

OBESITAS SENTRAL SEBAGAI FAKTOR PENYEBAB TIMBULNYA RESISTENSI INSULIN PADA ORANG DEWASA

I Made Widastra¹, VM Endang S.P Rahayu², I Dewa Putu Gede Putra Yasa³
^{1,2,3}Dosen Jurusan Keperawatan Politeknik Kesehatan Denpasar
widastramade54@yahoo.com

Abstract. *Central obesity is a adiposa deposit at viseral tissue . Central obesity can caused a metabolik syndrome like DM T2. Aim of study to analyse correlation of central obesity with insulin resistance of adult. Design of study was correlation study with cross sectional approach, with 222 respondents was selected by using purposive sampling. Study was locetted at Banjar Sari Buana, Desa Tegal Harum, Denpasar Barat, 2014. Data was collected by using physiologic measurement body weight, boy hight, hip sircumtance, sagital abdomen diameter and necture blood glucose. Result of study was showed characteristic of respondent was man 182 respondents (82%), women 40 respondents (18%). Ages of responden ranged 30-59 years old. Sagital abdomen diameter as dominant factor for insulin resistance of adult (OR:9,848). Recommendation to obesity screening with sagital abdomen diameter measurement.*

Keywords: *central obesity, Insulin Resistance, Adult*

Abstrak. Obesitas sentral merupakan kondisi kelebihan lemak yang terpusat pada jaringan viseral. Timbunan lemak intra abdominal yang biasanya terjadi pada obesitas sentral memegang peranan utama dalam timbulnya penyakit sindrom metabolik meliputi diabetes mellitus tipe II. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan obesitas sentral dengan resistensi insulin pada orang dewasa. Desain penelitian adalah korelasi dengan pendekatan *cross sectional*, dengan jumlah sampel direncanakan sebanyak 222 orang dewasa yang akan diambil dengan teknik *purposive sampling*. Lokasi penelitian ini di Banjar Sari Buana, Desa Tegal Harum, Denpasar Barat, pada tahun 2014. Data dikumpulkan dengan pengukuran langsung berupa pengukuran lingkar perut, berat badan, tinggi badan, diameter sagital perut secara sagital dan kadar glukosa darah puasa. Hasil penelitian menunjukkan bahwa karakteristik responden laki-laki 182 orang (82%) dan perempuan 40 orang (18%). Usia responden dalam rentang 30 sampai 59 tahun. Diameter sagital perut merupakan faktor dominan penentu resistensi insulin (OR:9,848). Disarankan untuk melakukan penjarangan obesitas melalui pengukuran diameter sagital perut.

Kata kunci: Obesitas Sentral, Resistensi Insulin, Dewasa

Pendahuluan

Obesitas sentral merupakan kondisi kelebihan lemak yang terpusat pada jaringan viseral (intra-abdominal fat) yang tergambar dari peningkatan lingkar pinggang¹. Timbunan lemak intra abdominal pada obesitas sentral berperan dalam timbulnya penyakit sindrom metabolik meliputi diabetes mellitus tipe II dan gangguan toleransi glukosa². Hal ini dapat dibuktikan, dari beberapa penelitian didapatkan bahwa dibandingkan dengan obesitas umum, obesitas sentral memiliki hubungan yang lebih kuat dengan kejadian sindrom metabolik³.

Riset yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan RI tahun 2007 juga menunjukkan hasil yang sama, dimana dari sampel yang diuji, prevalensi TGT (Toleransi Glukosa Terganggu) 15.9% dan prevalensi DM 9.7% pada obesitas sentral, sedangkan pada tidak obesitas sentral, prevalensi TGT 9.1% dan DM 4%⁴.

Obesitas sentral terjadi peningkatan katekolamin yang menyebabkan lipolisis. Jumlah sel lemak per unit massa pada obesitas sentral lebih banyak dan lebih resisten terhadap insulin dibandingkan adiposa di daerah lain. Pada keadaan obesitas sentral, jaringan adiposa

berukuran besar dan kurang peka terhadap antilipolisis, sehingga proses lipolisis terjadi lebih mudah menyebabkan peningkatan asam lemak bebas. Jumlah asam lemak bebas yang berlebih dapat menyebabkan penurunan penggunaan glukosa otot dan peningkatan rangsangan produksi glukosa hati dalam proses glukoneogenesis. Asam lemak bebas menyebabkan terjadinya gangguan translokasi GLUT 4 pada membran sel sehingga glukosa tidak dapat ditransfer ke dalam sel. Hal ini mengakibatkan terjadinya gangguan sinyal insulin⁵.

Peningkatan asam lemak akan merangsang pengeluaran hormon-hormon yang disebut dengan adipositokin, seperti leptin, tumor necrosis faktor α (*TNF- α*) interleukin-6 (*IL-6*), resistin dan penurunan adiponektin. Pengeluaran hormon adipositokin mengakibatkan peningkatan glukoneogenesis, menghambat sinyal insulin dan menghambat ambilan glukosa otot yang dapat menyebabkan hiperglikemia puasa⁶.

Obesitas sentral dapat menyebabkan terjadinya resistensi insulin dengan mekanisme yang dipaparkan di atas. Sebagai perawat upaya yang dapat dilakukan adalah upaya preventif berupa deteksi dini. Deteksi dini obesitas sentral yang dapat dilakukan dengan mudah adalah dengan pengukuran antropometri. Pengukuran tersebut di antaranya lingkaran perut, indeks masa tubuh dan diameter perut secara sagital. Obesitas sentral memiliki hubungan terhadap kejadian resistensi insulin pada pasien pra diabetik⁷. Penelitian oleh Hoenig (2010), memiliki hasil yang serupa dengan riserius bahwa obesitas sentral memiliki hubungan dengan kejadian sindrom metabolik pada pasien pra diabetik⁵. Permasalahan dalam penelitian ini adalah apakah ada hubungan antara obesitas sentral dengan resistensi insulin pada orang dewasa?, pengukuran

antropometri obesitas sentral mana yang lebih besar hubungannya dengan resistensi insulin pada orang dewasa? Secara umum penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan obesitas sentral dengan resistensi insulin pada orang dewasa.

Obesitas sentral mengakibatkan pelepasan asam lemak bebas ke dalam sirkulasi walaupun kadar insulin lebih tinggi dengan kata lain pada obesitas jaringan lemak tidak sensitif terhadap aksi insulin sehingga pemecahan trigliserida meningkat². Jadi, walaupun kadar insulin tinggi dapat menekan lipolisis jaringan adiposa, namun tidak dapat mengurangi pelepasan asam lemak bebas pada obesitas. Adipositokin terlibat dalam metabolisme glukosa (adiponektin, resistin), metabolisme lemak melalui cholesteryl ester transfer protein (CETP), inflammasi (*TNF- α* , *IL-6*), koagulasi (PAI-1), mengatur makan (leptin), mengatur metabolisme di organ dan jaringan seperti otot, hati, vaskular, dan otak. Hal tersebut menyebabkan terjadinya resistensi insulin.

Metode

Penelitian ini menggunakan desain deskriptif korelasional, dengan pendekatan *Cross Sectional*. Penelitian ini dilakukan di Banjar Sari Buana, Desa Tegal Harum, Kecamatan Denpasar Barat. Pengumpulan data dilakukan pada bulan Agustus sampai dengan September 2014. Populasi dalam penelitian ini adalah semua orang dewasa di Banjar Sari Buana yang berjumlah 500 orang. Kriteria inklusi sampel dalam penelitian ini yaitu pasien bersedia menjadi responden, tidak didiagnosis DM oleh dokter, umur antara 30 sampai 59 tahun, tidak sedang dalam pengobatan yang mempengaruhi kadar glukosa darah (kortikosteroid). Jumlah sampel yaitu 222 orang yang diambil dengan teknik *purposive sampling*.

Data dikumpulkan dengan metoda

pengukuran langsung BB, TB, lingkaran perut, diameter perut dan pengukuran glukosa darah puasa dan observasi dokumen catatan medis pasien DM. Analisis data dilakukan bertahap dari univariat pada semua variabel penelitian sesuai dengan skala ukurnya. Kemudian dilanjutkan dengan analisis bivariat untuk mencari hubungan masing-masing variabel bebas dengan variabel terikat. Analisis bivariat dilakukan dengan uji *chi-square*. Bila hasil analisis bivariat menunjukkan bermakna maka akan dilanjutkan dengan analisis *multivariat*. Analisis *multivariat* akan dilakukan dengan uji logistik regresi. Tingkat kemaknaan dalam setiap analisis ditetapkan 0,05.

Hasil

Karakteristik subyek penelitian terdiri atas jenis kelamin dan umur. Data disajikan pada tabel 1.

Tabel 1
Distribusi Responden Berdasarkan Umur dan Jenis Kelamin

Karakteristik	Hasil Pengamatan	
	f	%
Umur (tahun)		
30-39	48	21,6
40-49	89	40,1
50-59	85	38,3
Jumlah	222	100,0
Jenis Kelamin		
Laki-laki	182	82
Perempuan	40	18
Jumlah	222	100,0

Berdasarkan Tabel 1 dapat dikatakan bahwa kebanyakan responden berumur 40-49 tahun yaitu sebanyak 89 orang (40,1%) dan berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 182 orang (82%).

Obesitas sentral diukur melalui 3 cara pengukuran yang berbeda yaitu IMT, lingkaran pinggang dan diameter sagital perut.

Masing-masing hasil pengukuran tersebut disajikan pada tabel 2.

Tabel 2
Distribusi Obesitas Sentral

Karakteristik Obesitas Berdasarkan	Hasil Pengamatan	
	f	%
IMT		
Obesitas	145	65,3
Tidak obesitas	77	34,7
Total	222	100,0
Lingkar perut		
Obesitas	114	51,4
Tidak obesitas	108	48,6
Total	222	100,0
Diameter sagital perut		
Obesitas	168	75,7
Tidak obesitas	54	24,3
Total	222	100,0

Berdasarkan Tabel 2 dapat dikatakan bahwa pengukuran diameter sagital perut mendapat prosentasi obesitas sentral paling tinggi (75,5%) dari pada pengukuran IMT dan lingkaran perut. Hasil tersebut menunjukkan proporsi obesitas sentral paling tinggi pada pengukuran diameter sagital perut, dan proporsi yang paling kecil ada pada pengukuran lingkaran perut.

Perbedaan proporsi obesitas pada beberapa pengukuran dapat terjadi akibat proses pengukuran dan alat ukur yang digunakan⁸. Pada penelitian ini perbedaan tersebut berkaitan dengan proses pengukuran. Proses pengukuran lingkaran perut melalui beberapa prosedur yang lebih kompleks dari pada pengukuran berat badan, tinggi badan dan diameter sagital perut. Disamping hal tersebut pada saat menetapkan lingkaran perut dilakukan pada saat responden melepaskan nafas normal dalam posisi berdiri tegak.

Kejadian obesitas sentral pada orang dewasa di lokasi penelitian termasuk tinggi. Hal tersebut sesuai dengan riskesdas yang menyatakan bahwa kejadian obesitas sentral di masyarakat meningkat setiap tahunnya, pada 2013 sebesar 26,6% dan

meningkat 7,8% dari 2007 (18,8%). Peningkatan kejadian obesitas sentral berkaitan dengan perubahan pola hidup masyarakat⁹.

Faktor lain pemicu obesitas sentral yaitu genetik, faktor biologi dan faktor individu lain seperti merokok, jenis kelamin, dan umur saling berinteraksi mempengaruhi peningkatan berat badan¹⁰. Peningkatan proporsi lemak dan peningkatan densitas energi dalam diet, penurunan level aktivitas fisik dan peningkatan perilaku sedentary, merupakan faktor utama pemicu peningkatan berat badan pada populasi¹¹.

Reseptor *adrenergic-β3 (RA-β3)* merupakan salah satu reseptor yang berperan dalam lipolisis dan termogenesis. Apabila aktivitas *RA-β3* rendah, maka akan memicu terjadinya obesitas melalui beberapa cara. Proses terpenting adalah melalui penekanan termogenesis di dalam jaringan lemak coklat dan memperlambat lipolisis pada jaringan lemak putih sehingga menyebabkan retensi lipid di dalam sel lemak¹².

Aktivitas *RA-β3* pada manusia, jauh lebih berpengaruh di dalam jaringan lemak visceral dari pada di dalam lemak subkutan. Penurunan aktivitas *RA-β3* dipercaya mengakibatkan penumpukan lemak regional khususnya di visceral dan ini berkaitan dengan risiko kelainan kardiovaskuler dan endokrin misalnya retensi insulin dan diabetes mellitus Tipe 2¹³. Data disajikan pada tabel 3.

Tabel 3
Distribusi Responden Berdasarkan Resistensi Insulin

Resistensi Insulin	Hasil Pengamatan	
	f	%
Resisten	141	63,5
Tidak resisten	81	36,5
Total	222	100,0

Berdasarkan tabel 3 dapat dikatakan bahwa responden kebanyakan mengalami

resistensi insulin yaitu sebanyak 141 orang (63,5%). Angka kejadian ini cukup tinggi dikalangan responden. Hal ini terkait dengan pola makan dan pergeseran gaya hidup. Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Hoenig (2010) yang menyatakan bahwa prevalensi resistensi insulin cukup tinggi pada responden sebanyak 53,49%¹⁴.

Kejadian resistensi insulin berkaitan dengan metabolisme tubuh. Resistensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan pre reseptor, reseptor dan post reseptor. Gangguan pre reseptor disebabkan oleh antibodi insulin dan gangguan pada insulin. Gangguan reseptor disebabkan oleh jumlah reseptor yang kurang atau kepekaannya yang menurun. Daerah utama terjadinya resistensi insulin adalah pada post reseptor sel target di jaringan otot rangka dan sel hati. Kerusakan post reseptor menyebabkan kompensasi peningkatan sekresi insulin oleh sel beta, sehingga terjadi hiperinsulinemi pada keadaan puasa maupun post prandial¹⁵.

Lipolisis merupakan suatu proses dimana terjadi dekomposisi kimiawi pelepasan lemak dari jaringan lemak. *Enzim lipoprotein lipase* akan menyebabkan terjadinya hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Hasil lipolisis trigliserida berupa asam lemak bebas dan gliserol¹⁶. Kadar diasigliserol meningkat dan akan menstimulasi fosforilasi serin pada reseptor insulin dan menghambat sinyal untuk memproduksi insulin secara normal¹⁷.

Tabel 4
Hubungan Antara Obesitas Sentral dan Resistensi Insulin

Pengukuran obesitas	Hasil Analisis	
	OR	p
IMT	4,438	0,031
Lingkar perut	5,665	0,026
Diameter sagital perut	9,848	0,015

Hasil analisis hubungan antara obesitas (berdasarkan masing-masing pengukuran) dengan resistensi insulin didapat bahwa nilai p masing-masing pengukuran obesitas sentral lebih kecil dari 0,25. Nilai p terkecil ada pada pengukuran diameter sagital perut yaitu 0,015. Hasil analisis juga menunjukkan bahwa OR terbesar ada pada pengukuran diameter sagital perut (9,848) dan terkecil pada pengukuran IMT (4,438). Berarti bahwa pengukuran diameter sagital perut merupakan pengukuran yang paling dominan dalam menentukan resistensi insulin.

Hasil ini sejalan dengan penelitian oleh Hoening (2010) yang menyatakan bahwa diameter sagital perut memiliki hubungan yang paling dominan (OR : 10,8) dari pada lingkaran lengan dan penimbunan lemak visceral dengan menggunakan *magnetic resonance imaging (MRI)*. Dikatakan pula bahwa sensitivitas diameter sagital perut sebesar 91% dalam menentukan resistensi insulin¹⁷.

Penelitian lain yang sejalan yaitu oleh Riserus, 2004 yang menyatakan bahwa diameter sagital perut memiliki hubungan yang paling kuat dengan resistensi insulin dan risiko penyakit kardiovaskuler (R^2 : 0,38) dari pada pengukuran yang lain IMT, lingkaran lengan dan perbandingan lingkaran lengan dengan lingkaran perut. Didapatkan pula bahwa dalam analisis multivariate hanya diameter sagital perut yang memiliki prediktor secara tunggal terjadinya resistensi insulin¹⁸.

Juga hasil penelitian yang dilakukan oleh Sampaio, (2007), dengan membandingkan diameter sagital perut dengan pengukuran *Visceral Abdominal Fat (VAT)* melalui pemeriksaan *CT Scan* pada pria dan wanita. Dari penelitian tersebut didapatkan bahwa diameter memiliki korelasi yang kuat dan signifikan terhadap *VAT* pada wanita dengan $r=0.89$, begitu pula pada pria dengan $r=0.64$.

Dalam penelitian tersebut, dikatakan bahwa untuk mengukur obesitas sentral, pengukuran yang dapat dilakukan adalah diameter sagital perut atau pun lingkaran pinggang. Namun, dalam penelitian tersebut dikatakan diameter sagital perut memiliki hasil pengukuran obesitas sentral yang hampir sama jika dibandingkan dengan metode *CT Scan* menggunakan hasil pengukuran *VAF* didapatkan dengan pengurangan *Total Abdominal Fat* dengan *Subcutaneous Abdominal Fat*¹².

Obesitas memiliki korelasi yang kuat terhadap resistensi insulin, walaupun tidak semua pasien dengan obesitas mengalami resistensi insulin, begitu juga resistensi insulin tidak selalu muncul pada obesitas. Obesitas sentral dapat menginduksi resistensi insulin baik di perifer maupun di organ tertentu misalnya pada hepar⁴. Resistensi insulin yang terjadi melibatkan asam lemak bebas dan berbagai mediator yang dihasilkan sel lemak seperti *tumor necrotic factor α (TNF- α)*, *interleukin-6* dan mediator lain¹. Pada orang obesitas sentral tetap terjadi pelepasan asam lemak bebas ke dalam sirkulasi walaupun kadar insulin lebih tinggi. Dengan kata lain pada obesitas jaringan lemak tidak sensitif terhadap aksi insulin sehingga pemecahan trigliserida meningkat. Jadi, walaupun kadar insulin tinggi dapat menekan lipolisis jaringan adiposa, namun tidak dapat mengurangi pelepasan asam lemak bebas pada obesitas¹⁵.

Penelitian ini memiliki keterbatasan yaitu lamanya responden mengalami obesitas tidak dikaji karena proses dari obesitas sampai menyebabkan resistensi insulin memerlukan waktu yang cukup lama, walaupun belum ada data yang menunjukkan lama waktu terjadinya resistensi insulin pada obesitas.

Simpulan dan Saran

Simpulan

Ada hubungan bermakna antara obesitas sentral (berdasarkan IMT, lingkaran perut dan diameter sagittal perut) dengan resistensi insulin. Pengukuran diameter sagittal perut merupakan yang paling dominan dalam menentukan resistensi insulin (OR: 9,848).

Saran

Kepada Perawat pelaksana agar dilakukan penjarangan obesitas sentral melalui pengukuran diameter sagittal perut. Melakukan penemuan kasus obesitas secara dini dan melakukan tindakan yang tepat sehingga resistensi insulin dapat dicegah yang berdampak pada peningkatan kasus diabetes mellitus.

Daftar Pustaka

1. Arisman M.B. *Obesitas, Diabetes Mellitu & Dislipidemia: Konsep, Teori dan Penanganan Aplikatif*. Jakarta: EGC. 2010.
2. Shulman GI. *Cellular Mechanisms of Insulin Resistance. The Journal of Clinical Investigation*; 2000; Volume 106, Number 2. Diakses tanggal 1 Maret 2012. 2000
3. Ignatavicius, D.D & Workman, M.L.. *Medical-surgical nursing: Critical thinking for collaborative care*. St.Louis: Elsevier Inc. 2006
4. Kementerian Kesehatan RI.. *Laporan Riset kesehatan Dasar Tahun 2010*, (online), (http://www.litbang.depkes.go.id/sites/download/buku_laporan/lapnas_riskesda2010/Laporan_riskesda2010.pdf, diakses tanggal 03 November 2012). 2010
5. American Diabetes Association, , *Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2004; 27 : S5-10). 2004
6. Black, M.J & Hawks, H.J. *Medical-surgical nursing: clinical management for positive outcome*. (7th ed). St.Louis: Elsevier Inc. 2005.
7. PERKENI, *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Indonesia*, Jakarta: PB.PERKENI. 2011
8. Guyton, A.C dan Hall ,J.E. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 10. Philadelphia: Saunders. 2000.
9. Hoenic, Michel R. *MRI Sagittal Abdominal Diameter Is A Stronger Predictor Of Metabölik Syndrome Than Visceral Fat Area Or Waist Circumference In A High-Risk Vascular Cohort*. *Vasc Health Risk Manag*, 2010. (online), Volume 6, (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2922324/>, diakses tanggal 3 Desember 2012)
10. Sudoyo, A.W. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. 2006.
11. Jalal.. *Lingkar Pinggang, Kadar Glukosa Darah, Trigliserida dan Tekanan Darah pada Etnis Minang di Kabupaten Padang Pariaman, Sumatera Barat* (online), (<http://jurnal.pdii.lipi.go.id/adminjurnal/433081219136.pdf>, diakses tanggal 12 November 2012). 2008

12. Soewondo, P. *Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu*, Jakarta, CV Aksara Buana. (2009)
13. Suastika, K. *Updated Mangement of Obesity. The Indonesian Journal of Internal Medicine* 2006, 38:231-237. 2006
14. Kementerian Kesehatan RI. *Laporan Riset kesehatan Dasar Tahun 2013*, (online), (http://www.litbang.depkes.go.id/sites/download/buku_laporan/lapnas_riskesdas2010/Laporan_riskesdas_2010.pdf, diakses tanggal 03 Oktober 2014). 2013
15. Riserus. *Sagittal Abdominal Diameter Is a Strong Anthropometric Marker of Insulin Resistance and Hyperproinsulinemia in Obese Men*. *Diabetes Care*, 2004. (Online), Volume 27, No. 8, (<http://care.diabetesjournals.org/content/27/8/2041.full.pdf>, diakses tanggal 15 November 2012)
16. Sampaio, T. , *Visceral and Central Abdominal Fat and Anthropometry in Relation to Diabetes in Asian Indians*. *Diabetes Care*, (Online), Volume 27, No. 8, 2007 (<http://care.diabetesjournals.org/content/27/8/2041.full.pdf>, diakses tanggal 15 November 2012)
17. Soegih, R.R dan Wiramihardja, K.K. *Obesitas: Permasalahan dan Terapi*. Jakarta: Sagung Seto. 2009.
18. WHO. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva: WHO. 2000