

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Laporan *World Health Organization* (WHO) tahun 1995 menyatakan bahwa batasan Berat Badan (BB) normal orang dewasa ditentukan berdasarkan nilai *Body Mass Index* (BMI). BMI merupakan alat sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan BB (Supariasa, 2002).

Survei nasional yang dilakukan tahun 1996-1997 di seluruh ibukota propinsi di Indonesia menunjukkan bahwa 8,1% penduduk pria dewasa, yang berusia di atas 18 tahun mengalami *overweight* dengan BMI antara 25-27 dan 6,8% pria dewasa termasuk obesitas. Pada kelompok wanita dewasa yang disurvei, 10,5% *overweight* dan 13,5% wanita dewasa dalam keadaan obesitas. Pada kelompok umur 40-49 tahun *overweight* maupun obesitas mencapai puncaknya yaitu masing-masing 24,4% dan 23% pada pria serta 30,4% dan 43% pada wanita (Depkes, 2003).

Obesitas berhubungan dengan resistensi insulin dengan atau tanpa DM (Diabetes Mellitus) tipe 2, hipertensi, dislipidemia, dan penyakit kardiovaskuler (Sheehan dan Jensen, 2000). Resistensi insulin berarti ketidaksanggupan insulin memberi efek biologik yang normal pada kadar gula darah tertentu. Dikatakan resisten insulin bila dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak untuk mencapai kadar glukosa darah yang normal (Enrico, 2006). Resistensi insulin akan menyebabkan peningkatan glukosa darah dan keadaan ini akan merangsang lagi peningkatan sekresi insulin oleh pankreas sehingga mengakibatkan keadaan hiperinsulinemia lebih lanjut (Hoffman dan Armstrong, 1996). Keadaan hiperinsulinemia ini akan merangsang sekresi enzim LPL (lipoprotein lipase) sehingga penimbunan lemak dalam adiposit akan makin bertambah dan proses terjadinya obesitas akan berlangsung terus (Mayer, 1993). Hiperinsulinemia dan resistensi insulin sering menyertai obesitas, lebih sering

ditemukan pada penambahan BB dan berkurang frekuensinya dengan penurunan BB. Penelitian molekuler yang menggambarkan obesitas dengan resistensi insulin telah lama diketahui, seperti hubungannya dengan sel lemak, otot, dan hati. GLUT 4 adalah transporter glukosa di jaringan otot, lemak dan terutama di sel hati yang dirangsang oleh insulin. Insulin meningkatkan pemasukan glukosa ke dalam sel hati, dan hal ini meningkatkan fosforilasi glukosa, sehingga konsentrasi glukosa bebas intrasel tetap rendah, memudahkan masuknya glukosa ke dalam sel (Ganong, 1999). Apabila terjadi gangguan post reseptor pada resistensi insulin, dimana gangguan pada proses fosforilasi dan sinyal transduksi di dalam sel hati, otot dan lemak, maka menyebabkan GLUT 4 tidak dapat masuk ke dalam sel sehingga glukosa bebas intrasel meningkat (Kotani, 2004).

Kasus diabetes terbanyak adalah DM tipe 2 yang umumnya mempunyai latar belakang resistensi insulin. Prevalensi DM tipe 2 dari tahun ke tahun makin meningkat, yang ternyata didahului oleh berbagai faktor risiko seperti obesitas, hipertensi, dislipidemia, kardiovaskuler yang pada dasarnya diawali oleh adanya resistensi insulin. Resistensi insulin banyak menarik perhatian akhir-akhir ini karena di samping mempunyai hubungan dengan DM tipe 2, juga dengan meningkatnya angka kejadian penyakit kardiovaskuler (Enrico, 2006).

Data WHO menyebutkan saat ini ada sekitar 150 juta penduduk dunia mengalami DM tipe 2. Jumlah tersebut diperkirakan akan meningkat dua kali lipat dalam 25 tahun ke depan (Ethical Digest, 2005). Berdasarkan banyak penelitian diketahui bahwa DM tipe 2 sering ditemukan pada usia di atas 40 tahun dan banyak pasien DM tipe 2 mempunyai BB lebih dari rata-rata atau obesitas (Slamet Suyono, 2005). Pada suatu penelitian di Jakarta tahun 1982, ditemukan bahwa obesitas merupakan salah satu faktor risiko penting bagi timbulnya DM. Prevalensi diabetes pada kelompok obesitas adalah 6,7%, sedang pada kelompok *overweight*, normal dan *underweight* masing-masing sebesar 3,7%, 0,9%, dan 0,4% (Utojo Sukaton, 2004). Untuk mengetahui lebih lanjut mengenai hubungan antara kadar glukosa darah puasa dan 2 jpp dengan obesitas, maka saya melakukan penelitian ini.

## **1.2 Identifikasi Masalah**

1. Apakah kadar glukosa darah puasa pada obese lebih tinggi daripada non obese?
2. Apakah kadar glukosa darah puasa berhubungan dengan BMI ?
3. Apakah kadar glukosa darah 2 jpp (jam *post prandial*) pada obese lebih tinggi daripada non obese ?
4. Apakah kadar glukosa darah 2 jpp berhubungan dengan BMI ?

## **1.3 Maksud dan Tujuan**

- Untuk mengetahui kadar glukosa darah puasa pada obese dan non obese.
- Untuk mengetahui hubungan BMI dengan kadar glukosa darah puasa.
- Untuk mengetahui kadar glukosa darah 2 jpp pada obese dan non obese.
- Untuk mengetahui hubungan BMI dengan kadar glukosa darah 2 jpp.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat akademik**

Dengan adanya penelitian ini, dapat menambah pengetahuan tentang pentingnya menjaga BB yang ideal dengan pola hidup yang sehat untuk mencegah obesitas sedini mungkin.

### **1.4.2 Manfaat praktis**

Untuk memberi pandangan bagi masyarakat bahwa ada hubungan antara BMI dengan kadar glukosa darah sehingga memotivasi masyarakat yang mengalami

obesitas untuk menurunkan berat badan, mengubah gaya hidup, dan melakukan pemeriksaan fisik dan laboratorium secara rutin, sehingga mencegah / memperlambat penyakit degeneratif khususnya Diabetes Mellitus, yang dapat menyebabkan kematian.

## **1.5 Kerangka Pemikiran dan Hipotesis**

### **1.5.1 Kerangka Pemikiran**

Obesitas terjadi karena ketidakseimbangan energi, dimana asupan energi lebih besar dari energi yang dikeluarkan. Salah satu cara yang mudah untuk mengetahui obesitas adalah menggunakan perhitungan BMI. Ini merupakan cara yang praktis, yaitu dengan membagi BB dengan kuadrat TB ( $\text{kg/m}^2$ ). Nilai BMI dapat memberikan indikasi kelebihan timbunan lemak tubuh yang dapat dikaitkan dengan risiko penyakit, seperti DM, hipertensi, dislipidemia, dan penyakit kardiovaskuler. Pembagian BMI menurut WHO untuk Asia yaitu *underweight* ( $\text{BMI} < 18,5$ ), normal ( $\text{BMI} 18,5\text{-}22,9$ ), *overweight* ( $\text{BMI} 23\text{-}24,9$ ), dan obesitas ( $\text{BMI} \geq 25$ ) (Laurentia, 2004).

Pada *overweight* maupun obesitas sering ditemukan keadaan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah suatu keadaan terjadinya gangguan respons metabolik terhadap kerja insulin, akibatnya untuk kadar glukosa plasma tertentu dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak daripada normal untuk mempertahankan keadaan normoglikemi (Enrico, 2006). Resistensi insulin akan menyebabkan peningkatan glukosa darah dan keadaan ini akan merangsang lagi peningkatan sekresi insulin oleh pankreas sehingga mengakibatkan keadaan hiperinsulinemia lebih lanjut (Hoffman dan Armstrong, 1996). Keadaan hiperinsulinemia ini akan merangsang sekresi enzim LPL (lipoprotein lipase) sehingga penimbunan lemak akan makin bertambah dan proses terjadinya obesitas akan berlangsung terus (Mayer, 1993). Pada orang gemuk,

aktivitas insulin di jaringan lemak dan otot menurun, sehingga memicu munculnya DM. Adanya tenggang waktu antara keadaan terjadinya gangguan toleransi glukosa (pre diabetes) dengan diabetes kurang lebih selama 5-10 tahun (PERKENI, 2002).

Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) merupakan suatu prosedur yang banyak digunakan untuk menentukan toleransi glukosa. Meskipun demikian, karena kadar glukosa dalam plasma dan respons insulin selama uji ini mencerminkan kemampuan sel  $\beta$  (beta) pankreas untuk mensekresi insulin dan sensitifitas jaringan terhadap insulin, TTGO juga digunakan untuk mengevaluasi fungsi sel  $\beta$  pankreas dan resistensi insulin (Breda, 2001). Keadaan gangguan toleransi glukosa oral merupakan sinyal awal terjadinya DM tipe 2. Keadaan ini dapat diperbaiki dengan perubahan pola makan, perubahan pola hidup, penambahan aktivitas, dan menjaga agar BB tetap seimbang dengan TB, BMI normal (Klein, 2004).

Penelitian molekuler yang menjelaskan hubungan antara obesitas dengan resistensi insulin telah lama diketahui, seperti hubungannya dengan sel lemak, otot, dan hati. GLUT 4 adalah transporter glukosa di jaringan otot, lemak dan terutama di sel hati yang dirangsang oleh insulin. Insulin meningkatkan pemasukan glukosa ke dalam sel hati dan memudahkan masuknya glukosa ke dalam sel, hal ini meningkatkan fosforilasi glukosa sehingga konsentrasi glukosa bebas intrasel tetap rendah (Ganong, 1999). Apabila terjadi gangguan post reseptor pada resistensi insulin, dimana gangguan pada proses fosforilasi dan sinyal transduksi di dalam sel hati, otot, dan lemak maka menyebabkan GLUT 4 tidak dapat masuk ke dalam sel sehingga glukosa bebas intrasel meningkat (Kotani, 2004).

### **1.5.2 Hipotesis**

1. Kadar glukosa darah puasa pada obese lebih tinggi daripada non obese.
2. Kadar glukosa darah puasa berhubungan dengan BMI.
3. Kadar glukosa darah 2 jpp pada obese lebih tinggi daripada non obese.
4. Kadar glukosa darah 2 jpp berhubungan dengan BMI.

## 1.6 Metodologi Penelitian

Penelitian ini merupakan suatu penelitian observasional analitik dengan rancangan pengambilan sample *cross-sectional*. Subjek pada penelitian adalah 50 orang wanita pada sebuah perusahaan garmen di Bandung, lalu dibagi 2 kelompok. Kelompok pertama adalah kelompok obese yang terdiri dari 25 orang ( $BMI \geq 25$ ) dan kelompok kedua adalah kelompok non obese yang terdiri dari 25 orang ( $BMI < 25$ ). Kedua kelompok tersebut masing-masing diukur kadar glukosa darah puasa dan kadar glukosa darah 2 jpp.

Pengumpulan data meliputi usia, BB, TB, kadar gula darah puasa dan 2 jpp.

Data BMI mengenai pengaruhnya terhadap kadar glukosa puasa dan 2 jpp dibandingkan dengan menggunakan uji 't' yang tidak berpasangan. Lalu dilanjutkan dengan analisis regresi korelasi linier sederhana untuk mencari hubungan antara kadar glukosa darah puasa maupun 2 jpp dengan BMI, menggunakan  $\alpha = 5\%$ .

## 1.7 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Perusahaan Garmen Mascotindo jalan Maleber Barat no. 77 dan Universitas Kristen Maranatha Bandung.

Penelitian berlangsung mulai bulan Februari 2006 sampai Desember 2006.