

Perbedaan Rerata Kadar Glukosa Darah Sewaktu pada Obesitas General dan Obesitas Sentral Pegawai Laki-Laki Dewasa di Lingkungan Universitas Lampung

Uliana Nur Melin¹, Khairun Nisa², Dian Isti Angraini³, dan Rizki Hanriko⁴

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas dan Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

⁴Bagian Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit degeneratif yang menyebabkan peningkatan kadar gula darah yang tinggi di dalam tubuh. Obesitas merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya diabetes mellitus tipe II pada dewasa muda. Obesitas dapat menimbulkan resistensi insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui perbedaan rerata kadar gula darah sewaktu pada obesitas general dan obesitas sentral pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016. Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada bulan September–November 2016. Sampel dalam penelitian adalah pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung sebanyak 79 responden. Sampel diambil dengan teknik *purposive sampling*. Penelitian dilakukan uji statistik menggunakan uji T tidak berpasangan. Hasil penelitian menunjukkan responden rata-rata pada kelompok usia dewasa akhir (67,1%) dan responden terbanyak menderita obesitas sentral (55,7%). Rerata nilai kadar glukosa darah sewaktu pada penderita obesitas sentral sebesar 126,02 mg/dl dan pada penderita obesitas general sebesar 111,66 mg/dl dengan selisih sebesar 14,36 mg/dl. Hasil uji T perbedaan kadar glukosa darah sewaktu pada obesitas general dengan obesitas sentral dengan nilai $p = 0,009$. Kadar glukosa darah sewaktu lebih tinggi pada kelompok obesitas sentral dibandingkan dengan kelompok obesitas general.

Kata Kunci: glukosa darah sewaktu, obesitas general, obesitas sentral

The Difference of Random Blood Glucose Level between General Obesity and Central Obesity in Male Employees of Universitas Lampung

Abstract

Diabetes mellitus is a degenerative disease causes enhancement in high blood glucose levels in the body. Obesity is a predisposing factor of type II diabetes mellitus in young adults. Obesity can lead to insulin resistance through increased production of free fatty acids. The research objective to determine the difference of random blood glucose level between general obesity and central obesity in male employees at the University of Lampung. This study uses observational analytic method with cross sectional approach. Research conducted in September–October 2016. The sample was the male employees at the University of Lampung 79 respondents. Samples were taken with purposive sampling technique. The research used unpaired t test. The results showed the average respondent at the end of the adult age group (67.1%) and most respondents had central obesity (55.7%). The mean value of blood glucose levels in patients with central obesity as much as 126.02 mg/dl and with general obesity 111.66 mg/dl with a difference of 14.36 mg/dl. T test results a difference in blood glucose levels in bot groups with $p = 0.009$. Random blood glucose levels is higher in the group of central obesity than the group of general obesity.

Keywords: random blood glucose, general obesity, central obesity.

Korespondensi: Uliana Nur Melin | Jl. Mata Air No.39 Kemiling Bandar Lampung | HP 082299136677 | e-mail: uliananurmelin@gmail.com

Pendahuluan

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit degeneratif yang menyebabkan peningkatan kadar gula darah yang tinggi di dalam tubuh.¹ Menurut data *World Health Organization* (WHO), Indonesia menempati

urutan ke-7 di dunia sebagai negara dengan jumlah penderita diabetes melitus terbanyak setelah India, China, Amerika Serikat, Uni Soviet, Jepang dan Brazil. Jumlah penderita diabetes melitus di Indonesia mencapai 5 juta dengan peningkatan sebanyak 230 ribu

penderita pada tahun 1995. *Internasional Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan jumlah penderita diabetes melitus di Indonesia meningkat dua kali lipat dari 2.598.000 pada tahun 2003 menjadi diabetes melitus 5.210.000 penderita pada tahun 2025. WHO memastikan peningkatan pada penderita diabetes mellitus terutama tipe II paling banyak dialami oleh negara–negara berkembang termasuk Indonesia.²

Hasil Riset Kesehatan Dasar menyatakan prevalensi DM di Indonesia berdasarkan diagnosis dan gejala pada tahun 2010 adalah sebesar 1,1% dan meningkat pada tahun 2013 sebesar 2,1%.³ Lampung menjadi salah satu provinsi dari 13 provinsi yang mempunyai prevalensi diabetes mellitus di atas prevalensi nasional, yaitu Nanggroe Aceh Darussalam, Riau, Lampung, Bangka Belitung, DKI Jakarta, Jawa Tengah, Jawa Timur, Banten, Kalimantan Barat, Kalimantan Timur, Sulawesi Utara, Gorontalo dan Maluku Utara. Hal ini juga terlihat dari angka kejadian diabetes mellitus di provinsi Lampung untuk rawat jalan pada tahun 2009 mencapai 365 orang dan mengalami peningkatan pada tahun 2010 sejumlah 1103 orang.^{4,29}

Obesitas merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya diabetes mellitus tipe II pada dewasa muda, kegemukan atau obesitas ini didefinisikan sebagai kelebihan lemak atau jaringan adiposa di dalam tubuh. Obesitas telah menjadi masalah global di seluruh dunia.⁵ Pada tahun 2012 WHO mengatakan obesitas sebagai *worldwide epidemic* yang angka kejadiannya terus meningkat. Angka obesitas meningkat dua kali lipat sejak tahun 1980 di seluruh dunia. Pada tahun 2008 lebih dari 1,4 milyar penduduk dewasa (20 tahun ke atas) yaitu 200 juta laki-laki dan sekitar 300 juta perempuan ialah obesitas.⁶

Data Riset Kesehatan Dasar tahun 2007, prevalensi obesitas umum secara nasional pada penduduk dewasa adalah 19,1% dan terdapat 14 provinsi yang memiliki prevalensi obesitas umum di atas angka prevalensi nasional. Pada tahun 2010 prevalensi obesitas umum penduduk dewasa di Indonesia didapatkan meningkat berdasarkan data Riskesdas tahun 2010 menjadi 21,7% dengan 11,7% ialah obesitas umum. Prevalensi nasional obesitas umum (usia >15 tahun) di Indonesia diperkirakan sebesar 19,1% (8,8%

overweight dan 10,3% obesitas) dan prevalensi obesitas sentral sebesar 18,8%.³ Prevalensi obesitas secara umum di Lampung sebesar 13 persen pada laki–laki dan 25 persen pada perempuan.³

Sekitar 89-90% dari penderita diabetes melitus tipe II mempunyai berat badan lebih atau obesitas. Menurut NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) III menyebutkan bahwa kurang lebih 12% orang dengan IMT > 23 kg/m² menderita diabetes tipe II. Laporan terbaru dari WHO dan *International Obesity Task Force* 2007 mengindikasikan sekitar 58% kasus diabetes terkait dengan IMT di atas 21 kg/m² sedangkan tahun 2007 dan 2009 tercatat 1,5 juta orang dewasa mengalami masalah berat badan atau obesitas.⁷

Obesitas telah diperkirakan bertanggung jawab dalam 65-80% kasus baru diabetes melitus tipe II. Diabetes melitus tipe II yang terjadi pada sebagian besar kelompok obesitas ini merupakan dampak dari resistensi insulin yang terjadi beberapa dekade sebelumnya. Resistensi insulin pada kelompok obesitas mengakibatkan penurunan kerja insulin pada jaringan sasaran sehingga menyebabkan glukosa sulit memasuki sel. Keadaan seperti ini berakhir pada peningkatan kadar glukosa dalam darah. Obesitas dapat menimbulkan resistensi insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas. Asam lemak bebas yang terakumulasi di jaringan akan menginduksi resistensi insulin terutama pada hati dan otot.⁸

Mekanisme induksi resistensi insulin oleh asam lemak ini terjadi akibat kompetisi asam lemak dan glukosa untuk berikatan dengan reseptor insulin. Teori baru mengenai resistensi insulin yang diinduksi oleh asam lemak menyebutkan bahwa akumulasi asam lemak dan metabolitnya di dalam sel akan menyebabkan aktivasi jalur serin/threonin kinase. Aktivasi jalur ini menyebabkan fosforilasi pada gugus serin dari kompleks IRS, sehingga fosforilasi dari gugus tironin seperti pada mekanisme kerja insulin yang normal akan terhambat. Hambatan pada fosforilasi gugus tironin kompleks IRS ini menyebabkan tidak teraktivasi jalur PI3 kinase dan menyebabkan glukosa tetap berada di ekstrasel.⁸

Hasil penelitian ini sebelumnya di Padang didapatkan bahwa sebagian besar masyarakat yang berusia 35-60 tahun memiliki kadar gula darah puasa kriteria DM (≥ 100 mg/dl). Tingginya kadar glukosa darah dapat disebabkan oleh berbagai faktor salah satunya ialah obesitas. Hal ini sesuai dengan teori yang dikatakan oleh Clare-Salzler, bahwa obesitas adalah salah satu faktor resiko lingkungan yang penting dalam pathogenesis diabetes melitustipe II.^{9,10}

Obesitas cenderung meningkat pada populasi dewasa. Sekitar 80–90% kasus obesitas diperkirakan ditemukan pada rentang usia dewasa. Bila dilihat menurut jenis pekerjaan, Pegawai Negeri Sipil (PNS) menempati urutan pertama karakteristik penderita obesitas dengan prevalensi tertinggi sebesar 27,3%, ABRI 26,4% dan wiraswasta sebesar 26,5%. Hasil penelitian menemukan bahwa obesitas abdominal 33% lebih banyak pada laki-laki yang memiliki pekerjaan sedentarian (profesional, manajer, tata usaha) dan hanya 6% pada mereka yang memiliki pekerjaan aktif yang tinggi (petani, nelayan, tukang kayu).¹¹

Berdasarkan latar belakang di atas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Perbedaan Rerata Kadar Glukosa Darah Puasa pada Obesitas General dan Obesitas Sentral Laki-Laki Dewasa Pegawai di Lingkungan Universitas Lampung Tahun 2016.”

METODE

Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian analitik bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar glukosa darah sewaktu antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa dengan obesitas di lingkungan Universitas Lampung. Populasi yang digunakan penelitian ini adalah pegawai laki – laki dewasa dengan obesitas di lingkungan Universitas Lampung. Sedangkan jumlah sampel penelitian ini berjumlah 79 responden dengan teknik pengambilan sampel secara *purposive sampling*.

Kriteria inklusi pada penelitian adalah orang-orang obesitas, responden laki-laki yang berada di sekitar Universitas Lampung dengan usia 35-55 tahun, memenuhi kriteria obesitas ($IMT > 25 \text{ kg/m}^2$) dan bersedia mengikuti

prosedur penelitian dan menanda tangani *informed consent*. Sedangkan kriteria eksklusi antara lain memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus, sedang mengkonsumsi obat yang mempengaruhi kadar glukosa darah (metfomin, glibendamid), obat diet (mazindol, sibutramin, fentermin, orlistat), kortikosteroid (dexametason, metil prednisolon, prednison), sedang menjalani program diet tertentu, memiliki kebiasaan minum alkohol dan terdapat tumor di sekitar pinggang dan panggul.

Variabel obesitas dibagi menjadi obesitas sentral dengan general. Obesitas sentral dilihat berdasarkan nilai rasio lingkaran perut panggul (RLPP), sedangkan obesitas general dilihat dari indeks massa tubuh (IMT). Pengukuran antropometri lingkaran perut dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan krista iliaka dengan tulang iga terbawah secara horizontal dan lingkaran panggul mengukur di melalui pertengahan spina iliaca anterior superior secara horizontal. Obesitas sentral didefinisikan bila RLPP lebih dari 0,90 pada laki-laki. Indeks massa tubuh (IMT) diukur dengan menggunakan rumus berat badan dalam satuan kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam satuan meter. Obesitas general didefinisikan dengan IMT lebih dari 24,9 kg/m^2 . Variabel kadar glukosa darah dilakukan dengan pengambilan darah kapiler yang kemudian dilihat menggunakan glukosa. Uji bivariat pada penelitian ini menggunakan uji statistik *T test*.

HASIL

Penelitian yang dilakukan di Universitas Lampung selama bulan September-Oktober 2016 didapatkan subyek penelitian sebesar 79 responden. Semua responden penelitian berusia rata-rata 42,5 tahun dan usia tengah 43 tahun.

Tabel 1. Karakteristik responden berdasarkan kelompok usia

Kelompok Usia	Frekuensi	Persentase (%)
Dewasa akhir (35-45 tahun)	53	67,1
Lansia awal (46-55 tahun)	26	32,9
Total	79	100

Tabel 1. menunjukkan bahwa kelompok responden yang berusia dewasa akhir (usia 35–45 tahun) sebesar 53 responden atau 67,1% dan kelompok usia lansia awal (usia 46–55 tahun) sebesar 26 responden atau 32,9%. Dengan demikian sebagian besar responden adalah pada kelompok masa dewasa akhir.

Tabel 2. Hasil analisis univariat berdasarkan tipe obesitas

Tipe Obesitas	Frekuensi	Persentase (%)
Obesitas sentral	44	55,7
Obesitas general	35	44,3
Total	79	100

Tabel 2. menunjukkan bahwa responden dengan obesitas sentral sebanyak 44 responden atau 55,7% dan responden dengan obesitas general sebesar 35 responden atau 44,3%. Dengan demikian sebagian besar pegawai laki–laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung menderita obesitas sentral. Rerata RLPP pada obesitas sentral adalah 0,982 dan rerata IMT pada kelompok obesitas general sebesar 26,31 kg/m².

Tabel 3. Hasil analisis univariat nilai glukosa darah

Variabel	Mean	Standar Deviasi	Min-Maks
Obesitas sentral	126,02	24,36	81-193
Obesitas general	111,66	23,07	74-179

Tabel 3. menunjukkan bahwa responden dengan obesitas sentral memiliki rerata kadar glukosa darah 126,02 mg/dl dan tingkat variasi pada kelompok responden obesitas sentral sebesar 24,36 dengan kadar glukosa darah terendah yaitu 81 mg/dl dan tertinggi 193 mg/dl. Sedangkan kelompok responden dengan obesitas general memiliki rerata kadar glukosa darah sebesar 111,66 mg/dl dan tingkat variasi pada kelompok responden dengan obesitas general sekitar 23,07 dengan kadar glukosa darah terendah yaitu 74 mg/dl dan tertinggi 179 mg/dl. Selisih rerata kadar glukosa darah pada kedua kelompok sebesar 14,36 mg/dl.

Tabel 4. Hasil uji t perbandingan kadar glukosa darah antara obesitas general dengan obesitas sentral

Variabel	Normalitas	Selisih	p-value
Obesitas sentral	0,087	14,36	0,009
Obesitas general	0,158		

Berdasarkan tabel 4, dapat diketahui hasil uji normalitas diketahui bahwa nilai p pada kelompok obesitas sentral yaitu 0,087 dan pada kelompok obesitas general adalah 0,158. Hal ini menunjukkan pada uji normalitas nilai $p > 0,05$ yang berarti bahwa sebaran data pada kelompok obesitas sentral dan general adalah normal. Hasil uji t tidak berpasangan diperoleh nilai $p = 0,009 < \text{nilai } \alpha = 0,05$ maka H_0 ditolak, H_a diterima artinya dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan rerata kadar glukosa darah pada obesitas general dan obesitas sentral pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung dimana kadar glukosa darah pada kelompok obesitas sentral lebih tinggi dibandingkan pada kelompok obesitas general.

PEMBAHASAN

Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial yang terjadi akibat akumulasi jaringan adiposa yang berlebihan, sehingga menyebabkan gangguan kesehatan. Akumulasi jaringan lemak yang berlebihan akan mengakibatkan resiko penyakit kardiovaskuler dan sindrom metabolik yang berkaitan dengan resistensi insulin. Proses ini akan menimbulkan peningkatan kadar glukosa darah dan memicu terjadinya penyakit diabetes mellitus tipe II.^{9,12}

Resiko obesitas memicu sindroma metabolik (seperti diabetes mellitus) pada awal dekade keempat dan meningkat diiringi bertambahnya usia. Penelitian lain mengemukakan bahwa penderita sindroma metabolik terjadi pertama kali pada kelompok umur 30-40 tahun, meningkat persentasenya pada kelompok umur 40-50 tahun dan secara signifikan terjadi lonjakan jumlah kasus pada kelompok umur 50-60 tahun atau lebih. Tampak terjadi peningkatan jumlah kejadian sindroma metabolik dengan peningkatan umur. Penelitian yang dilakukan di Korea tahun 2012 didapatkan bahwa intoleransi glukosa puasa terjadi pada usia 44 sampai 54

tahun. Lorenzo juga berpendapat bahwa terjadinya sindroma metabolik terjadi pada usia di atas 45 tahun untuk laki-laki, sedangkan pada wanita. Pada usia di atas 55 tahun.^{13,14,15,16}

Obesitas sentral dihubungkan dengan obesitas tubuh bagian atas. Obesitas tubuh bagian atas lebih banyak didapatkan pada pria, oleh karena itu tipe obesitas ini disebut sebagai *android obesity*. Obesitas ini berhubungan lebih kuat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler daripada obesitas general. Dominasi penimbunan lemak tubuh di trunkal. Terdapat beberapa kompartemen jaringan lemak pada trunkal, yaitu trunkal subkutaneus yang merupakan kompartemen paling umum, intraperitoneal (abdominal) dan retroperitoneal. Berbeda dengan wanita yang biasanya memiliki bentuk *gynoid obesity*. Pada obesitas ini, lemak banyak disimpan pada bagian pinggang, pantat, paha dan payudara. Penyebaran lemak yang disimpan merata menyebabkan asam lemak bebas yang dilepaskan tidak langsung ke sirkulasi hati sehingga resiko terjadinya gangguan sindroma metabolik lebih rendah dibandingkan pada *android obesity*.^{17,18}

Obesitas yang ditandai dengan IMT dan atau lingkaran pinggang yang lebih tinggi dari normal secara signifikan terkait dengan berbagai macam penyakit kardiovaskuler dan sindrom metabolik seperti diabetes mellitus tipe II, hipertensi dan dislipidemia. IMT dan lingkaran pinggang dikaitkan dengan kejadian diabetes ($\text{GDP} \geq 126 \text{ mg/dL}$).^{15,19}

Obesitas merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya diabetes mellitus tipe II pada dewasa muda. Obesitas telah diperkirakan bertanggung jawab dalam 65-80% kasus baru diabetes mellitus tipe II. Diabetes mellitus tipe II yang terjadi pada sebagian besar kelompok obesitas ini merupakan dampak dari resistensi insulin yang terjadi beberapa dekade sebelumnya. Resistensi insulin pada kelompok obesitas mengakibatkan penurunan kerja insulin pada jaringan sasaran sehingga menyebabkan glukosa sulit memasuki sel. Keadaan seperti ini berakhir kepada peningkatan kadar glukosa dalam darah. Obesitas dapat menimbulkan resistensi insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas. Asam lemak bebas yang terakumulasi di jaringan akan menginduksi

resistensi insulin terutama pada hati dan otot.^{4,7}

Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan di Korea memperlihatkan bahwa IMT lebih besar dari $25.0 \pm 0.2 \text{ kg/m}^2$ dan lingkaran pinggang lebih dari $86,7 \pm 0,5 \text{ cm}$ meningkatkan resiko terjadinya intoleransi status glukosa di darah. Sedangkan nilai lebih tinggi didapatkan pada penelitian di Iran menyatakan bahwa IMT lebih besar dari 25.6 kg/m^2 dan RLPP lebih dari $0,91 \pm 0,09 \text{ cm}$ meningkatkan resiko terjadinya gangguan glukosa darah puasa. RLPP diketahui menjadi prediktor kuat terhadap peningkatan kejadian diabetes mellitus yang dikaitkan dengan resistensi insulin akibat sebaran lemak pada obesitas viseral.^{19,20}

Penelitian yang dilakukan Benner,¹⁹ mengemukakan bahwa adipositas abdominal berkontribusi dalam resistensi insulin dan hiperglikemia. Lingkaran pinggang menjelaskan bahwa ada hubungan yang kuat antara resistensi insulin dan hiperglikemia melalui jalur antara adipositas abdomen. Penelitian lain yang dilakukan di Iran menunjukkan IMT dan lingkaran pinggang keduanya dapat menjadi prediktor penyakit kardiovaskuler (hipertensi, DM, gangguan lipid serum. Lingkaran pinggang menjadi prediktor unggul dibandingkan IMT terutama untuk DM dan hipertensi. Lebih lanjut lagi, lingkaran pinggang dan IMT yang meningkat secara bersamaan dapat meningkatkan resiko lebih besar daripada salah satunya.^{20,21}

Vazquez melaporkan bahwa obesitas abdominal adalah prediktor kuat dari kejadian DM dari keseluruhan obesitas.²⁰ Knowles juga mencatat bahwa lingkaran pinggang adalah prediktor terbaik dari diabetes.²¹ Dalam beberapa penelitian, lingkaran pinggang memiliki hubungan yang lebih kuat dengan DM, hipertensi, dan dislipidemia sementara di beberapa orang lain, baik lingkaran pinggang dan IMT adalah prediktor layak faktor risiko kardiovaskuler.^{22,23,24}

Penelitian yang berhubungan dengan hal ini telah banyak dilakukan, dan salah satunya seperti hasil penelitian sebelumnya di Yogyakarta yang melaporkan prevalensi resistensi insulin pada obesitas sentral dengan penumpukan tinggi di daerah viseral lebih tinggi dibandingkan dengan obesitas non sentral atau obesitas di daerah non abdominal.²⁵ Adiposit jaringan lemak ini

adalah adiposit berukuran besar, kurang peka terhadap kerja antilipolisis sehingga lebih mudah dilipolisis yang menyebabkan peningkatan kadar asam lemak bebas. Peningkatan asam lemak bebas meningkatkan pula distribusi asam lemak di hati. Hal tersebut meningkatkan proses glukoneogenesis, menghambat ambilan dan penggunaan glukosa di otot. Akumulasi trigliserida di hati dan di otot akan mengakibatkan resistensi insulin. Selain itu jaringan lemak ternyata menghasilkan beberapa sitokin dan hormon yang menghambat kerja insulin. Hormon insulin merupakan regulator penting pada metabolisme karbohidrat, lipid dan protein, maka setiap gangguan aksi insulin akan menimbulkan konsekuensi metabolik yang tampak pada sindroma metabolik.²⁶

Asam lemak tubuh bagian atas dan viseral menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah pada obesitas. Pada obesitas sentral, lemak tubuh yang terakumulasi di rongga viseral menyebabkan resistensi insulin. Akumulasi lemak di jaringan viseral merupakan faktor resiko kritis terhadap terjadinya intoleransi glukosa. Keadaan ini ditandai dengan terjadinya resistensi insulin sehingga terjadinya DM tipe II. Obesitas viseral lebih berbahaya karena lipolisis di daerah ini sangat efisien dan lebih resisten terhadap efek insulin dibandingkan penumpukan lemak di daerah lain.^{27,28}

Teori portal mengatakan bahwa resistensi insulin pada hati timbul dari drainase lemak viseral dari vena porta langsung ke hati. Perbedaan molekular lainnya antara lemak viseral dan perifer juga berperan terhadap resistensi insulin yang berkaitan dengan adipositas viseral. Asam lemak bebas menyebabkan resistensi insulin pada otot dan hati dan meningkatkan glukoneogenesis hepatic serta produksi lipoprotein. Efek penekanan insulin tergantung pada konsentrasi fraksi molekuler di sirkulasi asam lemak bebas yang berasal dari adipositas viseral.

Jaringan lemak berkumpul di sentral lebih memiliki resiko penyakit metabolik seperti DM tipe II.²⁰ Pada penelitian Vazquez membandingkan beberapa indeks antropometri seperti IMT, lingk pinggang dan RLPP untuk dijadikan prediktor penyakit

DM tipe II. Ada kecenderungan peningkatan resiko DM pada peningkatan ukuran lingk pinggang, namun RLPP menghasilkan hubungan yang paling signifikan sebagai prediktor DM tipe II dibandingkan indeks yang lain.²⁷

Penelitian Benner yang membandingkan IMT, lingk pinggang, RLPP dan rasio tinggi pinggang sebagai prediktor terbaik untuk sindrom metabolik pada populasi dewasa di Qatar. Penelitian tersebut didapatkan hasil bahwa lingk pinggang dan RLPP merupakan indeks sensitivitas dan spesifitas tertinggi, disusul rasio tinggi pinggang dan IMT yang paling rendah.¹⁹ Penelitian Czernichow yang membandingkan lingk pinggang dengan indeks obesitas lain seperti IMT sebagai prediktor penyakit kardiovaskuler pada pasien DM tipe II didapatkan lingk pinggang menjadi prediktor terbaik untuk mengetahui resiko penyakit kardiovaskuler pada penyakit DM tipe II.²⁹

Simpulan

Penelitian ini dapat disimpulkan bahwa obesitas sentral dan obesitas general menjadi faktor resiko terhadap terjadinya peningkatan glukosa darah. Obesitas sentral dikaitkan dengan peningkatan kadar glukosa darah lebih tinggi dibandingkan dengan obesitas general.

DAFTAR PUSTAKA

1. Suyono S. Diabetes Melitus di Indonesia. dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Edisi V. Jakarta: Publishing; 2009 .
2. Soegondo S, Gustaviani R. Sindrom metabolik. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Edisi V. Jakarta: publishing; 2009 .
3. Kemenkes. Riset kesehatan dasar 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI; 2013.
4. Adha AD. Hubungan antara pengetahuan tentang diabetes mellitus dan kepatuhan minum obat dengan kadar glukosa darah puasa pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Provinsi Lampung. [Skripsi]. Bandar Lampung: Universitas Lampung; 2012.

5. Guyton A, Hall. Buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi 12. Jakarta : EGC; 2014.
6. WHO. Obesity and overweight [internet]. World Health Organization; 2012 [disitasi tanggal 25 Januari 2013]. Tersedia dari: <http://www.who.int/en/>.
7. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Prevalence of obesity among children and adolescents: United States, Trends 1963 – 1965 Through 2007 – 2008. United States : National Center for Health Statistics; 2010.
8. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Buku ajar patologi Jilid II. Edisi 7. Jakarta : EGC; 2007.
9. Putri ND. Perbandingan kadar glukosa darah penderita obesitas *apple shaped* dan obesitas *pear shaped* pada (PNS) di kantor kelurahan kecamatan tanjung karang pusat di kota Bandar Lampung. [Skripsi]. Bandar Lampung: Universitas Lampung; 2015.
10. Clare SMJ, Crawford JM, Kumar V. Pankreas. Dalam: Hartanto H, Darmaniah N, Wulandari N, editor . Buku ajar patologi robbins Edisi ke-7. Jakarta: EGC; 2007. hlm. 723-4.
11. Arundhana A I. Hubungan perilaku gizi seimbang dengan kejadian obesitas pada dosen Universitas Hasanuddin Makassar 2010. [Skripsi]. Makassar : Universitas Hasanuddin. 2010.
12. Fauci, Longo. Harrison's Principle of internal medicine. Edisi Ke-17. USA: TheMcGraw-Hill Companies Inc; 2009.
13. Jalal F, Liputo NI, Susanti N, Oenzil F.. Hubungan lingkaran pinggang dengan kadar gula darah, trigliserida dan tekanan Darah pada etnis Minang di Kabupaten Padang Pariaman, Sumatera Barat. J MMI. 2008; 43(3):129–137.
14. Kang HM, Kim DJ. Body mass index and waist circumference according to glucose tolerance status in Korea: The 2005 Korean health and nutrition 1 examination survey. J Korean Med S. 2012; 27(5): 518-524.
15. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The national cholesterol education program – Adult treatment panel III, Internasional diabetes federation and world organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. J Diabetes Care. 2007; 30(1):8–13.
16. Sugianti E. Faktor risiko terhadap obesitas sentral pada orang dewasa Di DKI Jakarta. Indonesian J Clinical Nutrition. 2009; 32(2):105-116.
17. Farida MEB, Abdelazis EA, Abdelazis AA, Kemel TB, Fahmy A. Impact of obesity and body fat distribution on pulmonary function og egyptian children. Egyptian J Bronchology. 2009; 3(1):49-58.
18. Mohammadifard N. Body mass index, waist-circumference and cardiovascular disease risk factors in iranian adults: Isfahan Healthy Heart Program. J Health Popul Nutr. 2013; 31(3):388-397.
19. Benner A. Obesity index that better predict metabolic syndrome: body mass index, waist circumference, waist hip ratio, waist height ratio. J Obesity. 2013; 9 page.
20. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Jr, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. J Epidemiol Rev. 2007; 29(5):115- 28.
21. Knowles KM. Waist circumference, body mass index, and other measures of adiposity in predicting cardiovascular disease risk factors among Peruvian adults. Int J Hypertens. 2011; 9(3):14-2.
22. Rezende FAC. Body mass index and waist circumference: association with cardiovascular risk factors. J Arq Bras Cardiol. 2006; 8(7):728-34.
23. Ryha NH. Hubungan antara lingkaran pinggang dan rasio lingkaran pinggang-panggul dengan resistensi insulin pada remaja putri obesitas di Yogyakarta [Skripsi]. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada; 2009.
24. Justitia NL. Hubungan obesitas dengan peningkatan kadar gula darah pada guru – Guru SMP Negeri 3 Medan. [Skripsi]. Medan: Universitas Sumatera Utara. 2012.
25. Puspa R. 2007. Obesitas sentral, sindroma metabolik dan diabetes melitus Tipe 2. J Universa Medicina. 2007: 2(6); 195-204.
26. Dewi M. 2007. Resistensi insulin terkait obesitas: Mekanisme endokrin dan

- intrinsik Sel. *J Gizi dan pangan*. 2007; 2(2);49-54.
27. Levelt E. 2016. Ectopic and visceral fat deposition in lean and obese patients
28. Czernichow S, Kengne AP, Huxley RR. Comparison of waist to hip ratio and other obesity indices as predictors of cardiovascular disease risk in people with DM type 2: A prospective cohort study with type 2 diabetes. *J America Coll Cardio*. 2016; 66(1);53-63.
- from advance. *Eur J Cardiovasc Press Rehab*. 2016; 18(2);312-19.
29. Kemenkes. Riset Kesehatan Dasar 2010. Jakarta: Badan penelitian dan pengembangan kementerian kesehatan RI. 2010.