

**OBESITAS ABDOMINAL SEBAGAI FAKTOR RISIKO  
PENINGKATAN KADAR GLUKOSA DARAH**

**Artikel Penelitian**

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan  
studi pada Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran  
Universitas Diponegoro



disusun oleh:

**WIWI YULIASIH**

G2C005314

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2009**

## HALAMAN PENGESAHAN

Artikel penelitian dengan judul **”Obesitas abdominal sebagai faktor risiko peningkatan kadar glukosa darah”** telah dipertahankan di hadapan penguji dan telah direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan:

Nama : Wiwi Yuliasih  
NIM : G2C005314  
Fakultas : Kedokteran  
Program Studi : Ilmu Gizi  
Universitas : Diponegoro Semarang  
Judul Proposal : Obesitas abdominal sebagai faktor risiko  
peningkatan kadar glukosa darah

Semarang, Maret 2009  
Pembimbing,

dr Yekti Wirawanni  
NIP. 130 808 731

## **Obesitas Abdominal Sebagai Faktor Risiko Peningkatan Kadar Glukosa Darah**

\* Wiwi Yuliasih, \*\* Yekti Wirawanni

**Latar Belakang :** Obesitas abdominal merupakan predictor diabetes mellitus tipe 2 (DMT2) yang lebih baik dibandingkan dengan obesitas secara keseluruhan. Penelitian ini bertujuan untuk meneliti hubungan obesitas abdominal dengan peningkatan kadar glukosa darah.

**Metode :** Penelitian survey analitik dengan desain cross sectional dengan jumlah sampel 52 pasien yang mengalami obesitas abdominal di poliklinik penyakit dalam dan instalasi laboratorium RSUP Dr. Kariadi Semarang. Data kadar Glukosa darah puasa (GDP) dan 2 jam postprandial (GDP2JPP) diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium dengan metode oksidasi glukosa. Obesitas abdominal diukur menggunakan *metline*. Kuesioner digunakan untuk mengetahui karakteristik subyek, status meroko, riwayat keluarga DM, riwayat DM Gestasional. Analisis dilakukan secara univariat dan bivariat. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi Pearson, rank Spearman, korelasi partial dan regresi logistik.

**Hasil :** Sebanyak 55% subyek laki-laki mengalami DMT2 dan 30% mengalami pre DMT2. Pada subyek wanita didapatkan 56,3% mengalami DMT2 dan 34,4% mengalami pre DMT2. Insiden DMT2 adalah tinggi pada usia lebih dari 40 tahun (55,8 %) dan memiliki riwayat keluarga DM (68,4 %). Terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas abdominal dengan kadar GDP dan GDP2JPP ( $r=0,313$ ;  $p<0,05$  dan  $r=0,393$ ;  $p<0,005$ ), hubungan ini tetap bermakna setelah dikontrol dengan usia, status meroko, dan riwayat keluarga DM. Resiko peningkatan DMT2 untuk setiap kenaikan 10 cm lingkar pinggang berdasarkan kadar GDP dan GDP2JPP adalah sebesar 2,1 dan 2,4. Resiko peningkatan DMT2 pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki berdasarkan kadar GDP dan GDP2JPP untuk setiap kenaikan lingkar pinggang sebesar 10 cm (RP=3,6; RP=5,3 pada wanita dan RP=1,5; RP=2,9 pada laki-laki)

**Kesimpulan :** terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas abdominal dengan peningkatan kadar glukosa darah puasa dan glukosa darah puasa 2 jam postprandial. Resiko peningkatan DMT2 untuk setiap kenaikan 10cm lingkar pinggang berdasarkan kadar GDP dan GDP2JPP adalah sebesar 2,1 dan 2,4.

**Kata kunci :** obesitas abdominal, kadar glukosa darah puasa, glukosa darah puasa 2 jam postprandial

\* Mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

\*\* Dosen Pembimbing Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

## PENDAHULUAN

Obesitas merupakan masalah utama di banyak negara.<sup>1</sup> Hidup yang inaktif, banyaknya persediaan makanan (terutama makanan siap saji) telah membuat obesitas menjadi suatu epidemi yang secara cepat mendunia, bahkan terjadi juga di negara yang sedang berkembang. Bersamaan dengan meningkatnya obesitas, prevalensi diabetes melitus tipe 2 (DMT2) juga meningkat sangat tajam dan peningkatan ini diperkirakan akan terus berlanjut.<sup>2</sup> Diperkirakan 80 – 90% individu dengan DMT2 adalah obes, dan obesitas sendiri dapat secara langsung menyebabkan beberapa derajat resistensi insulin.<sup>3</sup> Penelitian terakhir antara tahun 2001 sampai 2005 di daerah Depok didapatkan prevalensi DMT2 sebesar 14,7%, merupakan angka yang sangat mengejutkan.<sup>4</sup> Demikian juga prevalensi DMT2 di RSUP Dr. Kariadi pada tahun 2008 tergolong tinggi, dengan proporsi mencapai 50% dari total pasien rawat jalan di klinik penyakit dalam. Angka tersebut menunjukkan bahwa insiden DMT2 di RSUP Dr. Kariadi adalah tinggi.<sup>5</sup>

DMT2 dianggap sebagai calon pembunuh abad ke 21.<sup>2</sup> Penyebab sebenarnya DMT2 tidak diketahui, namun risikonya ditingkatkan dengan adanya obesitas (terutama obesitas abdominal), penuaan dan kurangnya aktivitas.<sup>3</sup> Peningkatan insiden DM tentu akan diikuti dengan meningkatnya komplikasi kronik, baik komplikasi mikrovaskuler maupun makrovaskuler. Komplikasi DMT2 yang paling sering adalah penyakit kardiovaskuler, yang dapat menyebabkan serangan jantung, angina, stroke dan kematian.<sup>6</sup>

Akumulasi lemak sekitar daerah abdominal adalah karakteristik obesitas abdominal visceral, merupakan faktor risiko yang lebih kuat terhadap penyakit jantung dan gangguan homeostatis insulin-glukosa daripada obesitas pada umumnya.<sup>7</sup> Lingkar pinggang (LiPi) sering digunakan sebagai penilai massa lemak abdominal, karena LiPi berkorelasi dengan massa lemak abdominal (subkutan dan intraabdominal) dan merupakan prediktor DMT2 yang paling kuat dibandingkan dengan IMT, serta pengukuran regional atau adiposit total lainnya.<sup>8,9</sup> Pengukuran LiPi didalam praktek klinik tidak mudah, padahal nilai batasan LiPi dapat memberikan banyak manfaat bagi informasi klinik. Panel konsensus (*Shaping America's Health, Association for Weight Management and*

*Obesity Prevention, NAASO, Obesity Society, dan American Diabetes Association*) telah melakukan pertemuan pada tahun 2006 di Washington untuk mendiskusikan tentang LiPi dan risiko kardiometabolik, dan menyatakan bahwa ada kemungkinan pengukuran LiPi dapat digunakan sebagai prediktor awal untuk mengidentifikasi risiko kardiometabolik serta dampaknya (diabetes, PJK dan rerata kematian) pada pasien obes metabolik.<sup>8</sup> Sebaliknya, penelitian yang dilakukan oleh Igenes Salas Martin dan Sheila Pita Marinho pada tahun 2003 tentang indikator antropometri untuk obesitas abdominal menghasilkan bahwa rasio lingkaran pinggang dan pinggul (RLLP) secara signifikan berhubungan dengan gangguan yang mengindikasikan sindrom metabolik, hipertensi dan kadar kolesterol HDL yang rendah, sedangkan LiPi secara signifikan berhubungan dengan hipertensi dan hiperkolesterolemia.<sup>7</sup>

Peningkatan LiPi dapat menjadi penilai adanya gangguan sistemik pada regulasi penyimpanan energi, dimana akumulasi lemak visceral (intra-abdominal) diperkirakan memiliki peranan penting terhadap etiologi DMT2 melalui kompetisi antara asam lemak bebas dan glukosa dalam sirkulasi darah untuk dimetabolisme oksidasi di sel-sel yang responsif-insulin, dan menstimulasi produksi glukosa endogen yang menyebabkan resistensi insulin serta hiperinsulinemia, hal ini merupakan dekade abnormalitas paling awal pada pasien DMT2.<sup>7,8</sup> Protein dan hormon tertentu juga dihasilkan oleh lemak intra-abdominal, seperti adipokin inflamatori, angiotensinogen, dan kortisol yang juga berkontribusi terhadap penyakit kardiometabolik (DMT2, hipertensi, dislipidemia dan penyakit jantung koroner).<sup>8</sup> Oleh karena itu, perlu diteliti apakah obesitas abdominal berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa darah.

## **METODA**

Penelitian ini dilakukan di poliklinik penyakit dalam dan instalasi laboratorium RSUP Dr. Kariadi Semarang pada bulan Februari 2009. Penelitian ini termasuk lingkup penelitian gizi klinik, bersifat analitik dengan pendekatan *cross sectional*.

Subyek dalam penelitian adalah semua pasien dengan obesitas abdominal usia  $\geq 20$  tahun yang datang di poliklinik penyakit dalam dan instalasi laboratorium RSUP Dr. Kariadi Semarang. Berdasarkan perhitungan besar sampel menggunakan rumus estimasi proporsi didapatkan subyek minimal 43 subyek dengan metode *consecutive sampling*. Kriteria inklusi subyek adalah bersedia menjadi subyek penelitian, belum mengkonsumsi obat anti-hiperglikemik, tidak mengkonsumsi alkohol, dan pada wanita tidak sedang hamil.

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah identitas subyek, LiPi, kadar glukosa darah puasa (GDP), kadar glukosa darah puasa 2 jam postprandial (GDP2JPP), data riwayat keluarga DM, data status merokok, dan data riwayat DM gestasional. Kadar GDP merupakan kadar glukosa darah vena setelah berpuasa minimal 8 jam diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium dengan metode oksidasi glukosa dalam satuan mg/dL. Kadar GDP2JPP merupakan kadar glukosa darah vena setelah 2 jam berbuka puasa, diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium dengan metode oksidasi glukosa dalam satuan mg/dL. Obesitas abdominal adalah ukuran atau volume lemak tubuh di bagian abdomen, diperoleh dari hasil pengukuran LiPi dengan menggunakan *metline* dalam satuan cm. Pengukuran LiPi dilakukan dengan cara melingkarkan *metline* di bagian abdomen secara horisontal dan tepat mengenai umbilikus serta diambil pada saat akhir ekspirasi. Bagian tubuh yang diukur tidak menggunakan pakaian dan subyek diminta untuk tidak menahan perutnya. Pengukuran lingkaran pinggang diambil sebanyak 3 kali, kemudian direrata dan dicatat yang paling mendekati 0,1 cm. Data identitas pasien, data riwayat keluarga DM, riwayat DM gestasional dan status merokok diperoleh dari hasil wawancara menggunakan kuesioner.

Analisis data menggunakan program *SPSS*. Analisis univariat untuk mengetahui nilai minimum, nilai maksimum, rerata, standar deviasi dan distribusi frekuensi semua variabel yang diteliti. Uji kenormalan data dengan *Kolmogorov Smirnov*. Variabel yang berdistribusi normal adalah usia, lingkaran pinggang, kadar GDP dan kadar GDP2JPP. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi *Pearson* untuk semua data numerik yang berdistribusi normal dan uji korelasi *rank Spearman* untuk menguji data ordinal dengan data numerik serta dilakukan uji

regresi logistik untuk mengetahui *ratio prevalence* (RP) DMT2. Analisis regresi linier sederhana dilakukan untuk mengetahui persamaan regresi antara variabel bebas dan tergantung.

## HASIL PENELITIAN

Sebanyak 52 subyek yang memenuhi kriteria diperoleh dalam waktu 13 hari. Nilai minimum, nilai maksimum, rerata dan standar deviasi ditunjukkan dalam tabel 1. Nilai maksimum untuk kadar GDP dan GDP2JPP terdapat pada satu subyek yang sama, yaitu pada wanita usia 60 tahun dengan nilai LiPi sebesar 108,3 cm dan memiliki riwayat keluarga DM yang berasal dari satu anggota keluarga. Dua subyek laki-laki merokok sebanyak 2 – 3 batang selama 2 - 3 hari sekali.

Tabel 1. Nilai minimum, maksimum, rerata dan standar deviasi variabel penelitian

Variabel	n	Min	Maks	Mean±SD
Usia (tahun)	52	40	70	54,6±6,6
Kadar GDP (mg/dL)	52	86	338	150,9±53,5
kadar GDP2JPP (mg/dL)	52	102	407	225,8±73,85
Lingkar pinggang (cm)				
Laki-laki	20	91.2	120.2	104,5±9,32
Wanita	32	84.2	121.2	99.7±8,6

### Karakteristik Subyek

Jumlah subyek wanita lebih banyak daripada laki-laki yaitu 32 subyek (61,5%). Sebagian besar subyek berusia antara 50 – 59 tahun dan sebagian besar subyek tidak memiliki riwayat keluarga DM. Berdasarkan hasil wawancara, semua wanita yang menjadi subyek penelitian menyatakan tidak mengalami penyakit DMT2 ketika hamil dan tidak merokok. Pada laki-laki, sebanyak 90% subyek tidak merokok (bukan perokok dan riwayat perokok). Distribusi frekuensi untuk semua variabel yang diteliti dapat dilihat pada tabel 2.

### Obesitas abdominal

Batasan obesitas abdominal oleh *International Diabetes Federation* (IDF) tahun 2005, pada laki-laki adalah dengan LiPi  $\geq 90$  cm dan  $\geq 80$  cm pada wanita. Sebagian besar subyek wanita memiliki LiPi antara 90 - 109 cm. Demikian juga pada laki-laki, sebesar 80% subyek laki-laki memiliki LiPi antara 90 - 109 cm.

Tabel 2. Distribusi frekuensi variabel penelitian

Variabel	n	%
<b>Jenis kelamin</b>		
Laki-laki	20	38,5
Wanita	32	61,5
<b>Jumlah</b>	<b>52</b>	<b>100</b>
<b>Usia (tahun)</b>		
40-49	11	21,2
50-59	30	57,6
≥ 60	11	21,2
<b>Jumlah</b>	<b>52</b>	<b>100</b>
<b>Riwayat keluarga DM</b>		
Tidak ada	33	63,5
Ada (satu anggota keluarga)	12	23,0
Ada (dua anggota keluarga)	7	13,5
<b>Jumlah</b>	<b>52</b>	<b>100</b>
<b>Status merokok<sup>a</sup></b>		
Perokok	2	10
Riwayat perokok	10	50
Bukan perokok	8	40
<b>Jumlah</b>	<b>20</b>	<b>100</b>
<b>Kategori kadar GDP (mg/dL)<sup>b</sup></b>		
Normal (< 100)	6	11,5
PreDMT2 (100 – 125)	17	32,7
DMT2 (≥ 126)	29	55,8
<b>Jumlah</b>	<b>52</b>	<b>100</b>
<b>Kategori kadar GDP2JPP (mg/dL)<sup>b</sup></b>		
Normal (< 140)	6	11,6
PreDMT2 (140-199)	10	19,2
DMT2 (≥ 200)	36	69,2
<b>Jumlah</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

<sup>a</sup> Kategori status merokok hanya pada subyek laki-laki

<sup>b</sup> Klasifikasi DMT2 menurut *American Diabetes Association* 2004.

Distribusi frekuensi untuk obesitas abdominal pada laki-laki dan wanita dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3. Distribusi frekuensi obesitas abdominal pada laki-laki dan wanita

Obesitas abdominal	Wanita (n=32)		Laki-laki (n=20)	
	n	%	n	%
<b>LiPi (cm)</b>				
80 – 89	4	12,5	-	-
90 – 99	14	43,7	8	40
100 – 109	11	34,4	8	40
110 – 119	2	6,3	3	15
≥ 120	1	3,1	1	5
<b>Jumlah</b>	<b>32</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

### Kadar glukosa darah

Berdasarkan kadar GDP, sebagian besar subyek laki-laki dan wanita mengalami DMT2. Pada usia ≥ 40 tahun, sebagian besar subyek mengalami



DMT2. Prevalensi DMT2 tertinggi adalah pada kelompok usia 50 – 59 tahun (66,7%). Sebanyak 50% subyek laki-laki yang tidak merokok (bukan perokok dan riwayat perokok) mengalami DMT2 dan 2 subyek perokok memiliki kadar GDP lebih dari 200 mg/dL. Prevalensi DMT2 pada subyek dengan riwayat keluarga DM adalah sebanyak 69%. Gambaran prevalensi DMT2 untuk berbagai kriteria menurut usia, riwayat keluarga DM dan status merokok dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Krostabulasi antara variabel yang diteliti dengan kadar glukosa darah puasa

		kategori kadar GDP			Jumlah (n)
		Normal % (n)	PreDMT2 % (n)	DMT2 % (n)	
Jenis kelamin	Laki-laki	15 (3)	30 (6)	55 (11)	(20)
	wanita	9,4 (3)	34,4 (11)	56,3 (18)	(32)
<b>Jumlah % (n)</b>		<b>11,5 (6)</b>	<b>32,7 (17)</b>	<b>55,8 (29)</b>	<b>(52)</b>
Kategori Usia	40-49 thn	27,3 (3)	27,3 (3)	45,5 (5)	(11)
	50-59 thn	6,7 (2)	26,7 (8)	66,7 (20)	(30)
	≥ 60 thn	9,1 (1)	54,5 (6)	36,4 (4)	(11)
<b>Jumlah % (n)</b>		<b>11,5 (6)</b>	<b>32,7 (17)</b>	<b>55,8 (29)</b>	<b>(52)</b>
Status merokok	tidak merokok <sup>a</sup>	33,3 (6)	11,1 (2)	55,6 (10)	(18)
	perokok			100 (2)	(2)
<b>Jumlah % (n)</b>		<b>33,3 (6)</b>	<b>11,1 (2)</b>	<b>66,6 (12)</b>	<b>(20)</b>
Riwayat DM	tidak ada	18,2 (6)	33,3 (11)	48,5 (16)	(33)
	ada <sup>b</sup>		31 (6)	69 (13)	(19)
<b>Jumlah % (n)</b>		<b>11,5 (6)</b>	<b>32,7 (17)</b>	<b>55,8 (29)</b>	<b>(52)</b>

<sup>a</sup> Kategori status merokok hanya subyek laki-laki; tidak merokok (bukan perokok dan riwayat perokok)

<sup>b</sup> Kategori riwayat DM; ada (satu anggota keluarga dan dua anggota keluarga).

Berdasarkan kadar GDP2JPP, prevalensi DMT2 pada wanita adalah sebesar 78,1% dan pada laki-laki sebesar 55% yang ditunjukkan dalam tabel 5.

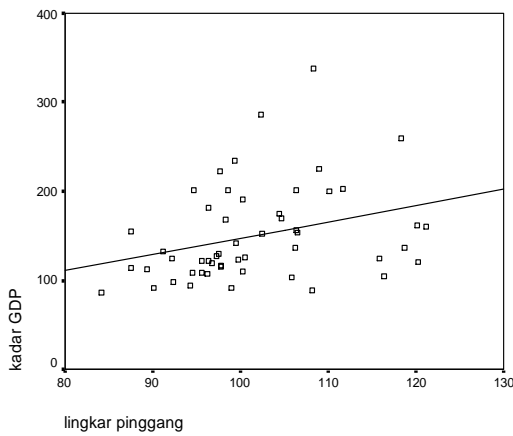
Tabel 5. Krostabulasi antara variabel jenis kelamin dengan kadar GDP2JPP

		kategori kadar GDP2JPP			Jumlah (n)
		Normal % (n)	PreDMT% (n)	DMT2 % (n)	
Jenis kelamin	Laki-laki	20 (4)	25 (5)	55 (11)	(20)
	wanita	6,3 (2)	15,6 (5)	78,1 (25)	(32)
<b>Jumlah % (n)</b>		<b>11,5 (6)</b>	<b>19,2 (10)</b>	<b>69,3 (36)</b>	<b>(52)</b>

### Hubungan Obesitas Abdominal dengan Peningkatan Kadar Glukosa Darah

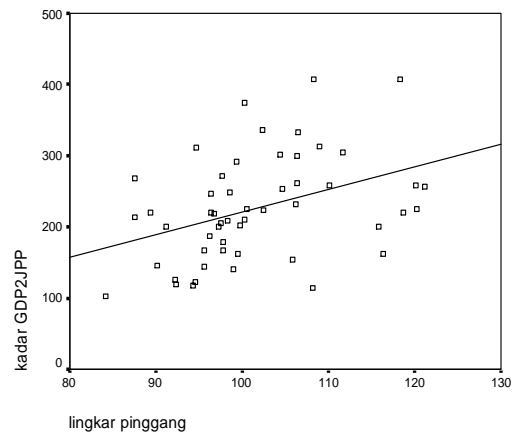
Hasil analisis bivariat dengan *korelasi Pearson* menunjukkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara obesitas abdominal dengan peningkatan kadar GDP dan GDP2JPP ( $r=0,313$ ;  $p=0,012$  dan  $r=0,393$ ;  $p=0,002$ ) yang dapat dilihat pada gambar 1 dan 2. Hubungan yang ada bersifat linier, artinya semakin besar obesitas abdominal maka kadar GDP dan GDP2JPP cenderung lebih

tinggi. Persamaan regresinya adalah kadar GDP =  $-1,123 + 0,01655 \text{ LiPi}$  dan kadar GDP2JPP =  $-0,88 + 0,01548 \text{ LiPi}$ .



$r=0,313; p=0,012$

Gambar 1. Diagram tebar hubungan obesitas abdominal dengan peningkatan kadar GDP



$r=0,393; p=0,002$

Gambar 2. Diagram tebar hubungan obesitas abdominal dengan peningkatan kadar GDP2JPP

Hasil analisis bivariat antara variabel kontrol dengan variabel tergantung dapat dilihat pada tabel 6. Hasil analisis menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara semua variabel kontrol dengan variabel tergantung. Hasil analisis korelasi parsial, didapatkan hubungan yang tetap bermakna antara obesitas abdominal dengan kadar GDP dan GDP2JPP setelah dikontrol dengan usia, status merokok dan riwayat keluarga DM ( $r=0,3695; p=0,004$  dan  $r=0,4866; p=0,000$ ).

Tabel 6. Korelasi/hubungan antara variabel usia dan riwayat keluarga DM dengan kadar glukosa darah

Variabel kontrol	Kadar GDP		Kadar GDP2JPP	
	r	p	r	p
Usia <sup>a</sup>	-0,146	0,151	-0,179	0,103
Riwayat keluarga DM <sup>b</sup>	0,202	0,075	0,192	0,086

<sup>a</sup> Uji korelasi Pearson

<sup>b</sup> Uji rank Spearman

Hasil analisis dengan regresi logistik didapatkan *ratio prevalence* (RP) untuk setiap kenaikan LiPi sebanyak 10 cm akan berisiko 2,1 kali mengalami DMT2 untuk kadar GDP dan berisiko 2,4 kali mengalami DMT2 berdasarkan kadar GDP2JPP. Pada laki-laki, setiap kenaikan LiPi sebesar 10 cm akan berisiko 1,5 kali mengalami DMT2 untuk kadar GDP dan 2,9 kali berisiko mengalami DMT2 berdasarkan kadar GDP2JPP. Wanita berisiko 3,6 kali

mengalami DMT2 setiap kenaikan LiPi sebesar 10 cm berdasarkan kadar GDP, dan 5,3 kali berisiko mengalami DMT2 untuk kadar GDP2JPP.

## **PEMBAHASAN**

Salah satu faktor determinan yang paling penting terhadap sensitivitas insulin pada subyek yang terlihat sehat adalah distribusi jaringan lemak.<sup>10</sup> Akumulasi lemak yang berkonsentrasi di abdomen, yang memberi bentuk menyerupai apel disebut obesitas android. Sedangkan akumulasi lemak di bagian tubuh yang lebih bawah, yaitu di paha dan pinggul yang memberi bentuk seperti buah pir dikenal dengan obesitas ginekoid.<sup>11</sup> Individu dengan obesitas abdominal atau “*upper body*” berisiko tinggi untuk hiperinsulinemia, resistensi insulin dan menyebabkan berkembangnya penyakit DMT2 dan kardiovaskuler.<sup>12,13</sup> Banyak penelitian telah mendokumentasikan bahwa adiposit viseral berhubungan erat dengan resistensi insulin pada individu non-DMT2 dan subyek DMT2.<sup>14</sup> Steven *et al*, menemukan bahwa subyek dengan peningkatan lemak viseral atau intra-abdominal lebih resisten terhadap insulin daripada subyek dengan peningkatan secara kuantitas dari lemak subkutan di bagian sentral. Akumulasi lemak tubuh sentral dihubungkan dengan resistensi insulin, dimana akumulasi lemak tubuh di perifer memberikan respon metabolik yang kurang dapat menimbulkan gangguan kerja insulin.<sup>10</sup> Pada laki-laki dengan IMT normal, banyaknya lemak intra-abdominal dihubungkan dengan komponen lainnya dari sindrom resistensi insulin. Meskipun karakteristik akumulasi jaringan lemak berada di paha dan pinggul pada wanita, peningkatan lemak intra-abdominal dihubungkan dengan abnormalitas metabolik sebagaimana pada laki-laki dengan obesitas sentral.<sup>15</sup> Obesitas biasa terjadi pada orang yang lebih tua. Disamping itu, frekuensi distribusi lemak android meningkat dengan umur pada laki-laki dan wanita.<sup>16</sup>

Hasil penelitian ini menunjukkan berdasarkan kadar GDP, prevalensi DMT2 adalah tinggi pada wanita (56,3%) dan laki-laki (55%). Berdasarkan kadar GDP2JPP, prevalensi DMT2 pada wanita (78,1%) cenderung mengalami peningkatan dibandingkan dengan laki-laki (55%). Kemungkinan besar ada faktor lain yang mempengaruhi peningkatan kadar GDP2JPP pada subyek wanita,

seperti asupan energi, lemak dan karbohidrat. Namun, hal ini tidak dapat diketahui secara jelas sebab akibat hubungan tersebut karena keterbatasan dalam penelitian ini tidak mengumpulkan data tentang asupan energi, lemak, karbohidrat dan serat.

DMT2 selalu muncul setelah usia 40 tahun, tetapi dapat terjadi pada usia lebih muda, terutama pada kelompok populasi dengan frekuensi DM yang tinggi, seperti populasi Nauruan dan penduduk asli Amerika (suku Indian).<sup>6</sup> Hasil penelitian ini menunjukkan sebagian besar subyek usia  $\geq 40$  tahun mengalami DMT2 (55,8%) dan preDMT2 (32,7%). Disamping itu, hubungan antara usia dengan peningkatan kadar GDP dan GDP2JPP cenderung berbanding terbalik, meskipun hubungan tersebut tidak bermakna. Hal ini menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan kadar GDP dan GDP2JPP pada subyek berusia  $< 50$  tahun.

Penyakit DMT2 yang diderita merupakan hasil dari kerentanan genetik yang berkombinasi dengan lingkungan dan faktor risiko lainnya.<sup>15</sup> Sebanyak 39% pasien DMT2 memiliki setidaknya salah satu orang tua yang menderita penyakit tersebut.<sup>6</sup> Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa prevalensi DMT2 pada subyek dengan riwayat keluarga DM (69%) adalah lebih tinggi daripada subyek tanpa riwayat keluarga DM (48,5%). Namun, dalam penelitian ini hubungan antara riwayat keluarga DM dengan peningkatan kadar GDP dan GDP2JPP tidak bermakna. Kemungkinannya, karena jumlah subyek yang masih sedikit.

Merokok telah menunjukkan adanya peningkatan resistensi insulin dan berkurangnya sekresi insulin, dimana keduanya dihubungkan dengan perkembangan DMT2.<sup>17</sup> Keuntungan berhenti merokok hanya terlihat setelah 5 tahun berhenti dan risikonya kembali seperti bukan perokok diperkirakan setelah 20 tahun.<sup>4</sup> Hasil penelitian menunjukkan dua subyek laki-laki yang merokok mengalami DMT2, dimana subyek perokok yang merokok dalam jumlah yang lebih banyak cenderung memiliki kadar GDP dan GDP2JPP yang lebih tinggi dibandingkan dengan subyek yang merokok dalam jumlah yang lebih sedikit. Prevalensi DMT2 pada subyek laki-laki yang tidak merokok (bukan perokok dan riwayat perokok) adalah tinggi (55,6%).

Insiden DMT2 cenderung meningkat dengan bertambahnya obesitas abdominal. Hilangnya berat badan akibat DMT2 pada beberapa kasus dapat menjadi bias observasi yang mempengaruhi perkiraan pengukuran tubuh untuk risiko DMT2. Studi pada populasi Cuba, orang kulit hitam Amerika, dan Pima Indian menunjukkan risiko DMT2 lebih besar pada wanita.<sup>16</sup> Hasil penelitian ini juga menunjukkan risiko DMT2 pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki untuk setiap kenaikan LiPi sebesar 10 cm berdasarkan kadar GDP (RP=3,6 pada wanita; RP=1,5 pada laki-laki). Berdasarkan kadar GDP2JPP, risiko DMT2 pada wanita juga lebih tinggi daripada laki-laki untuk setiap kenaikan LiPi sebesar 10 cm (RP=5,3 pada wanita; RP=2,9 pada laki-laki). Hal ini tidak diketahui penyebab risiko DMT2 pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki, karena keterbatasan dalam penelitian ini yang menggunakan desain *cross sectional* sehingga tidak diketahui secara jelas sebab akibat hubungan tersebut.

Distribusi lemak tubuh adalah faktor risiko penting terhadap penyakit yang berkaitan dengan obesitas.<sup>8</sup> Proporsi lemak abdominal yang tinggi dikenal sebagai komponen penting dalam resistensi insulin dan DM.<sup>14</sup> Banyak penelitian yang menunjukkan bahwa LiPi merupakan indikator antropometri yang baik dalam memprediksi DMT2. Hasil penelitian Z. Wang dan W.E. Hoy pada tahun 2004 menunjukkan bahwa LiPi merupakan pengukuran ukuran tubuh yang paling baik dalam memprediksi DMT2 pada orang Aborigin.<sup>18</sup> Penelitian oleh Hilary Jane Bambrick pada tahun 2005 menunjukkan bahwa LiPi berhubungan secara signifikan dengan peningkatan kadar GDP pada laki-laki dan wanita ( $p=0,003$  dan  $p=0,017$ ). Hubungan ini tidak sama kuat untuk IMT, jadi distribusi lemak sentral merupakan prediktor yang lebih kuat daripada massa tubuh secara keseluruhan.<sup>19</sup> Hasil penelitian ini juga menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara obesitas abdominal dengan peningkatan kadar GDP dan GDP2JPP ( $r=0,313$ ;  $p=0,012$  dan  $r=0,393$ ;  $p=0,002$ ). Berbeda dengan hasil penelitian Ignez Salas Martins dan Sheila Pita Marinho yang mendukung hipotesis yang diusulkan oleh Bjorntorp. Menurut Bjorntorp, LiPi dan RLPP memberikan informasi yang berbeda tentang penyakit metabolik yang berhubungan dengan obesitas sentral. LiPi merupakan indikator adiposit visceral yang lebih baik dan berkaitan erat

dengan penyakit jantung aterosklerosis. Sebaliknya, RLPP berhubungan erat dengan resistensi insulin.<sup>7</sup> Warne *et al* melaporkan bahwa perkiraan distribusi lemak tubuh tidak lebih bermakna daripada perkiraan obesitas dengan IMT yang merupakan prediktor DMT2 yang paling bermakna pada wanita di Pima Indian.<sup>18</sup> Hal ini menunjukkan masih ada ketidak-konsistenan hubungan antara LiPi dengan kadar glukosa darah dan kolesterol, serta hubungan antara LiPi dan IMT sebagai prediktor DMT2.

Persamaan regresi untuk kadar GDP =  $-1,123 + 0,01655 \text{ LiPi}$  artinya, setiap kenaikan 1 cm LiPi pada pasien dengan obesitas abdominal akan menaikkan kadar GDP sebesar 0,01655 mg/dL dan persamaan regresi untuk kadar GDP2JPP =  $-0,88 + 0,01548 \text{ LiPi}$  yang berarti setiap kenaikan 1 cm LiPi pada pasien dengan obesitas abdominal akan menaikkan kadar GDP2JPP sebesar 0,01548 mg/dL. Korelasi antara obesitas abdominal dengan kadar GDP dan GDP2JPP dalam penelitian ini masih lemah ( $r < 0,4$ ), karena masih banyak faktor lain yang berhubungan dengan kadar glukosa darah yang tidak dikendalikan. Hasil analisis dengan korelasi parsial menunjukkan adanya kontribusi dari variabel kontrol yang bersifat menurunkan kadar GDP dan GDP2JPP ( $r=0,3695$ ;  $p=0,004$  dan  $r=0,4866$ ;  $p=0,000$ ), karena setelah dikontrol nilai  $r$  menjadi semakin tinggi. Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan banyak teori yang menyatakan bahwa kebiasaan merokok, usia dan riwayat keluarga DM cenderung meningkatkan insiden DMT2. Kemungkinan dikarenakan adanya bias dari data riwayat keluarga DM dan status merokok, serta jarak/rentang usia subyek yang cukup jauh (40 – 70 tahun) sehingga menyebabkan nilai  $r$  menjadi lebih tinggi setelah dikontrol.

Kahn *et al*, menyatakan bahwa hubungan antara distribusi lemak tubuh sentral dan sensitivitas insulin bukan merupakan hubungan linier yang sederhana, tetapi digambarkan paling baik melalui hubungan nonlinier yang kompleks.<sup>10</sup> Hubungan antara faktor-faktor risiko DMT2 adalah kompleks, dan tidak ada faktor tunggal yang cukup untuk menilai risiko DMT2. Akan tetapi,  $\text{LiPi} \geq 88 \text{ cm}$  pada wanita Aborigin dapat menjadi parameter skrining tahap awal yang tepat. Pada laki-laki, penurunan LiPi sampai  $\geq 90 \text{ cm}$  dan IMT sampai  $25 \text{ kg/m}^2$  akan memperlihatkan kadar GDP yang lebih baik.<sup>19</sup> Meskipun telah jelas bahwa

obesitas sentral memberikan respon metabolik yang lebih penting, masih ada perdebatan tentang bagian mana dari depot sentral yang lebih penting dan bagaimana depot lemak tersebut dapat memprediksi penurunan sensitivitas insulin di seluruh tubuh masih belum jelas.<sup>10</sup>

LiPi menggambarkan lemak abdominal subkutan dan viseral (intra-abdominal), serta digunakan sebagai pengukuran klinis yang mudah dan tidak mahal dibandingkan kesan langsung yang memerlukan pengukuran akumulasi lemak viseral.<sup>17</sup> Pengukuran LiPi memberikan ukuran distribusi lemak yang tidak dapat diperoleh melalui pengukuran IMT. Akan tetapi, tidak ada pengukuran LiPi yang terstandar, dan perbedaan “*anatomik landmark*” telah digunakan untuk mengukur LiPi pada penelitian yang berbeda-beda. Pada penelitian ini, pengukuran LiPi dilakukan melewati umbilikus. Alasan pengukuran LiPi melalui bagian umbilikus adalah sisi yang digunakan untuk mengidentifikasi obesitas abdominal adalah sisi yang mudah dan praktis, bahkan tidak diketahui adanya data dari berbagai penelitian yang menunjukkan keuntungan dari salah satu sisi pengukuran dengan sisi lainnya. Sisi yang paling umum digunakan telah dilaporkan dalam penelitian yang mengevaluasi hubungan antara rerata morbiditas atau mortalitas adalah pertengahan antara batas bawah iga dan krista iliaka (29%), umbilikus (28%) dan LiPi terkecil (22%).<sup>8</sup>

Lemak di daerah abdomen terdiri dari lemak subkutan dan lemak intra-abdominal. Lemak viseral umumnya digunakan untuk mendeskripsikan lemak intra-abdominal yang meliputi lemak intraperitoneal dan retroperitoneal.<sup>7</sup> Hasil metabolik dari depot jaringan lemak intraperitoneal (lemak mesenterik dan omental) yang dilepaskan ke dalam vena porta, dimana memberikan produk metabolik secara langsung ke hati.<sup>8</sup> Vena porta merupakan saluran pembuluh darah tunggal bagi jaringan lemak dan berhubungan langsung dengan hati.<sup>20</sup> Lipolisis triasilgliserol jaringan lemak mesenterik dan omental akan melepaskan asam lemak bebas yang dapat menginduksi resistensi insulin hepatic dan memberikan substrat untuk sintesis lipoprotein dan trigliserida di dalam sel-sel hati (hepatosit).<sup>8</sup> Mobilisasi dari daerah lemak viseral lebih cepat dibandingkan daerah subkutan. Aktivitas lipolitik yang lebih besar dari lemak viseral baik pada

*obes* maupun *non-obes* merupakan kontributor terbesar asam lemak bebas dalam sirkulasi.<sup>20</sup> Sel-sel lemak visceral lebih responsif daripada sel-sel lemak lainnya terhadap sinyal dari sistem saraf simpatik, yang menyebabkan pemecahan dan pelepasan simpanan lemak intraseluler. Pada saat yang sama, sel-sel lemak visceral kurang responsif daripada sel-sel lemak lainnya terhadap insulin, yang memberikan sinyal untuk melambatkan atau menghentikan pemecahan dan pelepasan simpanan lemak intraseluler. Dengan kata lain, sel-sel lemak visceral mudah mengalami pemecahan dan sulit untuk dihentikan.<sup>9</sup>

Disamping itu, protein dan hormon tertentu diproduksi oleh jaringan lemak omental dan mesenterik, seperti adipokin inflamatori, angiotensinogen dan kortisol yang dapat juga berkontribusi terhadap penyakit kardiometabolik.<sup>8</sup> *Tumor nekrosis factor alfa* (TNF  $\alpha$ ) dideskripsikan sebagai faktor yang menginduksi endotoksin, merupakan sitokin pertama yang berimplikasi dalam patogenesis obesitas dan resistensi insulin. Penelitian pada tahun 2008 mengusulkan bahwa makrofag sebagai sumber utama dari TNF  $\alpha$  di jaringan lemak. Paparan kronik TNF  $\alpha$  akan menginduksi resistensi insulin. Pada hewan pengerat yang *obes* dengan target penghilangan TNF  $\alpha$  atau reseptornya secara signifikan meningkatkan sensitifitas insulin dan meningkatkan asam lemak dalam sirkulasi. Beberapa mekanisme potensial pengaruh metabolik TNF  $\alpha$  telah dideskripsikan, meliputi aktivasi *serin kinase* seperti JNK (*Jun kinase*) dan p38 *mitogen-activated protein kinase* (AMPK) yang meningkatkan fosforilasi serin IRS-1 (*insulin receptor substrate-1*) dan IRS-2 (*insulin receptor substrate-2*), yang membuat substrat menjadi miskin akan *insulin receptor-activating kinase* dan meningkatkan degradasi mereka. Pada manusia, kadar TNF  $\alpha$  di sirkulasi ditingkatkan pada *obes non-DMT2* dan *DMT2*, tetapi hubungan antara resistensi insulin dengan kadar TNF  $\alpha$  plasma relatif lemah.<sup>9</sup> Peningkatan sitokin inflamatori dilihat dengan peningkatan derajat obesitas abdominal.<sup>21</sup>

Pengukuran LiPi di dalam praktek klinik adalah tidak mudah, karena pengukuran ini memberikan persaingan waktu yang terbatas di dalam praktek klinik yang sibuk dan memerlukan latihan khusus untuk memastikan data yang diperoleh bersifat reliabel. Oleh karena itu, LiPi sebaiknya hanya diukur jika hal



ini dapat memberikan informasi tambahan yang mempengaruhi manajemen pasien. Berdasarkan data *The National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES III), 99,9% laki-laki dan 98,49% wanita telah mendapatkan rekomendasi *treatment* yang sama yang diusulkan oleh *NHLBI Expert Panel* melalui evaluasi IMT dan faktor risiko kardiovaskuler lain tanpa pengukuran LiPi.<sup>22</sup> Oleh karena itu, hal ini memungkinkan bahwa pengukuran LiPi dapat menjadi parameter klinik yang efektif untuk mengidentifikasi pasien normal tetapi dengan obes metabolik, yang mungkin berguna dari segi terapi *lifestyle*. LiPi juga dapat mengidentifikasi subyek *obes* dengan “*metabolically normal*” yang tidak memerlukan terapi obesitas secara agresif karena mereka tidak memiliki tanda-tanda peningkatan risiko kardiometabolik.<sup>8</sup> Lean dan teman-temannya juga mengusulkan LiPi sebagai pengukuran sederhana untuk mengindikasikan keperluan manajemen berat badan.<sup>18</sup> Disamping itu, pengukuran LiPi bermanfaat untuk memonitoring respon pasien terhadap penatalaksanaan diet dan latihan, karena latihan aerobik secara teratur dapat menyebabkan penurunan LiPi dan risiko kardiometabolik, tanpa perubahan IMT.<sup>23</sup> LiPi juga lebih sensitif terhadap perubahan berat badan akibat olahraga, diet, merokok dan konsumsi alkohol.<sup>18</sup>

#### **KETERBATASAN PENELITIAN**

1. Penggunaan data *cross sectional* untuk mengidentifikasi risiko DMT2. Hilangnya berat badan akibat DMT2 pada beberapa kasus dapat menjadi bias observasi yang mempengaruhi perkiraan pengukuran tubuh untuk risiko DMT2.
2. Pengukuran lingkar pinggang tidak menggunakan *fiberglass* sehingga hasil pengukurannya kurang reliabel.

#### **SIMPULAN**

1. Terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas abdominal dengan peningkatan kadar GDP dan GDP2JPP.

2. Prevalensi DMT2 pada pasien yang mengalami obesitas abdominal adalah tinggi pada laki-laki (55%) dan wanita (56,3%), berusia lebih dari 40 tahun (55,8%) dan memiliki riwayat keluarga DM (69%).
3. Risiko DMT2 untuk setiap kenaikan 10 cm LiPi berdasarkan kadar GDP dan GDP2JPP adalah sebesar 2,1 dan 2,4.
4. Risiko DMT2 pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki untuk setiap kenaikan LiPi sebesar 10 cm berdasarkan kadar GDP dan GDP2JPP (RP=3,6 dan 5,3 pada wanita; RP=1,5 dan 2,9 pada laki-laki).

### **SARAN**

1. Dalam rangka pengendalian berat badan dan kadar glukosa darah, berdasarkan rekomendasi dari *International Diabetes Federation* (IDF) perlu dilakukan terapi *lifestyle* seperti diet, olahraga dan menghentikan merokok.
2. Pengukuran obesitas abdominal dengan menggunakan jenis pita non-elastis di dalam praktek klinik dapat digunakan sebagai skrining awal pada pasien dengan obes metabolik dan atau obesitas abdominal.

### **DAFTAR PUSTAKA**

1. Hossain P, Kavar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world – a growing challenge. *New England Journal of Medicine* 2007 [dikutip 16 Juni 2008] [7 layar]. Diunduh dari : <http://www.nejm.org>
2. Sidartawan Soegondo. Perjalanan obesitas menuju diabetes dan penyakit kardiovaskuler. Jakarta: Pt. Abbot Indonesia; 2005.h.58-60.
3. Rolfes SR, Pinna K, Whitney E. Nutrition and Diabetes Mellitus. In : Howe E, Feldman E, editors. *Understanding normal and clinical nutrition*. 7nd ed. United State of America: Thomson Wadsworth; 2006.p.791-4.
4. Slamet Suyono. Diabetes Melitus di Indonesia. Pada : Aru W Sudoyo, Bambang Setiyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata K, Siti Setiati (editor). *Buku ajar : ilmu penyakit dalam*. Jakarta; Pusat penerbitan ilmu penyakit dalam FKUI; 2006.h.1875.

5. Instalasi rawat jalan. Prevalensi pasien endokrin di poliklinik penyakit dalam rumah sakit umum pusat Dr. Kariadi. Semarang;2008.
6. McCulloch DK. Patient information: diabetes mellitus type 2. Up To Date 2008 [dikutip 11 Juli 2008] [5 layar]. Diunduh dari: <http://www.uptodate.com>
7. Martins IS, Marinho SP. The potential of central obesity antropometric indicators as diagnostic tools. Revista de Saúde Pública 2003 [dikutip 16 Juli 2008] [13 layar]. Diunduh dari: <http://www.fsp.usp.br/rsp>
8. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, Kahn R. Waist circumference and cardiometabolic risk: Aconsensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. American Journal of Clinical Nutrition 2007 [dikutip 21 Juli 2008] [7layar]. Diunduh dari: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/85/202/1197>
9. Qatanani M, Lazar MA. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menú. Cold Spring Harbor Laboratory Press 2007 [dikutip 21 Juli 2008] [18 layar]. Diunduh dari : <http://www.cshlpress.com>
10. Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS, Fujimoto WJ, Knopp RH, Brunzell JD, Porte D. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and islet beta-cell function as explanations for metabolic diversity.<sup>1,2</sup> Journal of Nutrition 2001;(131):354-60.
11. Katz MJ. Metabolic syndrome. The Wild Iris Medical Education 2008 [dikutip 12 Juli 2008] [25 layar]. Diunduh dari: <http://www.wildirismedical.com/index.htm>
12. Soeharyo Hadisaputro, Henry Setyawan. Epidemiologi dan faktor-faktor risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2. Pada : Darmono, Tony Suhartono, Tjokardo G D Pemayun, F. Soemanto P (editor). Naskah lengkap diabetes melitus. Semarang; Badan penerbit UNDIP; 2007.h.133-54.
13. Agrawal RP, Sharma S, Sharma Sk, Mathur KC, Kochar DK, Panwar RB. Pattern of obesity and abdominal adiposity in Type 2 diabetes subjects of North West India. Int J Dev Countries 2004;24:79-82.

14. Piche ME, Weisnagel SJ, Corneau L, Nadeau A, Bergeron J, Lemieux S. Contribution of abdominal visceral obesity and resistance to the cardiovascular risk profile of postmenopausal women. *Diabetes* 2005;(54): 750-77.
15. Jone RE, Huether SE. Alteration of hormonal regulation. In : *Pathophysiology : the biologic basic for disipase in adulth and children*. 6nd ed. New York: Thomson Wadsworth; 2006.p.700-2.
16. Barcelo A. Monograph series on aging-related diseases: VIII. Non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Public Health Agency of Canada* 2002;17:1-20.
17. Inoue S, Zimmet P. The Asia-Pasific perspective : Redefining obesity and its treatment. Australia: Published by Health Communications Australia; 2002.p.19-24.
18. Wang Z, Hoy WE. Body size measurements as predictors of type 2 diabetes in Aboriginal people. *International Journal of Obesity* 2004 [dikutip 19 Juni 2008] [7 layar]. Diunduh dari: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.08027>
19. Bambrick HJ. Relationships between BMI, waist circumference, hypertention and fasting glucose: Rethinking risk factors in Indigenous diabetes. *Australian Indegenous Health Bulletin* 2005 [dikutip 19 Juni 2008] [16 layar]. Diunduh dari : <http://www.healthinfonet.ecu>
20. Sidartawan Sugondo. *Obesitas*. Pada : Aru W Sudoyo, Bambang Setiyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata K, Siti Setiati (editor). *Buku ajar : ilmu penyakit dalam*. Jakarta: Pusat penerbitan ilmu penyakit dalam FKUI; 2006.h.1941-5.
21. Davis NS. Metabolic Syndrome, obesity, and related cardiovascular risk factors. *Journal of Managed Care Medicine* 2007 [dikutip 16 Juli 2008] [6 layar]. Diunduh dari: <http://www.namecp.org/cmeonline.htm>
22. Ciernan M, Winkleby MA. Identifying patients for weight-losstreatment. An empirical evaluation of the NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel treatment recommendations. *Arch Intern Med* 2000;(60):2169–76.

23. Dekker MJ, Lee S, Hudson R, et al. An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with and without type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2007;(56):332–8.