

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. TINJAUAN PUSTAKA

1. Obesitas

a. Pengertian Obesitas

Obesitas adalah penumpukan lemak yang berlebihan atau abnormal yang dapat mengganggu kesehatan (WHO,2017). Penyebab utama terjadinya obesitas yaitu ketidakseimbangan antara asupan energi dengan pengeluaran energi (Betty, 2004). Obesitas adalah kondisi yang ditandai gangguan keseimbangan energi tubuh yaitu terjadi keseimbangan energi positif yang akhirnya disimpan dalam bentuk lemak di jaringan tubuh (Nelm, 2011).

b. Pengukuran Obesitas

Menurut Supariasa dkk(2012) pengukuran status gizi dapat dilakukan dengan metode antropometri. Metode ini menggunakan pengukuran terhadap berat badan, tinggi badan,. Pengukuran tersebut bervariasi menurut umur dan kebutuhan gizi. Antropometri dapat memberikan informasi tentang riwayat gizi masa lampau. Tingkat obesitas dapat dihitung menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebagai berikut :

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

Keterangan :

IMT : Indeks Massa Tubuh

BB : Berat Badan

TB : Tinggi Badan

Table 2.1 Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas

Klasifikasi	IMT(kg/m ²)
Pre Obesitas	23,0-24,9
Obesitas Tk I	25,0-29,9
Obesitas Tk II	≥30,0

Sumber : Gresty dan Wenda (2018)

c. Penyebab Obesitas

Penyebab obesitas bersifat kompleks dan masih belum sepenuhnya dipahami. Pada umumnya, beberapa faktor yang menentukan keadaan obesitas seseorang seperti :

1) Genetik

Obesitas jelas menurun dalam keluarga. Namun, peran genetik yang pasti untuk menimbulkan obesitas masih sulit ditentukan, karena anggota keluarga umumnya memiliki kebiasaan makan dan pola aktivitas fisik yang sama. Akan tetapi, bukti terkini menunjukkan bahwa 20-25% persen kasus obesitas dapat disebabkan faktor genetik (Guyton dan Hall, 2008).

2) Pola Makan

Keseimbangan masukan energi dan pengeluarannya sangat berpengaruh terhadap berat badan seseorang. Bila seseorang makan berlebihan dan masukan energi melebihi pengeluarannya, kebanyakan energi berlebih tersebut akan disimpan sebagai lemak, dan berat badan akan meningkat (Guyton dan Hall, 2008). Namun, masalah obesitas sesungguhnya bukan terletak pada pola makan yang berlebihan, melainkan pada kesalahan memilih jenis makanan (Arisman, 2011). Peranan diet terhadap terjadinya obesitas sangat besar, terutama diet tinggi kalori yang berasal dari karbohidrat dan lemak. Masukan energi tersebut lebih besar daripada energi yang digunakan (Dasril, 2009).

3) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik dan latihan fisik yang teratur dapat mengurangi massa lemak tubuh, sedangkan aktivitas fisik yang tidak adekuat dapat menyebabkan pengurangan massa otot dan peningkatan adipositas. Contohnya, beberapa penelitian telah menunjukkan hubungan yang erat antara obesitas dan perilaku tidak aktif seperti menonton televisi dalam waktu lama. Sekitar 25-30% energi yang digunakan setiap hari oleh rata-rata orang ditujukan untuk aktivasi otot, dan pada seorang pekerja kasar, sebanyak 60-70% digunakan untuk tujuan tersebut. Pada orang obesitas peningkatan aktivitas fisik biasanya akan meningkatkan

pengeluaran energi melebihi asupan makanan, yang berakibat penurunan berat badan yang bermakna (Notoatmojo, 2010).

4) Faktor Psikologis

Faktor psikologis juga dapat menyebabkan obesitas pada beberapa individu. Misalnya, berat badan sering kali meningkat selama atau setelah orang tersebut mengalami stress, seperti kematian orang tua, penyakit yang parah, atau bahkan depresi. Perilaku makan sepertinya dapat saran penyaluran stress (Guyton dan Hall, 2008).

5) Kehamilan

Selama kehamilan BB perempuan bertambah. Pasca melahirkan sebagian mereka mengalami kesukaran menurunkan BB kembali (Guyton dan Hall, 2008).

6) Obat-obatan

Kortiko steroid dan antidepresan trisiklik, khususnya, dapat menyebabkan penambahan BB. Selain itu obat hipertensi dan antipsikosis juga dapat (Guyton dan Hall, 2008).

7) Masalah Medis

Ada juga obesitas yang disebabkan gangguan hormonal seperti hipotiroid, sindrom Cushing, dan sindrom polikistik ovarium (PCOS). Arthritis yang mengurangi keaktifan fisik juga dapat menyebabkan penambahan BB (Guyton dan Hall, 2008).

d. Patogenesis Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai keadaan peningkatan berat badan akibat penimbunan jaringan lemak, yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Etiologi obesitas bersifat kompleks dan masih belum sepenuhnya dipahami. Secara umum, faktor yang berperan adalah faktor genetik, lingkungan, dan psikologis. Secara sederhana obesitas adalah gangguan keseimbangan energi. Kedua sisi persamaan energi, asupan dan pengeluaran, dikendalikan secara cermat oleh mekanisme neural dan hormonal sehingga berat badan dipertahankan dalam rentang sempit selama bertahun-tahun. Tampaknya keseimbangan yang baik ini dipertahankan oleh suatu titik patokan (set point) internal, atau "lipostat", yang dapat

mendeteksi jumlah simpanan energi (jaringan adiposa) dan mengatur asupan makanan serta pengeluaran energi agar sesuai (Kumar, Cotran, dan Robbins, 2007).

Secara garis besar, ada 3 komponen pada sistem tersebut:

- a. Sistem aferen, menghasilkan sinyal humoral dari jaringan adiposa (leptin), pankreas (insulin), dan perut (ghrelin).
- b. Central processing unit, terutama terdapat pada hipotalamus, yang mana terintegrasi dengan sinyal aferen.
- c. Sistem efektor, membawa perintah dari hypothalamic nuclei dalam bentuk reaksi untuk makan dan pengeluaran energy (Kumar, Cotran, dan Robbins, 2007).

Pemain kunci dalam homeostasis energi adalah gen *Ob* dan produknya leptin. Anggota family sitokin yang unik ini, yang disekresikan oleh adiposity, mengendalikan kedua sisi persamaan energi; asupan makanan dan pengeluaran energi. Leptin bekerja melalui satuan jenjang kompleks jalur pemberi sinyal yang disebut sebagai sirkuit melanokortin sentral yang dikendalikan oleh leptin (leptinregulated central melanocortin circuit). Kerja leptin dipicu oleh pengikatannya ke reseptor spesifik pada dua kelas neuron di hipotalamus. Salah satu kelas neuron peka-leptin menghasilkan neuropeptida pemicu makan (oreksigenik), neuropeptida Y (NPY) dan protein terkait-agouti (AgRP). Kelas lain neuron yang mengandung reseptor leptin menghasilkan peptide anoreksigenik, α -melanocyte stimulating hormone (α -MSH) dan cocaine- dan amphetamine-related transcript (CART). Kedua molekul ini mengurangi asupan makanan. Kerja neuropeptida oreksigenik dan anoreksigenik timbul setelah pengikatan ke serangkaian reseptor lain, dengan dua yang terpenting adalah reseptor NPY dan reseptor melanocortin 4 (MC4R), tempat α MSH dan AgRP terikat. Jalur sebelah hilir reseptor ini belum diketahui sepenuhnya (Kumar, Cotran, dan Robbins, 2007).

Melalui mekanisme yang belum diketahui pasti, pengeluaran leptin dikendalikan oleh cukup tidaknya simpanan lemak. Apabila jaringan adiposa banyak, sekresi leptin ditingkatkan, dan hormon ini mengalir ke hipotalamus untuk berkaitan dengan reseptor leptin.

Interaksi ini mengurangi asupan makanan dengan merangsang pembentukan α -MSH dan CART (anoreksigenik) dan menghambat sintesis NPY dan AgRP (oreksigenik). Apabila simpanan lemak tubuh kurang memadai, yang terjadi adalah kebalikannya-sekresi leptin menurun dan asupan makanan meningkat. Pada orang dengan berat badan stabil, aktivitas jalur ini berada dalam keadaan seimbang (Kumar, Cotran, dan Robbins, 2007).

Leptin mengendalikan tidak saja asupan energi (nafsu makan), tetapi juga pengeluaran energi melalui jalur tersendiri. Oleh karena itu, peningkatan leptin akan meningkatkan aktivitas fisik, pembentukan panas dan pengeluaran energi. Mediator neurohumoral pada pengeluaran energi yang dipicu oleh leptin masih belum diketahui. Termogenesis tampaknya dikendalikan sebagian oleh sinyal hipotalamus (yang diperantarai oleh leptin) yang meningkatkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatis di jaringan lemak. Sel lemak mengekspresikan reseptor β -adrenergik yang apabila dirangsang oleh norepinefrin akan menyebabkan hidrolisis asam lemak dan pemisahan produksi energi dari penyimpanannya. Oleh karena itu, lemak dibakar dan energi yang dihasilkan dikeluarkan sebagai panas. Terdapat efek katabolik lain yang diperantarai oleh leptin, semuanya disalurkan melalui reseptor hipotalamusnya, yang pada gilirannya berkomunikasi dengan kelenjar endokrin lain melalui sumbu hipotalamus-hipofisis (Kumar, Cotran, dan Robbins, 2007).

2. Diabetes Melitus Tipe II

a. Definisi Diabetes Melitus Tipe II

Diabetes Melitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat (Price dan Wilson, 2006).

Diabetes melitus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai keiuhan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada berbagai organ dan sistem tubuh seperti mata, ginjal, saraf, dan pembuluh darah, dan lain-lain (Sudoyo dkk, 2009).

Diabetes melitus adalah sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Diabetes mellitus tipe II yaitu diabetes yang tidak tergantung insulin (Brunner and Suddarth, 2002). Diabetes mellitus tipe II terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin atau akibat penurunan jumlah produksi insulin. Diabetes mellitus tipe II merupakan jenis diabetes mellitus yang paling sering dijumpai, diperkirakan sekitar 90% dari semua penderita diabetes mellitus dan penderita diabetes yang ada di Indonesia (IDF, 2011).

b. Faktor Resiko Diabetes Melitus Tipe II

Etiopatologi terjadinya diabetes sampai saat ini belum jelas, tetapi diperkirakan menjurus ke suatu sebab yang multifaktoral. Dengan peningkatan kemakmuran suatu populasi banyak terjadi peningkatan diabetes melitus Tipe II yang disebabkan oleh faktor:

1) Faktor Genetik (Riwayat diabetes melitus pada keluarga)

Diabetes melitus Tipe II berasal dari interaksi genetis dan faktor lingkungan. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko dalam hal terjadinya diabetes melitus Tipe II akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini. Bukti yang paling meyakinkan akan adanya faktor genetis ini adalah penelitian yang dilakukan pada saudara kembar, terjadinya diabetes melitus Tipe II pada kembar identik berkisar kira-kira 50%-90%. Walaupun bukti-bukti bahwa suseptibilitas terhadap diabetes melitus Tipe II telah ada, namun gen yang spesifik belum teridentifikasi. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa riwayat keluarga merupakan faktor risiko untuk terjadinya diabetes melitus Tipe II (Handayani, 2003).

2) Umur

Hampir semua proses produksi dan pengeluaran hormon dipengaruhi oleh enzim dan enzim ini dipengaruhi oleh proses menua. Sama dengan sel lain, kelenjar endokrin dapat mengalami kerusakan yang bersifat age-related cell loss, fibrosis, infiltrasi limfosit dan sebagainya. Perubahan karena usia pada

reseptor hormon, kerusakan permeabilitas sel dan sebagainya, dapat menyebabkan perubahan respon inti sel terhadap kompleks hormon-reseptor. Pada kelompok usia lanjut ternyata memang ada resistensi insulin perifer yang menandai diabetes melitus tipe II. Menurunnya toleransi glukosa pada usia lanjut ini berhubungan dengan berkurangnya sensitivitas sel perifer terhadap efek insulin (Djokomoeljanto, 2009). Berdasarkan pengalaman klinik maupun sejumlah studi epidemiologi tingkat kerentanan terjangkitnya penyakit diabetes melitus Tipe II sejalan dengan bertambahnya umur. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa terdapat peningkatan kasus hingga mencapai usia 60 tahun. Penelitian yang dilakukan di Indonesia, diabetes melitus sangat jarang dijumpai di umur muda. Umumnya paling banyak didapatkan pada umur 40-60 tahun. Jumlah penderita diabetes melitus tipe II semakin meningkat pada kelompok umur dewasa terutama umur > 40 tahun dan pada seluruh status sosial ekonomi (Wiardani, Hadi, Huriyadi, 2007).

3) Jenis Kelamin

Penyebaran dari diabetes melitus Tipe II pada laki-laki dan perempuan antara lingkungan yang satu dengan yang lain berbeda. Pada populasi di Amerika penyebaran diabetes melitus Tipe II pada perempuan lebih tinggi daripada laki-laki. Sedangkan di daerah lain laki-laki lebih tinggi daripada perempuan (Handayani, 2003).

4) Obesitas

Obesitas merupakan faktor utama dari insiden diabetes melitus tipe II. Penelitian yang dilakukan di Denmark, penyebaran obesitas dengan latar belakang populasi yang memiliki umur sama adalah sekitar 40%. Obesitas tampaknya mendahului diabetes melitus tipe II dan mungkin mempengaruhi diabetes melitus dalam kecenderungan genetis. Diet dan gaya hidup sedentary adalah kondisi yang mengarah pada obesitas dan pengaruhnya sangat jelas terhadap berkembangnya diabetes melitus tipe II. Terjadinya pergeseran pola makan di kota-kota

besar dari pola makan tradisional ke pola makan barat yang komposisinya terlalu tinggi kalori. banyak protein, lemak, gula tetapi rendah serat menimbulkan ketidakseimbangan konsumsi gizi yang merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit degeneratif seperti diabetes, hipertensi, jantung koroner dan masalah kesehatan lain. Obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, maka kemungkinan besar gangguan toleransi glukosa dan diabetes melitus tipe II merupakan akibat dari obesitas. Diperkirakan bahwa obesitas dan diabetes melitus tipe II meningkat secara dramatik sebagai akibat perubahan gaya hidup dengan aktivitas fisik yang rendah disertai peningkatan konsumsi energi dan lemak. Prevalensi diabetes melitus tipe II sejalan dengan peningkatan prevalensi obesitas. IMT >25 merupakan faktor risiko utama berkembangnya diabetes melitus tipe II. Perkembangan diabetes melitus tipe II secara progresif meningkat seiring peningkatan timbunan Jaringan adiposa yang diukur dengan IMT. Setiap peningkatan 1 kg berat badan (BB), meningkatkan risiko diabetes melitus tipe II sebesar 4,5%. Obesitas sentral juga merupakan faktor risiko independen penyakit diabetes melitus tipe II (Handayani, 2003).

5) Aktivitas Fisik

Diabetes melitus adalah penyakit yang terikat oleh gen dan gaya hidup. Reduksi sekresi dan daya kerja (kepekaan) insulin dilatarbelakangi oleh gen, sementara resistensi insulin dipengaruhi oleh berbagai gaya hidup. Aktivitas fisik bukan sekedar berfaedah menipiskan tumpukan lemak di sekitar perut dan mengikis berat badan tetapi juga bermanfaat memperbaiki kepekaan insulin serta pengendalian gula darah. Perbaikan kepekaan insulin adalah dampak dari pertambahan afinitas reseptor insulin dan penurunan kebutuhan akan insulin itu sendiri, sementara perbaikan pengendalian glukosa mengarah pada penundaan penebalan membran basal pembuluh darah, penambahan massa tubuh tak berlemak, serta peningkatan kapasitas kerja (Arisman, 2010).

c. Patogenesis Diabetes Melitus Tipe II

Kelainan utama yang tergambar pada diabetes tipe II, berupa ketidakpekaan insulin dalam merespons lonjakan gula darah yang menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati dan penurunan ambilan glukosa oleh jaringan. Mekanisme terjadinya ini, terkait dengan efek pengikatan reseptor insulin, pengurangan jumlah reseptor insulin, atau penurunan kemampuan insulin postreseptor. Ketika glukosa menerobos masuk ke dalam jaringan, keseimbangan antara produksi glukosa endogen dan ambilan glukosa oleh jaringan pun menjadi terganggu. Peningkatan glukosa plasma, akan merangsang pelepasan insulin oleh sel-sel beta yang menyebabkan hiperinsulinemia lalu akan merangsang ambilan glukosa oleh jaringan splanknik (saluran cerna dan hati) dan jaringan perifer (terutama otot lurik) sembari menekan produksi glukosa endogen. Pada prinsipnya, bertambahnya keluaran glukosa hati melatarbelakangi peningkatan kadar glukosa darah puasa, sementara berkurangnya penggunaan glukosa perifer mendasari hiperglisemia postprandial. Peningkatan kadar glukosa ini dalam keadaan puasa, merupakan cerminan dari pengurangan ambilan glukosa oleh jaringan, atau pertambahan glukoneogenesis. Pengaruh tingginya kadar glukosa darah yang berlangsung kronis dikenal sebagai toksisitas glukosa. Ketidakpekaan insulin semakin diperberat oleh peningkatan kadar asam lemak bebas dalam darah, dan berdampak lebih buruk pada kinerja sel-sel beta dalam menyekresikan insulin, gejala ini disebut dengan lipotoksitas (Arisman, 2010).

d. Diagnosis Diabetes Melitus Tipe II

Perkumpulan Endrokinologi Indonesia (PERKENI) membagi alur diagnosis diabetes melitus menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidaknya gejala khas diabetes melitus. Gejala khas diabetes melitus terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala tidak khas diabetes melitus diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit

sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria) dan pruritus vulva (wanita). Apabila ditemukan gejala khas DIABETES MELITUS, pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila tidak ditemukan gejala khas DIABETES MELITUS, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal (Sudoyo, 2009).

Tabel.2.2 Kriteria Diagnosis Diabetes mellitus

- | |
|---|
| 1. Gejala klasik diabetes melitus + glukosa plasma sewaktu > 200 mg/dL (11,1 mmol/L) Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir |
| 2. Gejala klasik diabetes melitus+ Kadar glukosa plasma puasa > 126 mg/dL (7,0 mmol/L)
Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam |
| 3. Kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO > 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
TTGO yang dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa yang dilarutkan ke dalam air. |

Sumber : Sudoyo, dkk(2009).

e. Komplikasi Diabetes Melitus Tipe II

Diabetes mellitus tipe II memiliki dua jenis komplikasi diantaranya komplikasi akut dan komplikasi jangka panjang.

1) Komplikasi Akut

Komplikasi akut yang terjadi pada penderita diabetes melitus tipe II adalah ketoasidosis diabetikum dan hipoglikemi. Ketoasidosis diabetikum adalah gangguan metabolik yang terjadi akibat defisiensi insulin di karakteristik dengan hiperglikemia eksterm (lebih 300 mg/dl). Pasien sakit berat dan memerlukan intervensi untuk mengurangi kadar glukosa darah dan memperbaiki asidosis berat, elektrolit, ketidakseimbangan cairan. Adapun faktor pencetus ketoasidosis diabetikum adalah obat-obatan, steroid, diuretik, alkohol, gagal diet, kurang cairan, kegagalan pemasukan insulin, stress, emosional, dan riwayat penyakit

ginjal. Hipoglikemia merupakan komplikasi insulin akibat pemasukan jumlah insulin yang lebih banyak daripada yang di butuhkannya untuk mempertahankan kadar glukosa normal. Gejala-gejala hipoglikemia disebabkan oleh pelepasan epinefrin (berkeringat, gemetar, sakit kepala dan palpitasi). juga akibat kekurangan glukosa dalam otak (tingkah laku yang aneh, sensorium yang tumpul dan koma) (Pearce and Wilson, 2006).

2) Komplikasi Jangka Panjang

Terdapat dua komplikasi jangka panjang yang terjadi pada penyakit diabetes melitus yaitu mikroangiopati diabetik dan makroangiopati diabetik. Mikroangiopati diabetik merupakan lesi spesifik diabetes melitus yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot-otot dan kulit. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan karena insufisiensi insulin yang menjadi penyebab jenis penyakit vaskuler. Gangguan-gangguan ini berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskuler, hiperproteinemia dan kelainan pembekuan darah. Pada akhirnya makroangiopati diabetik ini akan mengakibatkan penyumbatan vaskuler. Jika yang terkena adalah arteri koronaria dan aorta, maka dapat mengakibatkan angina dan infark miokardium (Price and Wilson, 2006).

f. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Tipe II

Kerangka utama penatalaksanaan Diabetes Melitus yaitu perencanaan makan, latihan Jasmani, obat hipoglikemik, dan penyuluhan.

1) Perencanaan Makan (*Meal Planning*)

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), telah ditetapkan bahwa standar yang dianjurkan adalah santapan dengan komposisi seimbang berupa karbohidrat (60-70%), protein (10-15%) dan lemak (20-25%). Apabila diperlukan santapan dengan komposisi karbohidrat sampai 70-75% juga memberikan hasil yang baik, terutama untuk golongan ekonomi

rendah. Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stress akut, dan kegiatan jasmani untuk mencapai berat badan ideal. Jumlah kandungan kolesterol < 300 mg/ hari. Jumlah kandungan serat $\pm$ 25 g/ hari, diutamakan jenis serat larut. Konsumsi garam dibatasi bila terdapat hipertensi. Pemanis dapat digunakan secukupnya (PERKENI, 2011).

2) Latihan Jasmani

Dianjurkan latihan jasmani teratur, 3-4 kali tiap minggu selama $\pm$ 0,5 jam yang sifatnya sesuai CRIEPE (Continuous. Rhythmic, Interval, Progressive, Endurance Training). Latihan yang dapat dijadikan pilihan adalah jalan kaki, jogging, renang, bersepeda dan mendayung (PERKENI, 2011).

3) Obat Anti Hiperglikemik Oral

Obat anti hiperglikemik oral terbagi menjadi dua yaitu :

a) Biguanid

Biguanid termasuk golongan insulin sensitizing agent. Saat ini golongan biguanid yang banyak dipakai adalah metformin. Metformin menurunkan glukosa darah melalui pengaruhnya terhadap kerja insulin pada tingkat seluler distal reseptor insulin dan menurunkan produksi glukosa hati. Metformin meningkatkan pemakaian glukosa oleh sel usus sehingga menurunkan glukosa darah dan juga diduga menghambat absorpsi glukosa di usus sesudah asupan makan.

b) Sulfonilurea

Sulfonilurea termasuk golongan sekretorik insulin yang mempunyai efek hipoglikemik dengan cara stimulasi sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Obat ini merangsang sel beta pankreas untuk melepaskan insulin yang tersimpan, sehingga hanya bermanfaat pada pasien yang masih mampu mensekresi insulin. (Sudoyo, 2009).

3. Hubungan Obesitas dengan Diabetes Melitus Tipe II

Diabetes melitus tipe II terjadi oleh dua kelainan utama yaitu adanya defek sel beta pankreas sehingga pelepasan insulin berkurang, dan adanya resistensi insulin. Umumnya para ahli sepakat bahwa diabetes

melitus tipe II dimulai dengan adanya resistensi insulin, kemudian menyusul berkurangnya pelepasan insulin. Pada penderita obesitas juga ditemukan adanya resistensi insulin. Ada dugaan bahwa penderita diabetes melitus tipe II dimulai dengan berat badan normal, kemudian menjadi obesitas dengan resistensi insulin dan berakhir dengan diabetes melitus tipe II dengan berat badan abnormal. Pada umumnya penderita diabetes melitus dengan keluhan khas yang datang ke klinik sudah ditemukan baik resistensi insulin maupun efek sel beta pankreas (Dewi, 2007).

Jaringan lemak mempunyai dua fungsi yaitu sebagai tempat penyimpanan lemak dalam bentuk trigliserid, dan sebagai organ endokrin. Sel lemak menghasilkan berbagai hormon yang disebut juga adipositokin (adipokine) yaitu leptin, tumor necrosis factor alpha (TNF-alfa), interleukin-6 (IL-6), resistin, dan adiponektin. Hormon-hormon tersebut berperan juga pada terjadinya resistensi insulin.

Adapun beberapa faktor yang berperan dalam hubungan obesitas dengan diabetes melitus tipe II, antara lain :

a. Asam Lemak Bebas

Orang yang gemuk maupun diabetes melitus tipe II selalu ditemukan kadar asam lemak bebas yang tinggi. Meningkatnya asam lemak bebas pada mereka yang gemuk dan diabetes melitus tipe II disebabkan oleh meningkatnya pemecahan trigliserid (proses lipolisis) di jaringan lemak terutama di daerah visceral. Meningkatnya lipolisis diduga berkaitan dengan meningkatnya aktivitas sistem saraf simpatis. Seperti diketahui lemak visceral peka terhadap rangsangan saraf simpatis sehingga metabolisme sel lemak visceral sangat aktif. Asam lemak bebas yang tinggi dalam plasma berperan terhadap terjadinya resistensi insulin baik pada otot, hati, maupun pada pancreas (Dewi, 2007).

b. Otot

Randle (1963) Mengemukakan teori bahwa pada keadaan peningkatan asam lemak bebas dalam darah akan diikuti dengan meningkatnya ambilan asam lemak bebas oleh jaringan otot. Keadaan normal otot akan menggunakan glukosa (oksidasi glukosa)

untuk menghasilkan energi. Oksidasi asam lemak dalam otot meningkat, hal ini akan menghambat ambilan glukosa oleh otot sehingga terjadilah hiperglikemi (Dewi, 2007).

c. Hati

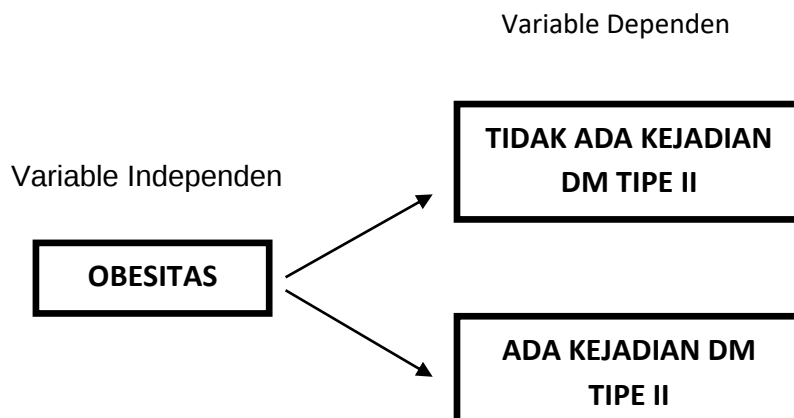
Keadaan yang sama terjadi di hati, yaitu hati akan menampung sebagian besar asam lemak bebas dan menjadi bahan untuk proses glukoneogenesis dan sintesis VLDL. Dengan meningkatnya glukoneogenesis, glukosa plasma puasa akan meningkat maka terjadilah hiperglikemi. Keadaan hiperglikemi puasa ini akan mengakibatkan resistensi insulin di hati (Dewi, 2007).

d. Pankreas

Mekanisme "kerusakan" pankreas pada obesitas belum jelas. Diduga bahwa asam lemak bebas yang tinggi akan mengakibatkan terjadinya deposit trigliserid berlebihan pada sel beta pankreas, dan akan menyebabkan terjadinya kerusakan sel beta pankreas (Dewi, 2007).

B. Kerangka Konsep

Kerangka konsep dalam penelitian ini adalah :



Gambar 2.1 Kerangka Konsep

C. Definisi Operasional

Definisi Operasional dalam penelitian ini adalah :

Tabel 2.3 Defenisi Operasional

Variabel	Defenisi	Cara Ukur	Alat	Hasil Ukur	Skala
Obesitas	Obesitas adalah penumpukan lemak yang berlebihan atau abnormal yang dapat mengganggu kesehatan (WHO,2017)	Berdasarkan IMT	-Microtoa (Timbangan dan Alat Ukur Tinggi Badan) -Lembar Observasi	1. Pre Obesitas jika IMT 23,0-24,9 Kg/dl 2. Obesitas Tk I jika IMT 25,0-29.9Kg/dl 3. Obseitas Tk II Jika IMT $\geq 30,00$ Kg/dl (Grety dan Wenda, 2018)	Ordinal
Diabetes Mellitus	Responden yang memiliki penyakit DIABETES MELITUS tipe II berdasarkan diagnosis dokter.	Berdasarkan diagnosis dokter UPTD Puskesmas Kecamatan Gunungsitoli	Lembar Observasi	1. Tidak ada kejadian DM tipe II 2. Ada kejadian DM tipe II	Nominal

D. Hipotesis

Menurut Nanang Martono (2010 : 57) Hipotesis dapat didefinisikan sebagai jawaban sementara yang kebenarannya harus di uji atau rangkuman kesimpulan secara teoritis yang di peroleh melalui tinjauan pustaka

Dari kerangka konsep yang sudah dibentuk menjadi hubungan variabel tersebut, maka dapat dibuat hipotesis sebagai berikut:

1. H_0 : Tidak terdapat Hubungan Obesitas dengan Diabetes Melitus tipe II di UPTD Puskesmas Kecamatan Gunungsitoli Tahun 2022.
2. H_1 : Terdapat Hubungan Obesitas dengan Diabetes Melitus tipe II di UPTD Puskesmas Kecamatan Gunungsitoli Tahun 2022.