ADA (*American Diabetes Association*) kadar gula dalam rentang tersebut dikategorikan normal tinggi. Hal ini dikarenakan bahwa pada orang dengan kadar gula darah kisaran 90-99 mg/dl memiliki resiko terkena DM sebesar 2.33 kali setelah 7 tahun (Nichols, 2008).

Merokok dapat menstimulus neurotransmitter simpatik dan meningkatkan level katekolamin dalam darah. (Deepak et a/.,2012). Hal ini menyebabkan penurunan produksi hormon insulin. karena hormon katekolamin merusak jalur produksi insulin (Targher, 2005). Hal ini menyebabkan pengontrolan kadar gula darah akan mengalami gangguan yang mengakibatkan kadar gula dalam darah akan terjadi peningkatan. Kadar gula puasa pada perokok sedang ini lebih bervariasi dibandingkan pada perokok ringan dimana pada perokok sedang

terdapat beberapa responden yang memiliki rentang kadar gula darah puasa 100-125 yang menurut ADA termasuk kategori prediabet.

6.1.3 Pada Perokok Berat

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian kadar gula darah puasa pada perokok berat yaitu 56,2% dalam batas normal dengan rentang 60-89 mg.dl. Hal ini menggambarkan bahwa sebagian besar perokok berat memiliki fungsi insulin yang masih baik. Perokok berat menghisap lebih dari 20 batang rokok tiap harinya. Tiap batang rokok filter memiliki kandungan nikotin kirang lebih 5mg dan saat dibakar dan dihisap dengan cara merokok 25% nikotin masuk pada pembuluh darah dan berada dalam tubuh selama 4 jam. Dalam perharinya, seorang perokok berat diperkirakan merokok 1 batang rokok tiap 1 jam. Namun kadar gula darah puasa pada perokok berat sebagian besar masih dalam batas normal. Hal ini kemungkinan dikarenakan nikotin yang masuk dalam tubuh belum mempengaruhi kerja insulin jangka panjang yang sangat berperan dalam menjaga kadar gula darah dalam batas normal.

6.1.4 Perbedaan Kadar Gula Darah Puasa Pada Tingkatan Perokok

Hasil perhitungan menunjukkan bahwa ada perbedaan kadar gula darah puasa pada tingkatan perokok. Dalam sebatang rokok filter yang mengandung sekitar 5 mg nikotin, kurang lebih 1 mg nikotin masuk ke pembuluh darah dan mempengaruhi aksi insulin (Targer, 2005). Nikotin memiliki waktu paruh 2 jam, ini menggambarkan bahwa dalam 4 jam nikotin telah tereliminasi dari tubuh. Nikotin yang masuk tergantung dari jumlah batang rokok yang dikonsumsi tiap hari. Jika tiap harinya mengkonsumsi kurang lebih 5 batang rokok maka nikotin yang masuk kedalam tubuh sekitar 5 mg. Dan untuk metabolisme nikotin dalam tubuh yang membutuhkan 4 jam sehingga untuk perokok ringan masih terdapat waktu

tubuh untuk mengeliminasi. Hal ini menyebabkan keterpaparan tubuh terhadap nikotin semakin lama dan berefek pada semakin meningkatnya resiko negatif yang disebabkan oleh nikotin. Salah satunya terhadap sel beta pankreas yang mengganggu proses sekresi dan aksi insulin. Kadar gula darah puasa sendiri merupakan jumlah kandungan glukosa dalam plasma yang diukur setelah 8-10 jam berpuasa (Dorland, 2002). Kadar gula darah puasa mencerninkan suatu kerja insulin jangka lama yang fungsinya untuk mengendalikan kadar gula darah dalam jangka waktu yang relatif lebih lama . Pada hasil penelitian ini yang mengatakan ada perbedaan kadar gula darah puasa pada tingkatan perokok menggambarkan bahwa semakin banyak batang rokok yang dikonsumsi maka kadar gula darah puasanya pun semakin tinggi dan ini menandakan bahwa aksi insulin atau sekresi insulin pada tubuh perokok mengalami suatu gangguan (Manaf,2002). Perbedaan berarti terdapat antara perokok ringan sedang dan perokok ringan berat. Perbedaan tersebut menggambarkan bahwa dosis nikotin terlihat sangat berbeda pada perokok ringan dan sedang serta perokok ringan dan berat. Sedangkan pada perokok sedang dan berat tidak ada perbedaan yang berarti. Hal ini menunjukkan bahwa pada perokok sedang dan berat, kadar gula darah puasanya tidak terlalu berbeda karena pada batang rokok diatas 10 batang yang berarti lebih dari 10 mg nikotin masuk tubuh memberikan efek yang tidak berbeda. Kejadian ini disebabkan oleh tubuh selalu terpapar nikotin tanpa ada jeda untuk mengeliminasinya.

6.2 Kadar Gula Darah 2 Jam PP Pada Tingkatan Perokok

6.2.1 Perokok Ringan

Untuk kadar gula darah 2 jam PP, sebagian besar responden termasuk dalam kategori kadar gula darah normal. Kadar gula dalam tubuh dikendalikan

oleh suatu hormon yaitu hormon insulin, jika hormon insulin yang tersedia kurang dari kebutuhan, maka gula darah akan menumpuk dalam sirkulasi darah sehingga glukosa darah meningkat (Murray et al., 2003). Hal ini menunjukkan bahwa hormon insulin pada perokok ringan berfungsi dengan baik sehingga kadar gula darah puasa dan 2 jam PP masih dalam batas normal. Dalam keadaan fisiologis, insulin disekresikan sesuai dengan kebutuhan tubuh normal oleh sel beta dalam dua fase yaitu fase 1 dan fase kedua. Fase pertama yaitu fase adalah sekresi insulin yang terjadi segera setelah ada rangsangan terhadap sel beta, muncul cepat dan berakhir juga cepat. Sekresi fase 1 (AIR) biasanya mempunyai puncak yang relatif tinggi, karena hal itu memang diperlukan untuk mengantisipasi kadar glukosa darah yang biasanya meningkat tajam, segera setelah makan. Kinerja AIR yang cepat dan adekuat ini sangat penting bagi regulasi glukosa yang normal karena pascagilirannya berkontribusi besar dalam pengendalian kadar glukosa darah postprandial. Dengan demikian, kehadiran AIR yang normal diperlukan untuk mempertahankan berlangsungnya proses metabolisme glukosa secara fisiologis. AIR yang berlangsung normal, bermanfaat dalam mencegah terjadinya hiperglikemia akut setelah makan atau lonjakan glukosa darah postprandial.

6.2.2 Perokok Sedang

Perokok sedang merupakan seseorang yang mempunyai kebiasaan merokok 10-20 batang per harinya (Bustan,M.N., 2000). Pada responden perokok sedang, sebagian besar termasuk dalam kategori kadar gula darah 2 jam PP dalam batas normal menurut ADA. Namun terdapat sebagian kecil responden perokok sedang memiliki kadar gula darah 2 jam PP yang termasuk kategori prediabet. Hal ini berarti pada perokok sedang dengan perkiraan dosis insulin

yang masuk sekitar lebih dari 10 mg/dl mulai mengalami peningkatan kadar gula darah 2 jam PP. Merokok dapat menstimulus neurotransmitter simpatik dan meningkatkan level katekolamin dalam darah. (Deepak et a/.,2012). Hal ini menyebabkan penurunan produksi hormone insulin. karena hormon katekolamin juga merusak jalur produksi insulin (Targher, 2005). Hal ini menyebabkan pengontrolan kadar gula darah akan mengalami gangguan yang mengakibatkan kadar gula dalam darah akan terjadi peningkatan

6.2.3 Perokok Berat

Kadar gula darah 2 jam PP pada perokok berat didominasi pada rentang 100mg/dl - 140 mg/dl. Pada perokok berat yang mengkonsumsi lebih dari 20 batang rokok tiap harinya, beberapa respondennya memiliki jumlah responden yang termasuk kadar gula darah tinggi khususnya pada kadar gula darah 2 jam PP. Saat merokok, asap yang dikeluarkan dibagi menjadi 2 macam yaitu arus samping dan arus utama. Arus utama merupakan asap rokok yang dihirup oleh perokok dan masuk kedalam tubuh sedangkan arus samping merupakan asap yang keluar dari mulut perokok dan asap yang muncul saat rokok menyala. Pada arus utama, rata-rata dosis nikotin yang dilepaskan yaitu 1 mg/dl. Jika pada perokok berat yang mengkonsumsi lebih dari 20 batang rokok, maka nikotin yang masuk dalam tubuh kurang lebih 20 mg/dl. Hal ini menunjukkan bahwa dengan mengkonsumsi rokok lebih dari 20 batang per hari akan mengakibatkan gangguan fungsi pada insulin sehingga regulasi gula darah akan terganggu. (ANGgi dkk,2012).

Kadar gula darah 2 jam PP merupakan kadar gula darah yang diukur setelah makan, pengukuran ini bertujuan untuk melihat sekresi dan kerja insulin dalam menormalkan kadar gula darah secara cepat setelah makan. Pada

perokok berat dimana jumlah sebagian respondennya memiliki kadar gula darah 2 jam PP lebih dari 140mg/dl menunjukkan adanya gangguan pada fase kedua sekresi insulin sehingga penormalan kadar gula darah berlangsung lama. Ketidakefektifan sekresi dan aksi insulin pada fase pertama lama-lama akan merangsang kerja fase kedua lebih keras karena merupakan kompensasi (Nielsen et al, 2003).

6.2.4 Perbedaan kadar gula darah 2 jam PP pada tingkatan perokok

Hasil analisis perbedaan kadar gula darah 2 jam PP pada tingkatan perokok ditemukan hasil perhitungan 0.000 sehingga dapat diambil kesimpulan bahwa terdapat perbedaan kadar gula darah 2 jam PP pada tingkatan perokok. Ini terjadi karena pada seseorang dengan gangguan aksi insulin maka dalam waktu 2 jam, mungkin aksi insulin belum dapat bekerja maksimal untuk menormalkan kadar gula darah pada tubuh seseorang. Merokok dapat menstimulus neurotransmitter simpatik dan meningkatkan level katekolamin dalam darah. (Deepak et al., 2012). Hal ini menyebabkan penurunan produksi hormone insulin. karena hormon katekolamin juga merusak jalur produksi insulin (Targher, 2005). Nikotin dapat mempengaruhi sel beta pada pankreas yang merupakan sel yang memproduksi insulin. Nikotin juga dapat mempengaruhi sekresi insulin dengan mengaktifkan *neuronal nicotinic acetylcholine receptors* (nAChRs) yang mempengaruhi produksi insulin oleh sel beta. Selain itu nikotin dapat menurunkan aksi dari insulin sehingga terjadi gangguan metabolisme glukosa. (Xi-tao et al., 2009).

Dalam keadaan fisiologis, insulin disekresikan sesuai dengan kebutuhan tubuh normal oleh sel beta dalam dua fase, sehingga sekresinya berbentuk *biphasic*. Seperti dikemukakan, sekresi insulin normal yang *biphasic* ini akan

terjadi setelah adanya rangsangan seperti glukosa yang berasal dari makanan atau minuman. Insulin yang dihasilkan ini, berfungsi mengatur regulasi glukosa darah agar selalu dalam batas-batas fisiologis, baik saat puasa maupun setelah mendapat beban. Dengan demikian, kedua fase sekresi insulin yang berlangsung secara sinkron tersebut, menjaga kadar glukosa darah selalu dalam batas-batas normal, sebagai cerminan metabolisme glukosa yang fisiologis.

Sekresi fase 1 (*acute insulin secretion response* = AIR) adalah sekresi insulin yang terjadi segera setelah ada rangsangan terhadap sel beta, muncul cepat dan berakhir juga cepat. Sekresi fase 1 (AIR) biasanya mempunyai puncak yang relatif tinggi, karena hal itu memang diperlukan untuk mengantisipasi kadar glukosa darah yang biasanya meningkat tajam, segera setelah makan. Kinerja AIR yang cepat dan adekuat ini sangat penting bagi regulasi glukosa yang normal karena pada gilirannya berkontribusi besar dalam pengendalian kadar glukosa darah postprandial. Dengan demikian, kehadiran AIR yang normal diperlukan untuk mempertahankan berlangsungnya proses metabolisme glukosa secara fisiologis. AIR yang berlangsung normal, bermanfaat dalam mencegah terjadinya hiperglikemia akut setelah makan atau lonjakan glukosa darah postprandial (*postprandial spike*) dengan segala akibat yang ditimbulkannya termasuk hiperinsulinemia kompensatif.

6.3 Lama Merokok

6.3.1 Merokok Kurang dari 10 tahun

Terdapat 54 responden dengan lama merokok kurang dari 10 tahun memiliki kadar gula darah puasa dalam rentang normal dan ada beberapa responden termasuk normal tinggi dan prediabetes. Pada dasarnya efek yang muncul karena nikotin dipengaruhi dari 2 hal yaitu keterpaparan dan dosis.

Keterpaparan disini adalah lama dari kebiasaan merokok yang dilakukan individu. Nikotin yang masuk melalui arus utama langsung menuju rongga mulut dan hidung yang kemudian diserap dengan baik pada Ph basa. Pada rongga mulut terdapat banyak pembuluh darah besar sehingga nikotin bisa langsung masuk peredaran darah. Kemudian nikotin berefek pada peningkatan hormone katekolamin yang fungsinya dapat mengganggu sekresi sel beta pankreas sehingga regulasi kadar gula darah dapat terganggu.

6.3.2 Lama merokok >10 tahun

Merokok merupakan sebuah kebiasaan yang merugikan kesehatan. Namun banyak perokok yang sudah mengetahui efek buruk rokok tetapi mengalami kesulitan untuk berhenti. Hal ini disebabkan karena pada rokok terdapat kandungan nikotin yang bisa menyebabkan ketagihan. Tidak heran bahwa banyak perokok yang memiliki kebiasaan merokok sangat lama samapai lebih dari 10 tahun. Nikotin sendiri selain mengakibatkan ketagihan juga ternyata berfek pada regulasi kadar gula darah. Nikotin tersebut mengakibatkan peningkatan apoptosis pada sel beta pankreas yang memproduksi insulin. Hal ini dibuktikan dengan hasil penelitian, bahwa pada perokok dengan lama merokok lebih dari 10 tahun memiliki kadar gula darah yang bervariasi dan cenderung meningkat. Beberapa responden memiliki kadar gula darah puasa yang termasuk prediabetes yaitu kisaran 100 mg/dl-125mg/dl. Efek dari kebiasaan merokok sendiri biasanya terjadi pada waktu yang lama sehingga sering disebut dengan efek kronis.

6.3.3 Perbedaan kadar gula darah puasa dan 2 jam PP pada lama merokok

Berdasarkan hasil penelitian menggunakan uji Mann Whitney mengatakan bahwa ada perbedaan signifikan nilai kadar gula darah puasa

dengan lama merokok. Semakin lama tubuh terpapar oleh nikotin pada rokok, maka efeknya pun akan semakin meningkat. Pada kadar gula darah puasa yang diatur oleh regulasi sekresi insulin fase ke 2 dimana pada fase tersebut terjadi regulasi untuk menormalkan kadar gula darah puasa sehingga kerja insulin yang lama. Pada fase 2 dimana kerja insulin dengan aksi lama, jika pada fase 1 mengalami gangguan maka tubuh akan mengkompensasi dan jika berlangsung pada waktu yang lama maka akan mengganggu fase 2. Bila regulasi jangka pendek pada sekresi insulin fase 2 terganggu yang termanifestasi pada kadar gula darah 2 jam PP. Jika gangguan regulasi kadar gula darah 2 jam PP terganggu dikarenakan keterpaparan terhadap nikotin. Semakin lama kompensasi tubuh juga akan mengalami ketidakmampuan yang menyebabkan terganggunya regulasi pada fase 2. Sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah puasa. Selain itu terganggunya kadar gula puasa yang dipengaruhi lama kebiasaan merokok ini juga akan dipengaruhi oleh kandungan rokok lain yang dapat mengakibatkan perubahan regulasi tubuh. Salah satu kandungan rokok yang mengakibatkan perubahan regulasi tubuh adalah kandungan karbon monoksida. Karbon monoksida merupakan kandungan rokok yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah dan peningkatan tekanan darah dalam waktu yang lama dapat mengganggu regulasi kadar gula darah pada tubuh juga. Selain itu pada perokok terjadi peningkatan LDL yang bisa mengganggu sensitifitas insulin sehingga jika pada jangka waktu yang lama akan terjadi kompensasi antara fase 1 dan fase 2 sekresi insulin. Keadaan yang muncul akibat gangguan pada sekresi dan aksi pada insulin dapat menyebabkan gangguan metabolisme glukosa dan bisa jatuh pada keadaan Diabetes Melitus.

6.6 Implikasi penelitian dalam profesi keperawatan

6.6.1 Ilmu Keperawatan

Kebiasaan merokok dapat mengakibatkan terjadinya gangguan pada produksi dan aksi insulin dikarenakan bahan nikotin. Hal ini menjadikan kerja hormon yang mengatur kadar gula darah dalam batas normal terganggu. Hal ini menyebabkan peningkatan resiko terhadap seseorang yang merokok untuk terkena DM. Hasil penelitian ini dapat digunakan untuk meningkatkan pengetahuan perawat dalam melakukan asuhan keperawatan berdasarkan bukti yang ada mengingat dimana seorang perawat mempunyai tanggung jawab dalam hal preventif. Hasil penelitian dapat dijadikan tambahan wawasan terkait dengan pencegahan terjadinya DM untuk ilmu keperawatan sebagai pengembangan ilmu komunitas

6.4.2 Praktik Keperawatan

Dalam Ilmu Keperawatan hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan untuk anamneses pada kasus diabetes mellitus karena dapat mempengaruhi dalam pemberian pendidikan kesehatan dalam pemberian obat obat anti diabetes karena dibutuhkan dosis insulin yang lebih banyak pada pasien DM dengan merokok karena pengaruh nikotin terhadap aksi dan produksi insulin. Selain itu hasil penelitian ini bermanfaat untuk bahan penyuluhan untuk tindakan pencegahan terjadinya penyakit metabolisme glukosa .

6.4.3 Keterbatasan penelitian

- a. Desain penelitian menggunakan cross sectional study sehingga hasil pengukuran hanya dilakukan satu kali pada saat itu saja tanpa

memperhatikan faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi seperti kebiasaan makanan sehari-hari.

- b. Sebaiknya status merokok ditentukan dari kadar nikotin dalam darah untuk bisa mengetahui pasti berapa kadar nikotin yang mampu mempengaruhi kerja insulin, namun hal ini perlu dipertimbangkan ketersediaan sarana dan biaya.
- c. Analisa data tidak mencerminkan interaksi antar variabel yang diteliti.
- d. Status lemak darah seperti HDL, LDL dan kolestrol tidak dikaji. Hal ini dikarenakan peningkatan LDL akan mempengaruhi resiko resistensi insulin.



BAB 7

PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Kadar gula darah puasa pada perokok ringan 72% dalam batas normal yaitu 60-89mg/dl sedangkan untuk 18% memiliki kadar gula darah puasa normal tinggi. Kadar gula darah puasa pada perokok sedang sebagian besar (56%) memiliki rentang normal yaitu 60-89mg/dl dan 28% termasuk normal tinggi serta 15% termasuk prediabetes. Kadar Gula darah puasa pada perokok berat sebanyak 56% termasuk 60- 89mg/dl dan 34% termasuk normal tinggi dan 3% termasuk prediabetes. Terdapat perbedaan kadar gula darah puasa dan kadar gula darah 2 jam PP pada tingkatan perokok dengan nilai signifikansi sebesar 0.035 dan 0.000 dimana semakin banyak batng rokok yang dihisap setiap harinya semakin tinggi kadar gula darah 2 jam PP, jika kadar gula darah 2 jamPP terganggu terus menerus maka kadar gula darah puasanya pun ikut terganggu.

Kadar gula darah puasa pada responden yang memiliki riwayat merokok <10tahun 54% berada pada rentang normal dan kadar gula darah 2 jam PP sebagian besar termasuk normal. Kadar gula darah puasa pada responden dengan riwayat merokok >10 tahun memiliki rentang 60-89mg/dl sebanyak 8 orang dan kadar gula darah 2 jam pp sebagian besar termasuk prediabet. Terdapat perbedaan kadar gula darah puasa dan 2 jam PP pada lama merokok dengan nilai signifikansi sebesar 0.001 dan 0.002 dimana semakin lama riwarat merokok kadar gula darah 2 jam PP dan kadar gula darah puasanya semakin tinggi.

7.2 Saran

7.2.1 Peneliti Selanjutnya

Diharapkan peneliti selanjutnya mampu lebih mengembangkan penelitian ini terkait tentang faktor-faktor yang mempengaruhi kadar gula darah pada perokok sehingga variabel perancu dapat dikendalikan.

7.2.2 Institusi Terkait

Diharapkan institusi terkait secara kontinyu melakukan skrining kesehatan, serta pendidikan kesehatan tentang bahaya merokok khususnya untuk gangguan metabolisme. Selain itu diharapkan institusi juga memberika fasilitas tentang konsultasi cara untuk berhenti merokok khususnya dari segi lingkungan.

7.2.3 Bagi Perawat

Diharapkan fungsi perawat sebagai pendidik dapat melakukan pendidikan kesehatan tentang bahaya merokok melihat telah terbukti bahwa merokok memiliki keterkaitan dengan kadar gula darah khususnya 2 jam PP. Selain itu sebagai terkait proses keperawatan bagian pengkajian riwayat merokok dapat berguna untuk informasi pemberian insulin pada pasien Diabetes Melitus.

DAFTAR PUSTAKA.

- Aswani V., 2010. *How Well Do You Understand Blood Glucose Levels*. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/438144>
- Bjorn, Eliasonet al. 1994. *The Insulin Resistance Syndrome in Smoker Is Related to Smoking Habits*. *ArteriosclerThrombVasc Biol*. 1994;14:1946-1950
- Cranmer H., Shannon M., 2009. *Hypoglycemia*. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/802334-overview>
- D. Triswanto, Sugeng. 2007. *Stop Smoking*. Yogyakarta :progressif books
- Deepak, Parchwanilat al. *Effect Of Active Smoking On Glucose Tolerance And Lipid Profile*. *International Journal Of Medical Science And Public Health* 2013 Volume 13 Issue 1 20-25.
- Dewi Susanna, Budi Hartono, HendraFauzan.2003. *Penentuan Kadar Nikotin Dalam Asap Rokok*. *Makara, Kesehatan, Vol. 7, No. 2,*
- Dhania. 2009. *Hubungan Antara Tingkat Pengetahuan Orang Tua tentang Penyakit Jantung Bawaan Dengan Optimisme Kesehatan pada Anak Mereka yang Memiliki Penyakit Jantung Bawaan di Rumah Sakit Dr Kariadi Semarang*.
- Dorland, W. 2002. *Kamus Kedokteran Dorland Edisi 29*. Penerbit Buku Kedokteran. EGC: Jakarta
- Elkin, Perry, Potter. 2000. *Nursing Intervention Dan Clinical Skill Second Edition*. USA :Mosby
- Fever Kee, Lee, Joyce le Fever, 2007. *Pedoman pemeriksaan laboratorium & diagnostic, Ed.6* Jakarta: EGC
- Global Adult Tobacco Survey, 2011
- Gondodiputro, Sharon. 2007. *Bahaya Tembakau dan bentuk Sediaan Tembakau*. Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran Bandung
- Guyton A.C. and J.E. Hall 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 9*. Jakarta: EGC
- Hidayat, A. Aziz Alimul. 2007. *Metode Penelitian Kesehatan Dan tehnik Analisa Data*. Jakarta : Salemba Medika
- Holt, Richard, I.G. et al, 2010. *Textbook of diabetes. Fourth Edition*. UK : A : A John Wiley & Sons, Ltd. UK
- Hukkanen, J., Jacob, P. and Benowits, N. 2005 *Metabolism and desposition kinetics of nicotine*. *Pharmacol. Rev.* 57: 79–115.

Husaini, Aiman. 2007 *Tobat Merokok Rahasia & Cara Empatik Berhenti Merokok*. Depok: Pustakalman

James, J., Baker, C., dan Swain, H., 2008, *Prinsip – Prinsip Sains Untuk Keperawatan (terj)*, Erlangga Medical Series, 49, 66-67. diaksestanggal 15 kinetics of nicotine. *Pharmacol.Rev.* 57: 79–115.

Lanywati, Endang. 2001. *Insomnia Gangguan Sulit tidur*. Yogyakarta: Kanisius

Madsbad S, McNair P, Christensen MS, Christiansen C, Faber OK, Binder C, et al. 1980. *Influence of smoking on insulin requirement and metabolic status in diabetes mellitus*. *Diabetes Care* 3: 41–3.

Morimoto et al. 2012. *Impact of Cigarette Smoking on Impaired Insulin Secretion and Insulin Resistance in Japanese men : The Saku Study*. *Journal of Diabetes Investigation*. 212 019.

Murray, Robert, Granner, Rodwell. 2009. *Biokimia Herper Edisi 27*. Jakarta : EGC

Nichols G et al. . 2008. *Normal fasting plasma glucose and risk of type 2 diabetes diagnosis*. *The American Journal of Medicine*; 121:519-524.

Nielsen MF, Nyholm B, Caumo A, Chandramouli V, Schumann WC, Cobelli C, et al, 2000. *Prandial glucose effectiveness and fasting gluconeogenesis in insulin-resistant first-degree relatives of patients with type 2 diabetes*. *Diabetes* 49: 2135-41.

Ng, Marie. , 2014. *Smoking Prevalence And Cigarette Consumption In 187 Countries 1980 -2012*. *The Journal of American Medical Association*, 311 (2) : 183-192

Nursalam, 2011. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*, Jakarta : Selemba Medika.

Polit, D.F. & Beck, C.T. 2004. *Nursing Research Principle and Methods* : Lippincott Williams & Wilkins.

Price, Sylvia A dan Lorraine M. Wilson. Alihbahasa : Brahm U. Pendit. 2005. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-proses Penyakit Volume 1*. Edisi 6. Jakarta : EGC

Prato SD, 2002. *Loss of early insulin secretion leads to postprandial hyperglycaemia*. *Diabetologia* 29: 47-53.

- Relly . 2014..*Rokok*. <http://id.m.wikipedia.org/wiki/rokok>. Diakses April 2014
- RisetKesehatanDasar, 2011
- Ronald A.Sacher, Richard A. MC Pherson 2004.*Tinjauan klinishasilpemeriksaanlaboratoriumEdisi11*.Jakarta :EGC
- South Dakota Department of Health. 200. *The Health Behaviors of South Dakotans 2006*. Pierre, SD: Author
- Shulman Gl. *Cellular Mechanisms of Insulin Resistance*.*The Journal of Clinical Investigation*; 2000; Volume 106, Number 2
- Sigal, J.R 2004. *Physical activity exercise and type 2 diabetes*. ADA *Statements.DiabetesCare*.Volume 27 Number 10. p. 2518-2539
- Sitepoe, Mangku. 2000. *Kekhususan Rokok diIndonesia*.Jakarta :Gramedia
- Sostroasmoro, Sudigdo. 2002. *Dasar-DasarMetodologipenelitianKlinis*. SagungSeto : Jakarta
- Targher, Giovanni..2005. *How does smoking affect insulin sensitivity*, *Voice Diabetes*, vol: 50.:87-92
- Tendra, Hans. 2003. *MerokokdanKesehatan*. Surabaya. <http://yahoo.com>
- Tim Penyusun. 2008. *KamusBesarBahasa Indonesia*. Jakarta: PusatBahasa
- Weyer C, Bogardus C, Mort DM, Tataranni PA, Pratley RE, 2000. *Insulin resistance and insulin secretory dysfunction are independent predictors of worsening of glucose tolerance during each stage of type 2 diabetes development*. *Diabetes Care* 24: 89-94
- Wilcox, Gisela. *Insulin and Insulin Resistance*. 2005. *ClinBiochem Rev*. 2005 May; 26(2): 19–39.
- Willi, Carole.2007.*Active Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes*..*JAMA*, December 12,Vol 298, No. 22
- Wolever, M.T. (2003). *Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism*. International Life Sciences Institute.
- World Health Organization, *WHO Report on the Global Tobacco Epidemic*, 2008: The Empowerpackage. Geneva, WHO 2008

Xie, Xi-taoet *al.* 2009. *Impact of cigarette smoking in type 2 diabetes development.* ActaPharmacol Sin.2009 Juni 30(6) :784-787



CURICULUM VITAE PENULIS

DATA PRIBADI

Nama Lengkap : Eka Permata Yuni Wulandari
 Tempat, tanggal lahir : Malang, 28 Juni 1989
 Kewarganegaraan : Indonesia
 Agama : Islam
 Anak ke : Tunggal
 Alamat rumah : Jln. Raya Mangunrejo 347 Malang
 Nomor Hp : 085732414125
 Email : epsaury@gmail.com

RIWAYAT PENDIDIKAN

Pendidikan	Jurusan	Tahun lulus
TK PGRI 3 Kapanjen	-	1995
SD Negeri 1 Mangunrejo	-	2001
SMP Negeri 4 Kapanjen	-	2004
SMA Negeri 1 Kapanjen	Ilmu Alam	2007
AKPER Bahrul Ulum Tambak Beras Jombang	DIII Keperawatan	2010
Universitas Brawijaya	S1 Ilmu Keperawatan	2013-sekarang

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Eka Permata Yuni Wulandari

NIM : 135070209111036

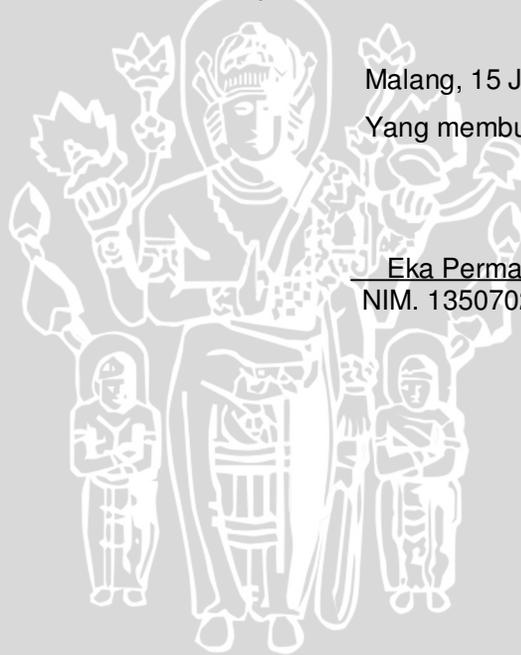
Program Studi : Jurusan Keperawatan Fakultas Kedokteran
Universitas Brawijaya

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilan alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 15 Januari 2015

Yang membuat pernyataan,

Eka Permata Yuni W.
NIM. 135070209111036



Lampiran 2 Formulir Penjelasan Sebelum Penelitian

LEMBAR INFORMASI

1. Saya Eka Permata, mahasiswa Jurusan Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya dengan ini meminta anda untuk berpartisipasi dengan sukarela dalam penelitian yang berjudul **“Perbedaan Kadar Gula Darah Terhadap Tingkatan Perokok Dan Lama Merokok Pada Pria Usia Dewasa (17-35 tahun).”**
2. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui perbedaan kadar gula darah terhadap tingkatan perokok pada pria usia dewasa (17-35 tahun). Manfaat yang akan saudara dapatkan jika berpartisipasi dalam penelitian ini adalah mendapatkan informasi terkait dengan kadar gula darah, serta mengetahui dampak perubahan yang terjadi perokok. Penelitian ini akan berlangsung \pm selama 2 x 60 menit untuk mengikuti tahapan wawancara untuk mendapatkan data umum dari responden dan melakukan pengukuran kadar gula darah serta pemberian pendidikan kesehatan tentang dampak merokok dengan sampel berupa santri laki-laki yang merokok di Pondok Pesantren “X” yang akan diambil dengan cara *purposive sampling* sesuai kriteria inklusi.
3. Prosedur pengambilan sampel adalah dengan cara wawancara, saudara diminta menjawab pertanyaan saat wawancara kemudian dilakukan ukur tinggi badan, timbang berat badan cara ini mungkin menyebabkan waktu anda terganggu tetapi anda tidak perlu kuatir karena peneliti melakukan penelitian sesuai kontrak pada waktu yang telah disepakati bersama.
4. Keuntungan yang anda peroleh dengan keikutsertaan anda adalah dapat mengetahui kadar gula darah. Ketidaknyamanan/ resiko yang mungkin

muncul yaitu rasa nyeri akibat tusukan jarum lancet namun hal ini dapat diminimalisir dengan melakukan tindakan sesuai prosedur

5. Jika muncul Ketidaknyaman/ kerugian yang anda rasakan, maka anda dapat menghubungi peneliti/ contact person sebagai berikut :
(Eka Permata Yuni Wulandari, 085732414125)
6. Seandainya anda tidak menyetujui cara ini maka anda dapat memilih cara lain atau anda boleh tidak mengikuti penelitian ini sama sekali. Untuk itu anda tidak akan dikenai sanksi apapun
7. Nama dan jati diri anda akan tetap dirahasiakan
8. Dalam penelitian ini anda akan mendapatkan kompensasi berupa bingkisan makanan dan mini tasbih.

Atas perhatian dan partisipasi saudara dalam penelitian ini, saya ucapkan terimakasih.

Peneliti,

(EkaPermataYuni W.)

NIM.135070209111036

Lampiran 3 Pernyataan Persetujuan Berpartisipasi Dalam Penelitian

Pernyataan Persetujuan untuk Berpartisipasi dalam Penelitian

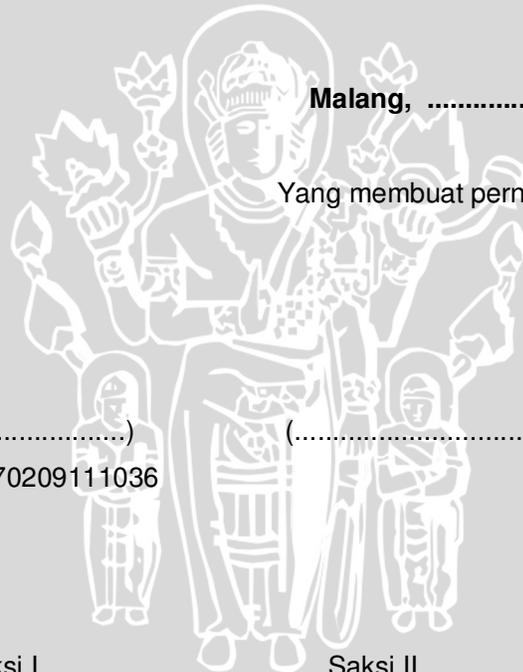
Saya yang bertandatangan dibawah ini meyakini bahwa :

1. Saya telah mengerti tentang apa yang tercantum dalam lembar persetujuan diatas dan telah dijelaskan oleh peneliti
2. Dengan ini saya menyatakan bahwa secara sukarela bersedia untuk ikut serta menjadi salah satu subyek penelitian yang berjudul **"Perbedaan kadar Gula Darah Pada Tingkatan Perokok Dan Lama merokok pria usia dewasa (17-35 tahun).**

Malang, , 2014

Peneliti

Yang membuat pernyataan



(.....)
NIM.135070209111036

(.....)

Saksi I

Saksi II

(.....)

(.....)



Lampiran 4:**Pengantar Wawancara**

Saya yang bernama Eka Permata Yuni Wulandari, mahasiswa Jurusan Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya sedang mengadakan penelitian dalam rangka penyelesaian tugas akhir/ skripsi. Penelitian saya ini berjudul: **"Perbedaan Kadar Gula Darah Pada Tingkatan Perokok dan Lama Merokok pria usia dewasa (17-35 tahun)"**. Wawancara ini bertujuan untuk mengidentifikasi tentang jumlah dan jenis rokok yang saudara konsumsi serta riwayat kesehatan saudara selama 6 bulan terakhir. Hasil wawancara ini diharapkan dapat menambah pengetahuan saudara tentang tingkatan perokok menurut jumlah konsumsinya per hari. Demi kelancaran proses penelitian ini, sudi kiranya saudara meluangkan waktu untuk mengikuti wawancara. Jawaban dari saudara akan saya jaga kerahasiaannya. Saudara berhak menentukan pilihan bersedia atau tidak bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian tanpa ada paksaan dari siapapun. Apabila telah bersedia, selama proses penelitian saudara juga berhak untuk mengundurkan diri tanpa disertai sanksi apapun. Atas kerjasama saudara saya ucapkan terima kasih.

Peneliti,

Eka Permata Yuni Wulandari

Panduan Wawancara

Nomor responden :

Tanggal pengisian:

A. Karakteristik Responden

- 1) Berapa Usia Saudara ?
- 2) Riwayat penyakit yang diderita 6 bulan terakhir ?
- 3) Riwayat keluarga yang pernah mengalami Kencing manis?
- 4) Berapa Lama sudah merokok?
- 5) Dalam sehari menghabiskan berapa batang selama 6 bulan terakhir
- 6) Jenis rokok yang dihisap dalam 6 bulan terakhir?

B. Pemeriksaan

Saudara akan diminta ketersediaannya untuk dilakukan pengukuran tinggi badan dan berat badan. Setelah hasil pengukuran tinggi badan dan berat badan didapatkan maka hasilnya akan di kategorikan di dalam IMT.

- a. Berat Badan : kg
- b. Tinggi badan : cm
- c. IMT : kg/m^2

Pilih salah satu berdasarkan hasil diatas :

- () $\text{IMT} < 18,5 \text{ kg/m}^2$: Gizi kurang (1)
- () $\text{IMT} 18,5\text{-}25 \text{ kg/m}^2$: Gizi normal (2)
- () $\text{IMT} > 25 \text{ kg/m}^2$: Gizi lebih (3)

Lampiran 4

STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR (SOP) MENIMBANG BERAT BADAN

I. Pengertian

Menimbang berat badan dengan menggunakan timbangan badan

II. Tujuan

- A. Mengetahui berat badan dan perkembangan berat badan klien
- B. Membantu menentukan program pengobatan (dosis), diet
- C. Menentukan status nutrisi klien / status gizi
- D. Menentukan status cairan klien

III. Pelaksanaan

A. Persiapan alat

1. Timbangan berat badan
2. Buku catatan
3. Kain pengalas timbangan
4. Ruang yang terang dan hangat

B. Persiapan pasien

Memberikan penjelasan tentang tindakan yang akan dilakukan

C. Prosedur kerja dan rasional

1. Letakkan timbangan dilantai yang datar sehingga tidak mudah bergerak
2. Timbangan di stel dengan angka petunjuk pada angka nol
3. Klien sebaiknya memakai baju sehari-hari yang tipis, tidak memakai alas kaki, jaket, topi, jam tangan, kalung dan tidak memegang sesuatu
4. Klien berdiri diatas timbangan
5. Lihat jarum timbangan sampai berhenti
6. Baca angka yang ditunjukkan oleh jarum timbangan atau angka timbangan
7. Berat badan di catat dalam catatan medik
8. Klien di beritahu bahwa tindakan sudah selesai, sambil dirapikan
9. Alat dibereskan kembali ke tempat semula

D. Hal-hal yang harus diperhatikan

Timbangan harus diletakkan ditempat yang terang dan rata serta datar.

IV. Sumber

Kusyanti, Eni. 2006. Ketrampilan dan Prosedur Laboratorium Keperawatan Dasar. Jakarta : EGC



STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR (SOP) MENGUKUR TINGGI BADAN

I. Pengertian

Pengukuran tinggi badan (cm) untuk mendapatkan data tinggi badan semua kelompok umur, agar dapat diketahui status gizi penduduk.

II. Alat

Pengukur tinggi badan : Microtoise dengan kapasitas ukur 2 meter dan ketelitian 0,1 cm.

III. Sasaran

Responden dewasa.

IV. Persiapan (Cara Memasang Microtoise)

1. Gantungkan bandul benang untuk membantu memasang microtoise di dinding agar tegak lurus.
2. Letakkan alat pengukur di lantai yang datar tidak jauh dari bandul tersebut dan menempel pada dinding. Dinding jangan ada lekukan atau tonjolan (rata).
3. Tarik papan penggeser tegak lurus keatas, sejajar dengan benang berbandul yang tergantung dan tarik sampai angka pada jendela baca menunjukkan angka 0 (NOL). Kemudian direkat dengan letakkan pada bagian atas microtoise.
4. Untuk menghindari terjadi perubahan posisi pita, beri lagi perekat pada posisi sekitar 10 cm dari bagian atas microtoise.

V. Prosedur Pengukuran Tinggi Badan

1. Minta responden melepaskan alas kaki (sandal/sepatu), topi (penutup / kepala).
2. Pastikan alat geser berada di posisi atas.
3. Responden diminta berdiri tegak, persis di bawah alat geser.
4. Posisi kepala dan bahu bagian belakang, lengan, pantat dan tumit menempel pada dinding tempat microtoise di pasang.
5. Pandangan lurus ke depan dan tangan dalam posisi tergantung bebas.
6. Gerakkan lat geser sampai menyentuh bagian atas kepala responden. Pastikan alat geser berada tepat di tengah kepala responden. Dalam keadaan ini bagian belakang alat geser harus tetap menempel pada dinding.

7. Baca angka tinggi badan pada jendela baca ke arah angka yang lebih besar (ke bawah). Pembacaan dilakukan tepat di depan angka (skala) pada garis merah, sejajar dengan mata petugas.
8. Apabila pengukur lebih rendah dari yang diukur, pengukur harus berdiri di atas bangku agar hasil pembacaannya benar.
9. Pencatatan dilakukan dengan ketelitian sampai satu angka dibelakang koma (0,1 cm). Contoh : 157,3 cm ; 160,0 cm, 163,9 cm.

VI. Hal yang harus diperhatikan

1. Keterbatasan microtoise adalah memerlukan tempat dengan permukaan lantai dan dinding yang rata, serta tegak lurus tanpa tonjolan atau lengkungan di dinding.
2. Bila tidak ditemukan dinding yang rata dan tegak lurus setinggi 2 meter, cari tiang rumah atau papan yang dapat digunakan untuk menempelkan microtoise.

VII. Sumber

Riskesmas. 2007. Pedoman Pengukuran dan Pemeriksaan. Jakarta :
Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes RI

Standart Prosedur Penatalaksanaan Pengambilan Gula Darah

- a. Persiapan Pasien
 1. Menjelaskan maksud dan tujuan tindakan
 2. Menjelaskan prosedur tindakan
 3. Menempatkan klien di tempat yang nyaman
 4. Menjaga privasi klien
- b. Persiapan Alat
 1. Omron Glukosemeter
 2. Glukosa strip test
 3. Lanset steril
 4. Sarung tangan
 5. Bengkok
 6. Kapas alcohol 70%
- c. Pelaksanaan
 1. Cuci tangan dan pakai sarung tangan
 2. Tempatkan alas dekat klien
 3. Nyalakan Omron glukosemeter dengan menekan tombol power
 4. Pasang glucose strip pada glukosemeter
 5. Periksa layar omron sampai muncul OK
 6. Desinfeksi ujung jari dengan kapas alkohol
 7. Ambil lanset dan tusukan pada daerah yang telah didesinfeksi
 8. Keluarkan darah sampai berdiameter 2,5 mm, dekatkan ujung tes strip dan darah yang keluar akan ditarik secara otomatis. Pembacaan glukosa darah akan segera muncul saat terdengar bunyi beep yang keluar dari alat.
 9. Tekan bekas tusukan dengan kapas alcohol sampai darah berhenti.

10. Tunggu beberapa detik, hasil tes glukosa darah akan muncul pada layar.

11. Kemudian catat hasil test glukosa darah pada status klien

12. Rapiakan dan bereskan alat.

d. Sumber

Elkin, Perry, Potter. 2000. Nursing Intervension & Clinical Skill. Second Edition. USA. Mosby, inc

UNIVERSITAS BRAWIJAYA



HASIL TABULASI KADAR GULA DARAH PUASA DAN KADAR GULA ADARAH 2 JAM PP
PADA TINGKATAN PEROKOK DAN LAMA MEROKOK

No	Usi a	Jumlah rokok	Kod e	Lama merokok	kod e	Gula darah puasa	kod e	gula darah 2 jam PP	Kod e
1	17	3	1	60	1	80	1	86	1
2	22	6	1	72	1	72	1	122	2
3	19	5	1	60	1	80	1	93	1
4	19	7	1	24	1	86	1	86	1
5	20	8	1	24	1	94	2	92	1
6	18	5	1	36	1	60	1	98	1
7	17	7	1	12	1	87	1	89	1
8	17	8	1	54	1	80	1	110	2
9	19	8	1	72	1	60	1	110	2
10	17	8	1	36	1	80	1	90	1
11	20	8	1	48	1	60	1	98	1
12	20	8	1	60	1	90	2	98	1
13	20	3	1	24	1	72	1	84	1
14	24	7	1	24	1	60	1	97	1
15	26	5	1	120	2	86	1	82	1
16	32	5	1	72	1	72	1	110	2
17	32	5	1	60	1	87	1	89	1
18	20	6	1	36	1	94	2	87	1
19	21	4	1	60	1	87	1	92	1
20	19	3	1	24	1	84	1	86	1
21	25	4	1	12	1	86	1	93	1
22	26	6	1	144	2	73	1	112	2
23	24	8	1	72	1	88	1	110	2
24	22	7	1	36	1	92	2	87	1
25	20	8	1	60	1	88	1	82	1
26	30	5	1	30	1	88	1	131	2
27	25	9	1	72	1	90	2	131	2
28	35	6	1	120	2	86	1	100	2
29	33	9	1	36	1	60	1	87	1
30	35	7	1	36	1	87	1	100	2
31	23	8	1	48	1	90	2	106	2
32	16	8	1	36	1	87	1	85	1
33	20	12	2	120	2	107	3	106	2
34	23	12	2	120	2	100	3	130	2
35	18	12	2	24	1	80	1	100	2
36	21	12	2	60	1	90	2	127	2
37	33	13	2	48	1	98	2	107	2
38	30	11	2	24	1	60	1	106	2
39	30	10	2	60	1	60	1	130	2



40	24	15	2	36	1	98	2	110	2
41	22	16	2	36	1	86	1	107	2
42	18	16	2	36	1	80	1	107	2
43	17	16	2	36	1	73	1	100	2
44	20	12	2	132	2	92	2	131	2
45	19	18	2	24	1	88	1	107	2
46	18	16	2	60	1	80	1	113	2
47	18	18	2	36	1	90	2	122	2
48	19	16	2	48	1	60	1	107	2
49	24	18	2	36	1	90	2	110	2
50	23	18	2	84	1	86	1	131	2
51	20	12	2	60	1	94	2	131	2
52	20	16	2	36	1	72	1	82	1
53	21	12	2	60	1	60	1	106	2
54	18	12	2	24	1	87	1	74	1
55	18	12	2	120	2	98	2	146	3
56	21	12	2	2	1	80	1	106	2
57	19	16	2	84	1	100	3	106	2
58	27	10	2	72	1	100	3	113	2
59	31	12	2	84	1	80	1	107	2
60	33	10	2	24	1	90	2	113	2
61	19	16	2	72	1	72	1	117	2
62	20	15	2	96	1	100	3	106	2
63	20	10	2	60	1	80	1	113	2
64	25	19	2	24	1	80	1	123	2
65	20	36	3	60	1	73	1	117	2
66	24	30	3	48	1	92	2	131	2
67	23	31	3	84	1	88	1	107	2
68	31	32	3	36	1	60	1	131	2
69	18	22	3	60	1	80	1	113	2
70	18	26	3	36	1	92	2	122	2
71	23	24	3	48	1	88	1	107	2
72	24	24	3	84	1	92	2	143	3
73	20	22	3	36	1	90	2	131	2
74	26	23	3	96	1	72	1	131	2
75	25	21	3	30	1	60	1	106	2
76	24	23	3	72	1	73	1	130	2
77	21	24	3	60	1	90	2	107	2
78	19	24	3	24	1	72	1	118	2
79	30	24	3	144	2	98	2	146	3
80	32	22	3	120	2	60	1	106	2
81	35	21	3	120	2	60	1	113	2
82	30	25	3	132	2	87	1	143	3



83	31	23	3	144	2	98	2	112	2
84	34	21	3	144	2	94	2	107	2
85	28	22	3	132	2	100	3	131	2
86	25	24	3	108	1	80	1	107	2
87	28	23	3	120	2	92	2	113	2
88	31	21	3	96	1	88	1	122	2
89	34	25	3	120	2	100	3	107	2
90	35	24	3	132	2	73	1	113	2
91	21	21	3	120	2	92	2	110	2
92	23	23	3	96	1	72	1	106	2
93	26	26	3	72	1	72	1	149	3
94	28	28	3	144	2	100	3	163	3
95	32	32	3	72	1	90	2	153	3
96	21	21	3	132	2	80	1	146	3

