

**HUBUNGAN OBESITAS DAN KEJADIAN DIABETES
MELITUS TIPE 2 PADA PASIEN USIA 40 - 60 TAHUN
DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG
PADA BULAN DESEMBER 2012**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Oleh :

DINA DESTRIANA

NIM : 70 2009 012



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2013**

HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN OBESITAS DAN KEJADIAN DIABETES
MELITUS TIPE 2 PADA PASIEN USIA 40 - 60 TAHUN
DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG
PADA BULAN DESEMBER 2012**

Dipersiapkan dan disusun oleh
Dina Destriana
NIM : 70 2009 012

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 21 Februari 2013

Menyetujui :


dr. H. Syahrul Muhammad, MARS
Pembimbing Pertama


dr. Patricia Wulandari
Pembimbing Kedua



**Dekan
Fakultas Kedokteran**


Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/ 0002 064 803

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa :

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Februari 2013

Yang membuat pernyataan



(Dina Destriana)

NIM. 70 2009 012

Daun yang jatuh tak pernah membenci angin, dia membiarkan dirinya jatuh begitu saja. Tak melawan, mengikhlaskan semuanya. Bahwa hidup harus menerima, penerimaan yang indah. Bahwa hidup harus mengerti, pengertian yang benar. Bahwa hidup harus memahami, pemahaman yang tulus. Tak peduli lewat apa penerimaan, pengertian, pemahaman itu datang. Tak masalah meski lewat kejadian yang sedih dan menyakitkan. Biarkan dia jatuh sebagaimana mestinya. Biarkan angin merengkuhnya, membawa pergi entah kemana.

tere liye

Bismillahirrahmanirrahim. Ucapan tanpa batas untuk Yang Maha Kuasa, Allah SWT atas setiap nafasku dan keberkahanNya. Shalawat serta salam bagi junjunganku, Nabi Muhammad SAW atas teladannya.

Kupersembahkan karya kecil ini kepada:

Ibunda tercinta, dan tersayang 'Husnah'

Ayahanda tersayang 'A.Tajuddin Nur'

Terima kasih atas doa tulus kepada ananda yang mengalir bagaikan air dan tak pernah berhenti, pengorbanan, perjuangan, motivasi, kesabaran, ketabahan dan tetes air mata kalian yang terlalu mustahil untuk dinilai, kalianlah sebaik – baik panutan meski tidak selalu sempurna.

Terima kasih kepada kedua kakak terhebat dan adik tersayang untuk kebersamaan, dukungan, doa, kasih sayang, dan perhatian kalian.

Kepada sahabat terbaik dan teman seperjuangan FK UMP 2009, terima kasih atas tahun-tahun terbaik, diskusi bermakna, dan kemauan saling berbagi suka duka selama di kampus tercinta.

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN

SKRIPSI, FEBRUARI 2013
DINA DESTRIANA

Hubungan Obesitas dan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pasien Usia 40-60 Tahun di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada Bulan Desember 2012

xv + 55 halaman +12 tabel + 4 gambar

ABSTRAK

Diabetes melitus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai keluhan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada berbagai organ dan sistem tubuh seperti mata, ginjal, saraf, dan pembuluh darah, dan lain-lain. Penyakit DM yang timbul pada usia dewasa umumnya terjadi bersama-sama dengan kejadian obesitas. Obesitas sentral juga merupakan faktor risiko independen penyakit DM tipe 2. Penelitian ini menggunakan jenis penelitian survei analitik dengan rancangan *cross sectional*. Sampel diambil dengan menggunakan teknik *consecutive sampling* dengan jumlah sampel minimal 80 orang. Dari hasil penelitian terdapat 38 orang (47,5%) yang menderita DM Tipe 2 dan 42 orang (52,5%) tidak menderita DM Tipe 2. Berdasarkan indeks massa tubuh dan ukuran lingkar pinggang didapatkan ada hubungan antara obesitas dengan DM tipe 2 dengan masing-masing diperoleh nilai p value $(0,008) < \alpha (0,05)$ dan $(0,007) < \alpha (0,05)$. Sehingga dapat disimpulkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kejadian diabetes melitus tipe 2.

Kata Kunci : DM tipe 2, obesitas.

**MUHAMMADIYAH PALEMBANG UNIVERSITY
MEDICAL FACULTY**

**ESSAY, FEBRUARY 2013
DINA DESTRIANA**

The Correlation between Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Patients Aged 40-60 years in Muhammadiyah Palembang Hospital on December 2012

xv + 55 pages + 12 tables + 4 pictures

ABSTRACT

Diabetes mellitus was a state of chronic hyperglycemia with metabolic syndrome due to hormonal disturbances that was caused a variety of chronic complications in various organs and body systems such as the eyes, kidneys, nerves, and blood vessels, and others. Disease related diabetes was occurred in adulthood, together with the incidence of obesity. Central obesity was also an independent risk factor for type 2 diabetes disease. This research used analytic survey with cross sectional design. Samples were taken by consecutive sampling with a number of sample was 80 people. Based on the results of research there were 38 people (47.5%) who suffered from type 2 diabetes and 42 people (52.5%) did not suffer from Type 2 diabetes. Based on body mass index and waist circumference was found a correlation between obesity and type 2 diabetes with respectively obtained p value (0.008) < α (0.05) and (0.007) < α (0.05). So it was concluded that obesity was a risk factor affecting the incidence of type 2 diabetes mellitus.

Keywords: type 2 diabetes, obesity.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Hubungan Antara Obesitas dan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pasien Usia 40-60 Tahun di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Pada Bulan Desember 2012”**, sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked). Shalawat dan salam selalu tercurah kepada Rasulullah Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikutnya sampai akhir zaman.

Terima kasih kepada dr. H.Syahrul Muhammad, MARS selaku pembimbing I dan dr. Patricia Wulandari selaku pembimbing II atas kesabaran, perhatian, dan masukan-masukan berharga selama penyusunan skripsi ini. Terima kasih kepada seluruh dosen, staf pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, keluarga, dan teman-teman sejawat yang selalu memberikan bantuan dan semangat kepada penulis. Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada pihak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang atas perhatian dan kerjasamanya dalam penelitian ini.

Penulis menyadari ketidak sempurnaan dan keterbatasan dalam penyusunan skripsi ini. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan oleh penulis. Penulis berharap penelitian ini dapat bermanfaat untuk meningkatkan pendidikan mengenai hubungan antara obesitas dan kejadian diabetes melitus tipe 2.

Palembang, Februari 2013

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN.....	i
HALAMAN PERNYATAAN.....	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO.....	iii
ABSTRAK.....	iv
<i>ABSTRACT</i>.....	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian	2
1.3.1. Tujuan Umum	2
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
1.4.1. Manfaat Teoritis	3
1.4.2. Manfaat Praktis.....	3
1.5. Keaslian Penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori.....	6
2.1.1 Definisi Obesitas.....	6
2.1.2 Pengukuran Antropometri.....	6
2.1.3 Etiologi Obesitas.....	8
2.1.4 Epidemiologi Obesitas.....	9

2.1.5 Patogenesis Obesitas.....	10
2.1.6 Hubungan Obesitas dengan DM Tipe 2.....	12
2.1.7 Definisi DM Tipe 2.....	14
2.1.8 Anatomi Pankreas.....	14
2.1.9 Fisiologi Sekresi Insulin.....	15
2.1.10 Faktor Resiko DM Tipe 2.....	18
2.1.11 Patogenesis DM Tipe 2.....	21
2.1.12 Diagnosis DM Tipe 2.....	21
2.1.13 Komplikasi DM Tipe 2.....	22
2.1.14 Penatalaksanaan DM Tipe 2.....	23
2.2. Kerangka Teori.....	25
2.3. Hipotesis	26

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian.....	27
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian.....	27
3.2.1. Waktu Penelitian.....	27
3.2.2. Tempat Penelitian.....	27
3.3. Populasi dan Sampel.....	27
3.3.1. Populasi.....	27
3.3.2. Sampel Penelitian.....	27
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	28
3.3.4. Cara Pengambilan Sampel.....	29
3.4. Variabel Penelitian.....	29
3.4.1. Variabel Bebas.....	29
3.4.2. Variabel Terikat	29
3.5. Definisi Operasional.....	29
3.6. Cara Pengumpulan Data.....	30
3.7. Pengolahan Data dan Analisis Data.....	31
3.8. Alur Penelitian.....	32

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil.....	33
4.2 Pembahasan.....	37

BAB I. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan.....	41
5.2 Saran.....	41

DAFTAR PUSTAKA.....	xiii
----------------------------	-------------

LAMPIRAN.....	43
----------------------	-----------

RIWAYAT HIDUP.....	55
---------------------------	-----------

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Keaslian Penelitian.....	4
2. Klasifikasi BB lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa.....	7
3. Kriteria Ukuran Pinggang Berdasarkan Etnis Negara.....	7
4. Kriteria Diagnosis DM Tipe 2.....	22
5. Tabel Hubungan Obesitas dan DM Tipe 2.....	32
6. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin.....	33
7. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Umur.....	34
8. Distribusi Frekuensi DM Tipe 2.....	34
9. Distribusi Frekuensi Obesitas Berdasarkan IMT.....	35
10. Distribusi Frekuensi Obesitas Berdasarkan Lingkar Pinggang.....	35
11. Hubungan Obesitas dan DM Tipe 2 Berdasarkan IMT.....	36
12. Hubungan Obesitas dan DM Tipe 2 Berdasarkan Lingkar Pinggang.....	37

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Sirkuit Neurohormonal yang Mengendalikan Berat Badan.....	10
2. Mekanisme Sekresi Insulin.....	17
3. Mekanisme Kerja Insulin.....	18
4. Kerangka Teori.....	25

DAFTAR LAMPIRAN

1. Pernyataan Kesediaan Menjadi Responden.....	43
2. <i>Check list</i> Penelitian.....	44
3. Data Pasien.....	45
4. Output Analisis Data.....	47
5. Surat Pengantar Izin Penelitian.....	52
6. Surat Keterangan Selesai Penelitian.....	53
7. Kartu Bimbingan Skripsi.....	54

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Diabetes melitus adalah gangguan kesehatan yang berupa kumpulan gejala yang disebabkan oleh peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan ataupun resistensi insulin. Penyakit ini sudah lama dikenal, terutama dikalangan keluarga, khususnya keluarga “berbadan besar” (kegemukan) bersama dengan gaya hidup “tinggi” (Bustan, 2007).

Berdasarkan *The International Diabetes Federation Atlas 5th Edition*, 366 juta orang mengidap penyakit diabetes pada tahun 2011 dan diperkirakan akan meningkat sebanyak 552 juta pada tahun 2030. Jumlah orang dengan DM Tipe 2 meningkat pada setiap negara. Sebanyak 183 juta orang dengan diabetes tidak terdiagnosa. Diabetes termasuk 8,2% dari semua penyebab kematian, 48% nya berusia dibawah 60 tahun. Usia terbanyak yang mengidap diabetes antara 40-59 tahun. 80% penderita diabetes tinggal di negara yang pendapatannya rendah dan menengah (IDF, 2011).

Di Indonesia, penderita diabetes melitus telah mencapai angka 8,4 juta jiwa pada tahun 2000 dan diperkirakan bahwa pada tahun 2030 prevalensi Diabetes Melitus (DM) di Indonesia mencapai 21,3 juta orang (Diabetes Care, 2004). Sedangkan Laporan Hasil Riskesdas (2007) menunjukkan prevalensi nasional diabetes melitus sebesar 1,1 persen (Depkes, 2007)

DM diklasifikasikan berdasarkan etiologinya yaitu: DM tipe I, DM tipe II, DM tipe lain, dan DM kehamilan. DM tipe II merupakan diabetes melitus terbanyak, diperkirakan 90 - 95% dari semua penderita DM dan sekitar 90% penderitanya termasuk ke dalam kategori obesitas (IDF, 2011).

Obesitas adalah salah satu faktor resiko lingkungan yang sangat penting dalam pathogenesis diabetes mellitus tipe II (Kumar, Cotran, dan Robbins. 2007). Obesitas memiliki peran yang kurang baik dalam hal ini yaitu meningkatkan resistensi insulin oleh tubuh, sehingga glukosa yang ada di dalam darah tidak

mampu di metabolisme dengan baik oleh sel dan akhirnya terjadi peningkatan glukosa dalam darah, memang resistensi insulin berkaitan dengan obesitas.

Obesitas menyebabkan terjadinya peningkatan massa adiposa yang dihubungkan dengan resistensi insulin yang akan mengakibatkan terganggunya proses penyimpanan lemak dan sintesa lemak. Pada obesitas kemungkinan terkena diabetes melitus 2,9 kali lebih sering bila dibandingkan yang tidak obesitas. Obesitas merupakan penyebab utama DM 2. Lemak berlebih menyebabkan resistensi insulin, dan hiperglikemia berpengaruh negatif terhadap kesehatan. (Brunner and Suddarth, 2002).

Berdasarkan tersebut di atas, maka perlu dilakukan penelitian mengenai hubungan antara obesitas dan kejadian Diabetes mellitus tipe 2 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

1.2. Rumusan Masalah

Dari uraian latar belakang, maka rumusan masalah dalam penelitian :

1. Bagaimana distribusi frekuensi obesitas di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012 ?
2. Bagaimana distribusi frekuensi DM Tipe 2 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012?
3. Apakah obesitas berhubungan dengan angka kejadian diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012 ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum :

Untuk mengetahui hubungan antara obesitas dan kejadian diabetes melitus tipe 2 pada pasien usia 40 - 60 tahun di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012.

1.3.2 Tujuan Khusus :

1. Mengetahui distribusi frekuensi obesitas di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012.
2. Mengetahui distribusi frekuensi pasien diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012.
3. Mengetahui adanya hubungan obesitas terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 pada pasien usia 40-60 tahun di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat membuktikan teori hubungan antara obesitas dan kejadian diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012.

1.4.2 Manfaat Praktis

a. Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan masukan atau informasi dalam upaya pencegahan penyakit DM tipe 2 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

b. Bagi Masyarakat

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah yang bermanfaat dalam pengembangan pembelajaran yang berhubungan dengan penyakit diabetes melitus tipe 2.
2. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai referensi perpustakaan untuk mengembangkan wawasan serta pengetahuan bidang kedokteran.

c. Bagi Peneliti Lain

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan data dasar dan acuan bagi peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian lain.

1.5. Keaslian Penelitian

Tabel 1. Keaslian Penelitian

Nama peneliti	Judul	Tahun	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
Nur Indrawaty	Hubungan nilai antropometri yakni Indeks Massa Tubuh (IMT), Lingkaran Pinggang (LP) dan Rasio Lingkar Pinggang dan Panggul (RLPP) dengan kadar glukosa darah pada orang dewasa Desa Kampung Paneh, Kecamatan Enam Lingkung, Pakandangan Kabupaten Padang Pariaman.	2012	<i>Cross sectional</i>	Hasil penelitian menunjukkan Uji korelasi memperlihatkan hubungan yang signifikan antara indeks massa Tubuh dengan kadar glukosa darah ($0.02 < 0,05$).
Ni Komang Wiardani, Hamam Hadi dan Emy Huriyati	Pola makan dan obesitas sebagai faktor resiko diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Sanglah Denpasar	2007	<i>Case control</i>	Hasil penelitian didapat bahwa pola makan dan obesitas merupakan faktor resiko dari penyakit diabetes melitus tipe 2.
Sri Ani Handayani	Faktor-faktor resiko diabetes melitus tipe 2 di Semarang dan sekitarnya	2003	<i>Case control</i>	Hasil penelitian ada hubungan antara umur, riwayat keluarga, jenis

kelamin, tingkat pendidikan, tingkat pendapatan, obesitas, aktivitas fisik, asupan diet, merokok, pengetahuan, sikap, dan praktik terhadap kejadian DM Tipe 2.

Sumber : Indrawaty, 2012 ; Wiardani, Hadi, Huriyadi, 2007 ; Handayani, 2003.

Perbedaan penelitian terdahulu dengan penelitian ini adalah perbedaan variabel-variabel penelitian dan metode penelitian, sedangkan persamaannya adalah membahas mengenai DM Tipe 2 dan obesitas.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Definisi Obesitas

Obesitas adalah refleksi ketidakseimbangan konsumsi dan pengeluaran energi, penyebabnya ada yang bersifat Eksogenetis dan Endogenous. Penyebab Eksogenetis misalnya kegemaran makan secara berlebihan terutama makanan tinggi kalori tanpa diimbangi oleh aktivitas fisik yang cukup sehingga surplus energinya disimpan sebagai lemak tubuh (Khomsan, 2004).

Menurut WHO, obesitas adalah akumulasi lemak abnormal atau berlebihan di jaringan adiposa sampai pada tingkat yang mengganggu kesehatan (Greenstein dan Wood, 2010). Obesitas ditandai dengan peningkatan total lemak tubuh, yaitu apabila ditemukan kelebihan berat badan >20% pada pria dan >25% pada wanita karena lemak (Ganong, 2003).

2.1.2. Pengukuran Antropometri sebagai Skrining Obesitas

Obesitas dapat dinilai dengan berbagai cara, metode yang lazim digunakan saat ini antara lain pengukuran IMT (Indeks Massa Tubuh), lingkar pinggang, serta perbandingan lingkar pinggang dan panggul. Sebuah studi menyatakan bahwa pengukuran lingkar leher juga dapat digunakan sebagai screening obesitas. Berikut ini penjelasan masing-masing metode pengukuran antropometri tubuh:

a. IMT

Metode yang sering digunakan adalah dengan cara menghitung Indeks Massa Tubuh (IMT) / Body Mass Index (BMI), yaitu perbandingan berat badan (dalam kilogram) dengan kuadrat tinggi badan (dalam meter).

$$\text{BMI} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{[\text{Tinggi badan (m)}]^2}$$

Tabel 2. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa

Klasifikasi	IMT (kg/m^2)
Kurus	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
BB lebih	25 – 27
Obesitas	≥ 27

Sumber : Depkes, 2007.

b. Lingkar Pinggang

IMT memiliki korelasi positif dengan total lemak tubuh, tetapi IMT bukan merupakan indikator terbaik untuk obesitas. Selain IMT, metode lain untuk pengukuran antropometri tubuh adalah dengan cara mengukur lingkar pinggang. Parameter penentuan obesitas merupakan hal yang paling sulit dilakukan karena perbedaan *cut of point* setiap etnis terhadap IMT maupun lingkar pinggang. Sehingga IDF (*Internasional Diabetes Federation*) mengeluarkan kriteria ukuran lingkar pinggang berdasarkan etnis (IDF, 2011).

Tabel 3. Kriteria Ukuran Pinggang Berdasarkan Etnis Negara/Grup Etnis

Etnis/ras	Lingkar pinggang (cm) pada obesitas
Eropa	Pria >94 Wanita >80
Asia Selatan Populasi China, Melayu, dan Asia-India	Pria >90 Wanita >80
China	Pria >90 Wanita >80
Jepang	Pria >85 Wanita >90
Amerika Tengah	Gunakan rekomendasi Asia Selatan hingga tersedia data spesifik
Sub-Sahara Afrika	Gunakan rekomendasi Eropa hingga tersedia data spesifik
Timur Tengah	Gunakan rekomendasi Eropa hingga tersedia data spesifik

Sumber : IDF, 2011

2.1.3. Etiologi Obesitas

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

a. Genetik

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

b. Pola makan

Keseimbangan masukan energi dan pengeluarannya sangat berpengaruh terhadap berat badan seseorang. Bila seseorang makan berlebihan dan masukan energi melebihi pengeluarannya, kebanyakan energi berlebih tersebut akan disimpan sebagai lemak, dan berat badan akan meningkat (Guyton dan Hall, 2008). Namun, masalah obesitas sesungguhnya bukan terletak pada pola makan yang berlebihan, melainkan pada kesalahan memilih jenis makanan (Arisman, 2011).

Peranan diet terhadap terjadinya obesitas sangat besar, terutama diet tinggi kalori yang berasal dari karbohidrat dan lemak. Masukan energi tersebut lebih besar daripada energi yang digunakan (Dasril, 2009).

c. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik dan latihan fisik yang teratur dapat mengurangi massa lemak tubuh, sedangkan aktivitas fisik yang tidak adekuat dapat menyebabkan pengurangan massa otot dan peningkatan adipositas. Contohnya, beberapa penelitian telah menunjukkan hubungan yang erat antara obesitas dan perilaku tidak aktif seperti menonton televisi dalam waktu lama.

Sekitar 25-30% energi yang digunakan setiap hari oleh rata-rata orang ditujukan untuk aktivasi otot, dan pada seorang pekerja kasar, sebanyak 60-70% digunakan untuk tujuan tersebut. Pada orang obesitas,

peningkatan aktivitas fisik biasanya akan meningkatkan pengeluaran energi melebihi asupan makanan, yang berakibat penurunan berat badan yang bermakna.

d. Faktor psikologis

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

e. Kehamilan

Selama kehamilan BB perempuan bertambah. Pasca melahirkan sebagian mereka mengalami kesukaran menurunkan BB kembali. .

f. Obat-obatan

Kortikosteroid dan antidepresan trisiklik, khususnya, dapat menyebabkan penambahan BB. Selain itu obat hipertensi dan antipsikosis juga dapat.

g. Masalah medis

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

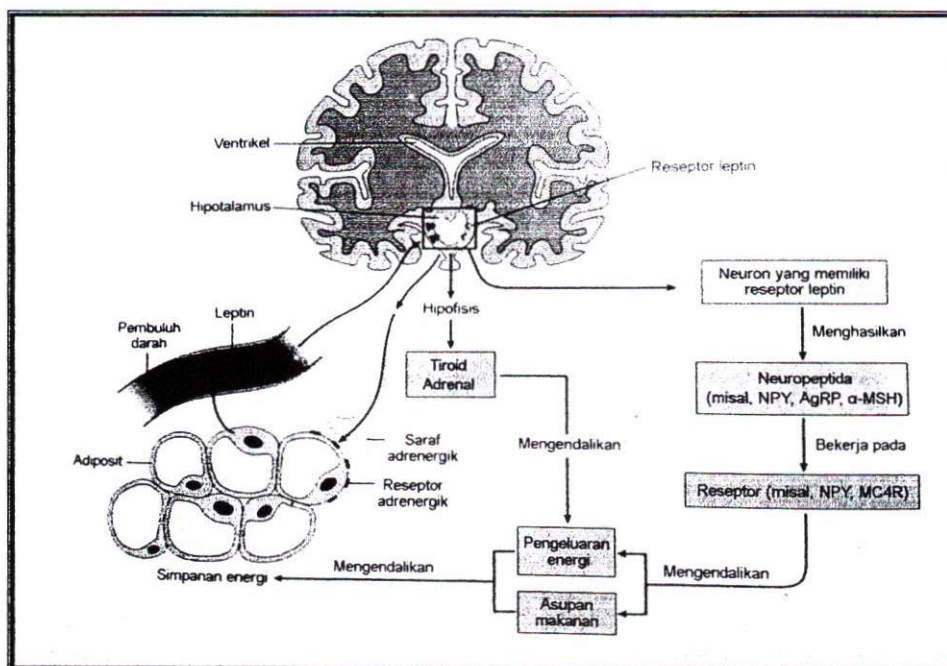
2.1.4. Epidemiologi Obesitas

Obesitas adalah suatu masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius di seluruh dunia karena berperan dalam meningkatnya morbiditas dan mortalitas. Prevalensi obesitas berbeda-beda di setiap negara, mulai dari 7% di Perancis sampai 32,8% di Brazil.. Prevalensi obesitas meningkat di setiap negara. Sebagai contoh, di Amerika Serikat prevalensi meningkat dari 12% pada tahun 1991 menjadi 17,8% pada tahun 1998. Penelitian Himpunan Studi Obesitas Indonesia (HISOBI) tahun 2004 mendapatkan angka prevalensi obesitas pada wanita (11,02%) lebih besar daripada pria (9,16%). Obesitas meningkat di setiap negara,

pada setiap jenis kelamin, dan pada semua kelompok usia, ras, dan tingkat pendidikan (Depkes, 2007).

2.1.5. Patogenesis Obesitas

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



Gambar 1. Sirkuit Neurohormonal yang Mengendalikan Berat Badan

Sumber : Kumar, Cotran, dan Robbins. 2007

Secara garis besar, ada 3 komponen pada sistem tersebut :

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

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

Melalui mekanisme yang belum diketahui pasti, pengeluaran leptin dikendalikan oleh cukup tidaknya simpanan lemak. Apabila jaringan adiposa banyak, sekresi leptin ditingkatkan, dan hormon ini mengalir ke hipotalamus untuk berkaitan dengan reseptor leptin. Interaksi ini mengurangi asupan makanan dengan merangsang pembentukan α -MSH dan CART (anoreksigenik) dan menghambat sintesis NPY dan AgRP (oreksigenik). Apabila simpanan lemak

tubuh kurang memadai, yang terjadi adalah kebalikannya-sekresi leptin menurun dan asupan makanan meningkat. Pada orang dengan berat badan stabil, aktivitas jalur ini berada dalam keadaan seimbang.

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

2.1.6. Hubungan Obesitas dengan Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 terjadi oleh dua kelainan utama yaitu adanya defek sel beta pankreas sehingga pelepasan insulin berkurang, dan adanya resistensi insulin. Pada umumnya para ahli sepakat bahwa diabetes melitus tipe 2 dimulai dengan adanya resistensi insulin, kemudian menyusul berkurangnya pelepasan insulin. Pada penderita obesitas juga ditemukan adanya resistensi insulin. Ada dugaan bahwa penderita diabetes melitus tipe 2 dimulai dengan berat badan normal, kemudian menjadi obesitas dengan resistensi insulin dan berakhir dengan diabetes melitus tipe 2. Pada umumnya penderita diabetes melitus dengan keluhan khas yang datang ke klinik sudah ditemukan baik resistensi insulin maupun defek sel beta pankreas.

Jaringan lemak mempunyai dua fungsi yaitu sebagai tempat penyimpanan lemak dalam bentuk trigliserid, dan sebagai organ endokrin. Sel lemak

menghasilkan berbagai hormon yang disebut juga adipositokin (adipokine) yaitu leptin, *tumor necrosis factor* alpha (TNF-alfa), interleukin-6 (IL-6), resistin, dan adiponektin. Hormon-hormon tersebut berperan juga pada terjadinya resistensi insulin.

a. Peran asam lemak bebas

Pada mereka yang gemuk maupun diabetes melitus tipe 2 selalu ditemukan kadar asam lemak bebas yang tinggi. Meningkatnya asam lemak bebas pada mereka yang gemuk dan diabetes melitus tipe 2 disebabkan oleh meningkatnya pemecahan trigliserid (proses lipolisis) di jaringan lemak terutama di daerah visceral. Meningkatnya lipolisis diduga berkaitan dengan meningkatnya aktivitas sistem saraf simpatis. Seperti diketahui lemak visceral peka terhadap rangsangan saraf simpatis sehingga metabolisme sel lemak visceral sangat aktif. Asam lemak bebas yang tinggi dalam plasma berperan terhadap terjadinya resistensi insulin baik pada otot, hati, maupun pada pankreas.

b. Otot

Pada tahun 1963 Randle mengemukakan teori bahwa pada keadaan peningkatan asam lemak bebas dalam darah akan diikuti dengan meningkatnya ambilan asam lemak bebas oleh jaringan otot. Pada keadaan normal otot akan menggunakan glukosa (oksidasi glukosa) untuk menghasilkan energi. Dengan demikian oksidasi asam lemak dalam otot meningkat, hal ini akan menghambat ambilan glukosa oleh otot sehingga terjadilah hiperglikemi.

c. Hati

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

d. Pankreas

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

2.1.7. Definisi Diabetes Melitus Tipe 2

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

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

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

2.1.8. Anatomi Pankreas

Pankreas terletak melintang dibagian atas abdomen dibelakang gaster didalam ruang retroperitoneal. Disebelah kiri ekor pankreas mencapai hilus limpa diarah kroniodorsal dan bagian atas kiri kaput pankreas dihubungkan dengan corpus pankreas oleh leher pankreas yaitu bagian pankreas yang lebarnya biasanya tidak lebih dari 4 cm, arteri dan vena mesentrika superior berada di leher pankreas bagian kiri bawah kaput pankreas ini disebut processus uncinatis pankreas. Pankreas terdiri dari dua jaringan utama yaitu :

1. Asinus, yang mengekskresikan pencernaan ke dalam duodenum.

2. Pulau Langerhans, yang tidak mempunyai alat untuk mengeluarkan getahnya namun sebaliknya mensekresi insulin dan glukagon langsung kedalam darah.

Pankreas manusia mempunyai 1 – 2 juta pulau langerhans, setiap pulau langerhans hanya berdiameter 0,3 mm dan tersusun mengelilingi pembuluh darah kapiler. Pulau langerhans mengandung tiga jenis sel utama, yakni sel-alfa, beta dan delta. Sel beta yang mencakup kira-kira 60 % dari semua sel terletak terutama ditengah setiap pulau dan mensekresikan insulin. Granula sel beta merupakan bungkusan insulin dalam sitoplasma sel. Tiap bungkusan bervariasi antara spesies satu dengan yang lain. Dalam sel beta, molekul insulin membentuk polimer yang juga kompleks dengan seng. Perbedaan dalam bentuk bungkusan ini mungkin karena perbedaan dalam ukuran polimer atau agregat seng dari insulin. Insulin disintesis di dalam retikulum endoplasma sel beta, kemudian diangkut ke aparatus golgi, tempat ia dibungkus didalam granula yang diikat membran. Granula ini bergerak ke dinding sel oleh suatu proses yang tampaknya sel ini yang mengeluarkan insulin ke daerah luar dengan eksositosis. Kemudian insulin melintasi membran basalis sel beta serta kapiler berdekatan dan endotel fenestrata kapiler untuk mencapai aliran darah. Sel alfa yang mencakup kira-kira 25 % dari seluruh sel mensekresikan glukagon. Sel delta yang merupakan 10 % dari seluruh sel mensekresikan somatostatin (Pearce, 2002)

2.1.9. Fisiologi Sekresi Insulin

a. Proses Pembentukan Insulin

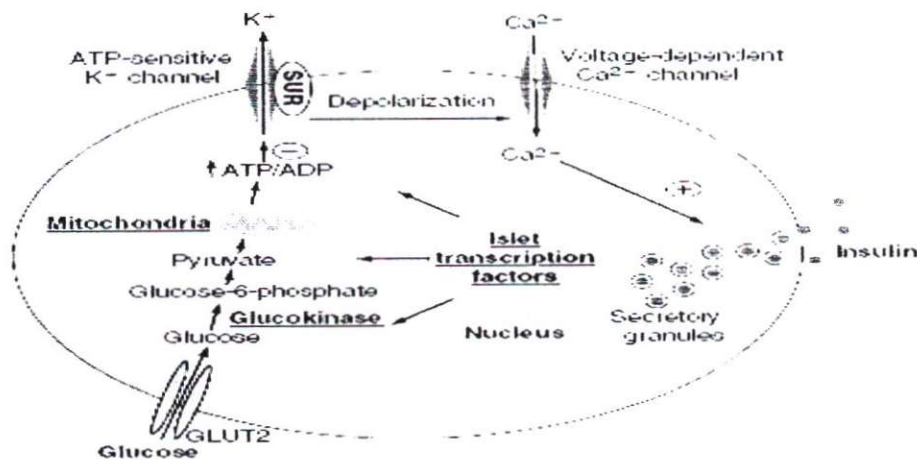
Insulin disintesis sebagai suatu prephormon (berat molekul sekitar 11.500) dan merupakan prototipe untuk peptida yang diproses dari molekul prekursor yang lebih besar. Rangkaian “pemandu” yang bersifat hidrofobik dengan 23 asam amino mengarahkan molekul tersebut ke dalam sisterna retikulum endoplasma dan kemudian dikeluarkan. Proses ini menghasilkan proinsulin dengan berat molekul 9000 yang menyediakan bentuk yang diperlukan bagi pembentukan jembatan disulfida yang sempurna. Penyusunan proinsulin, yang dimulai dari bagian terminal amino, adalah rantai B – peptida C penghubung – rantai A.

Molekul proinsulin menjalani serangkaian pemecahan peptida tapak-spesifik sehingga terbentuk insulin yang matur dan peptida C dalam jumlah ekuimolar dan disekresikan dari granul sekretorik pada sel beta pankreas (Granner, 2003).

b. Sekresi Insulin

Glukosa merupakan kunci regulator sekresi insulin oleh sel beta pankreas, walaupun asam amino, keton dan nutrien lainnya juga mempengaruhi sekresi insulin. Kadar glukosa $> 3,9$ mmol/L (70 mg/dl) merangsang sintesis insulin. Glukosa merangsang sekresi insulin dengan masuk ke dalam sel beta melalui transporter glukosa GLUT 2. Selanjutnya di dalam sel, glukosa mengalami proses fosforilasi oleh enzim glukokinase dan glikolisis yang akan membebaskan molekul ATP.

Molekul ATP yang terbebas tersebut, dibutuhkan untuk mengaktifkan proses penutupan *K channel* yang terdapat pada membran sel. Terhambatnya pengeluaran ion K dari dalam sel menyebabkan depolarisasi membran sel, yang diikuti kemudian oleh proses pembukaan *Ca channel*. Keadaan inilah yang memungkinkan masuknya ion Ca sehingga meningkatkan kadar ion Ca intrasel, suasana yang dibutuhkan bagi proses sekresi insulin melalui mekanisme yang cukup rumit dan belum sepenuhnya dapat dijelaskan. Aktivasi penutupan *K channel* terjadi tidak hanya disebabkan oleh rangsangan ATP hasil proses fosforilasi glukosa intrasel, tetapi juga dapat oleh pengaruh beberapa faktor lain termasuk obat-obatan. Namun senyawa obat-obatan tersebut (biasanya tergolong obat diabetes), bekerja mengaktifasi *K channel* tidak pada reseptor yang sama dengan glukosa, tapi pada reseptor tersendiri yang disebut *sulphonilurea receptor* (SUR), yang juga terdapat pada membran sel beta (Isselbacher dkk. 2000).



Gambar 2. Mekanisme Sekresi Insulin

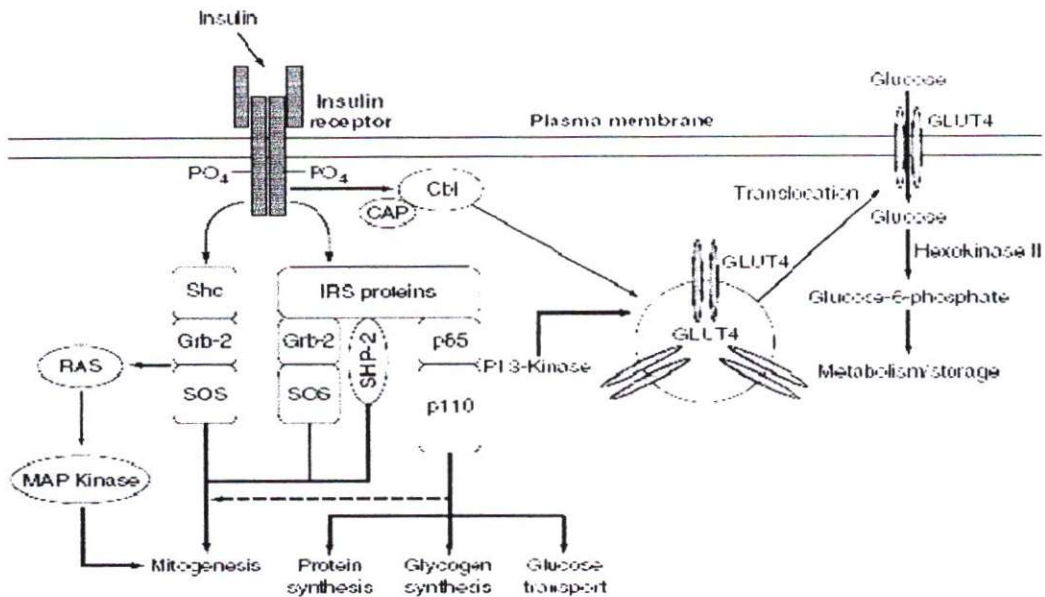
Sumber : Isselbacher dkk. 2000

c. Aksi Insulin

Kerja insulin dimulai ketika hormon tersebut terikat dengan sebuah reseptor glikoprotein yang spesifik pada permukaan sel target. Reseptor insulin terdiri dari dua heterodimer yang terdiri atas dua subunit yang diberi simbol α dan β . Subunit α terletak pada ekstrasel dan merupakan sisi yang berikatan dengan insulin. Subunit β merupakan protein transmembran yang melaksanakan fungsi sekunder yang utama pada sebuah reseptor yaitu transduksi sinyal (Granner, 2003).

Ikatan ligan menyebabkan autofosforilasi beberapa residu tirosin yang terletak pada bagian sitoplasma subunit β dan kejadian ini akan memulai suatu rangkaian peristiwa yang kompleks. Reseptor insulin memiliki aktivitas intrinsik tirosin kinase dan berinteraksi dengan protein substrat reseptor insulin (IRS dan Shc). Sejumlah protein penambat (*docking protein*) mengikat protein selular dan memulai aktivitas metabolik insulin [*GrB-2, SOS, SHP-2, p65, p110 dan phosphatidylinositol 3 kinase (PI-3-kinase)*]. Insulin meningkatkan transport glukosa melalui lintasan PI-3-kinase dan Cbl yang berperan dalam translokasi vesikel intraselular yang berisi transporter glukosa GLUT 4 pada membran plasma. Aktivasi jalur sinyal reseptor insulin juga menginduksi sintesa glikogen,

protein, lipogenesis dan regulasi berbagai gen dalam perangsangan insulin (Granner, 2003).



Gambar 3. Mekanisme Kerja Insulin

Sumber : Isselbacher dkk. 2000

2.1.10. Faktor Resiko Diabetes Melitus Tipe II

Etiopatologi terjadinya diabetes sampai saat ini belum jelas, tetapi diperkirakan menjurus ke suatu sebab yang multifaktorial. Dengan peningkatan kemakmuran suatu populasi banyak terjadi peningkatan DM Tipe 2 yang disebabkan oleh faktor :

1. Faktor Genetik (Riwayat DM Pada Keluarga)

DM Tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan faktor lingkungan. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko dalam hal terjadinya DM Tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini. Bukti yang paling meyakinkan akan adanya faktor genetik ini adalah penelitian yang dilakukan pada saudara kembar, terjadinya DM Tipe 2 pada kembar identik berkisar kira-kira 50%-90%.

Walaupun bukti-bukti bahwa suseptibilitas terhadap DM Tipe 2 telah ada, namun gen yang spesifik belum teridentifikasi. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa riwayat keluarga merupakan faktor risiko untuk terjadinya DM Tipe 2. (Handayani, 2003).

2. Umur

Hampir semua proses produksi dan pengeluaran hormon dipengaruhi oleh enzim dan enzim ini dipengaruhi oleh proses menua. Sama dengan sel lain, kelenjar endokrin dapat mengalami kerusakan yang bersifat *age-related cell loss*, fibrosis, infiltrasi limfosit dan sebagainya. Perubahan karena usia pada reseptor hormon, kerusakan permeabilitas sel dan sebagainya, dapat menyebabkan perubahan respon inti sel terhadap kompleks hormon-reseptor. Pada kelompok usia lanjut ternyata memang ada resistensi insulin perifer yang menandai DM tipe 2. Menurunnya toleransi glukosa pada usia lanjut ini berhubungan dengan berkurangnya sensitivitas sel perifer terhadap efek insulin (Djokomoeljanto, 2009). Berdasarkan pengalaman klinik maupun sejumlah studi epidemiologi tingkat kerentanan terjangkitnya penyakit DM Tipe 2 sejalan dengan bertambahnya umur. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa terdapat peningkatan kasus hingga mencapai usia 60 tahun. Penelitian yang dilakukan di Indonesia, DM sangat jarang dijumpai di umur muda. Umumnya paling banyak didapatkan pada umur 40-60 tahun. Jumlah penderita DM tipe 2 semakin meningkat pada kelompok umur dewasa terutama umur > 40 tahun dan pada seluruh status sosial ekonomi (Wiardani, Hadi, Huriyadi, 2007).

3. Jenis Kelamin

Penyebaran variasi DM Tipe 2 pada laki-laki dan perempuan antara lingkungan yang satu dengan yang lain berbeda. Pada populasi di Amerika penyebaran DM Tipe 2 pada perempuan lebih tinggi daripada laki-laki. Sedangkan di daerah lain laki-laki lebih tinggi daripada perempuan (Handayani, 2003).

4. Obesitas

Obesitas merupakan faktor utama dari insiden DM tipe 2. Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Denmark, penyebaran obesitas dengan latar belakang

populasi yang memiliki umur sama adalah sekitar 40%. Obesitas tampaknya mendahului DM tipe 2 dan mungkin mempengaruhi DM dalam kecenderungan genetik. Diet dan gaya hidup *sedentary* adalah kondisi yang mengarah pada obesitas dan pengaruhnya sangat jelas terhadap berkembangnya DM tipe 2. Terjadinya pergeseran pola makan di kota-kota besar dari pola makan tradisional ke pola makan barat yang komposisinya terlalu tinggi kalori, banyak protein, lemak, gula tetapi rendah serat menimbulkan ketidakseimbangan konsumsi gizi yang merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit degeneratif seperti diabetes, hipertensi, jantung koroner dan masalah kesehatan lain. Obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, maka kemungkinan besar gangguan toleransi glukosa dan DM tipe 2 merupakan akibat dari obesitas. Diperkirakan bahwa obesitas dan DM tipe 2 meningkat secara dramatik sebagai akibat perubahan gaya hidup dengan aktivitas fisik yang rendah disertai peningkatan konsumsi energi dan lemak. Prevalensi DM tipe 2 sejalan dengan peningkatan prevalensi obesitas. IMT >25 merupakan faktor risiko utama berkembangnya DM tipe 2. Perkembangan DM tipe 2 secara progresif meningkat seiring peningkatan timbunan jaringan adiposa yang diukur dengan IMT. Setiap peningkatan 1 kg berat badan (BB), meningkatkan risiko DM tipe 2 sebesar 4,5%. Obesitas sentral juga merupakan faktor risiko independen penyakit DM tipe 2 (Handayani, 2003).

5. Aktivitas Fisik

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

2.1.11. Patogenesis Diabetes Melitus Tipe II

Kelainan utama yang tergambar pada diabetes tipe 2, berupa ketidakpekaan insulin dalam merespons lonjakan gula darah yang menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati dan penurunan ambilan glukosa oleh jaringan. Mekanisme terjadinya ini, terkait dengan defek pengikatan reseptor insulin, pengurangan jumlah reseptor insulin, atau penurunan kemampuan insulin post-reseptor.

Ketika glukosa menerobos masuk ke dalam jaringan, keseimbangan antara produksi glukosa endogen dan ambilan glukosa oleh jaringan pun menjadi terganggu. Peningkatan glukosa plasma, akan merangsang pelepasan insulin oleh sel-sel beta yang menyebabkan hiperinsulinemia. Lalu akan merangsang ambilan glukosa oleh jaringan splanknik (saluran cerna dan hati) dan jaringan perifer (terutama otot lurik) sembari menekan produksi glukosa endogen. Pada prinsipnya, bertambahnya keluaran glukosa hati melatarbelakangi peningkatan kadar glukosa darah puasa, sementara berkurangnya penggunaan glukosa perifer mendasari hiperglisemia postprandial. Peningkatan kadar glukosa ini dalam keadaan puasa, merupakan cerminan dari pengurangan ambilan glukosa oleh jaringan, atau pertambahan glukoneogenesis. Pengaruh tingginya kadar glukosa darah yang berlangsung kronis dikenal sebagai toksisitas glukosa. Ketidakpekaan insulin semakin diperberat oleh peningkatan kadar asam lemak bebas dalam darah, dan berdampak lebih buruk pada kinerja sel-sel beta dalam menyekresikan insulin. Gejala ini disebut dengan lipotoksitas (Arisman, 2010).

2.1.12. Diagnosis Diabetes Melitus Tipe II

Perkumpulan Endrokinologi Indonesia (PERKENI) membagi alur diagnosis DM menjadi dua bagian besar berdasarkan ada tidknya gejala khas DM. Gejala khas DM terdiri dari poliuria, polidipsia, polifagia dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas, sedangkan gejala tidak khas DM diantaranya lemas, kesemutan, luka yang sulit sembuh, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi (pria) dan pruritus vulva (wanita). Apabila ditemukan gejala khas DM, pemeriksaan glukosa darah abnormal satu kali saja sudah cukup untuk menegakkan diagnosis, namun apabila

tidak ditemukan gejala khas DM, maka diperlukan dua kali pemeriksaan glukosa darah abnormal (Sudoyo, 2009)

Tabel 4. Kriteria Diagnosis DM

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

Sumber : Sudoyo dkk, 2009

2.1.13. Komplikasi Diabetes Melitus Tipe II

a. Komplikasi akut

Komplikasi akut yang terjadi pada penderita diabetes melitus tipe 2 adalah ketoasidosis diabetikum dan hipoglikemi. Ketoasidosis diabetikum adalah gangguan metabolik yang terjadi akibat defisiensi insulin di karakteristik dengan hiperglikemia eksterm (lebih 300 mg/dl). Pasien sakit berat dan memerlukan intervensi untuk mengurangi kadar glukosa darah dan memperbaiki asidosis berat, elektrolit, ketidakseimbangan cairan. Adapun faktor pencetus ketoasidosis diabetikum adalah obat-obatan, steroid, diuretik, alkohol, gagal diet, kurang cairan, kegagalan pemasukan insulin, stress, emosional, dan riwayat penyakit ginjal.

Hipoglikemia merupakan komplikasi insulin akibat pemasukan jumlah insulin yang lebih banyak daripada yang di butuhnya untuk mempertahankan

kadar glukosa normal. Gejala-gejala hipoglikemia disebabkan oleh pelepasan epinefrin (berkeringat, gemetar, sakit kepala dan palpitasi), juga akibat kekurangan glukosa dalam otak (tingkah laku yang aneh, sensorium yang tumpul dan koma) (Price and Wilson, 2006)

b. Komplikasi jangka panjang

Terdapat dua komplikasi jangka panjang yang terjadi pada penyakit diabetes melitus yaitu mikroangiopati diabetik dan makroangiopati diabetik. Mikroangiopati diabetik merupakan lesi spesifik diabetes melitus yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot-otot dan kulit.

Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan karena insufisiensi insulin yang menjadi penyebab jenis penyakit vaskuler. Gangguan-gangguan ini berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskuler, hiperproteinemia dan kelainan pembekuan darah. Pada akhirnya makroangiopati diabetik ini akan mengakibatkan penyumbatan vaskuler. Jika yang terkena adalah arteri koronaria dan aorta, maka dapat mengakibatkan angina dan infark miokardium (Price and Wilson, 2006).

2.1.14. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Tipe 2

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

1. Perencanaan makan (*meal planning*)

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), telah ditetapkan bahwa standar yang dianjurkan adalah santapan dengan komposisi seimbang berupa karbohidrat (60-70%), protein (10-15%) dan lemak (20-25%). Apabila diperlukan santapan dengan komposisi karbohidrat sampai 70-75% juga memberikan hasil yang baik, terutama untuk golongan ekonomi rendah. Jumlah kalori disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stress akut, dan kegiatan jasmani untuk mencapai berat badan ideal. Jumlah kandungan

kolesterol <300 mg/ hari. Jumlah kandungan serat \pm 25 g/ hari, diutamakan jenis serat larut. Konsumsi garam dibatasi bila terdapat hipertensi. Pemanis dapat digunakan secukupnya (PERKENI, 2011).

2. Latihan jasmani

Dianjurkan latihan jasmani teratur, 3-4 kali tiap minggu selama \pm 0,5 jam yang sifatnya sesuai CRIEPE (*continous, rhythmical, interval, progressive, endurance training*). Latihan yang dapat dijadikan pilihan adalah jalan kaki, jogging, renang, bersepeda, dan mendayung (PERKENI, 2011).

3. Obat anti hiperglikemik oral

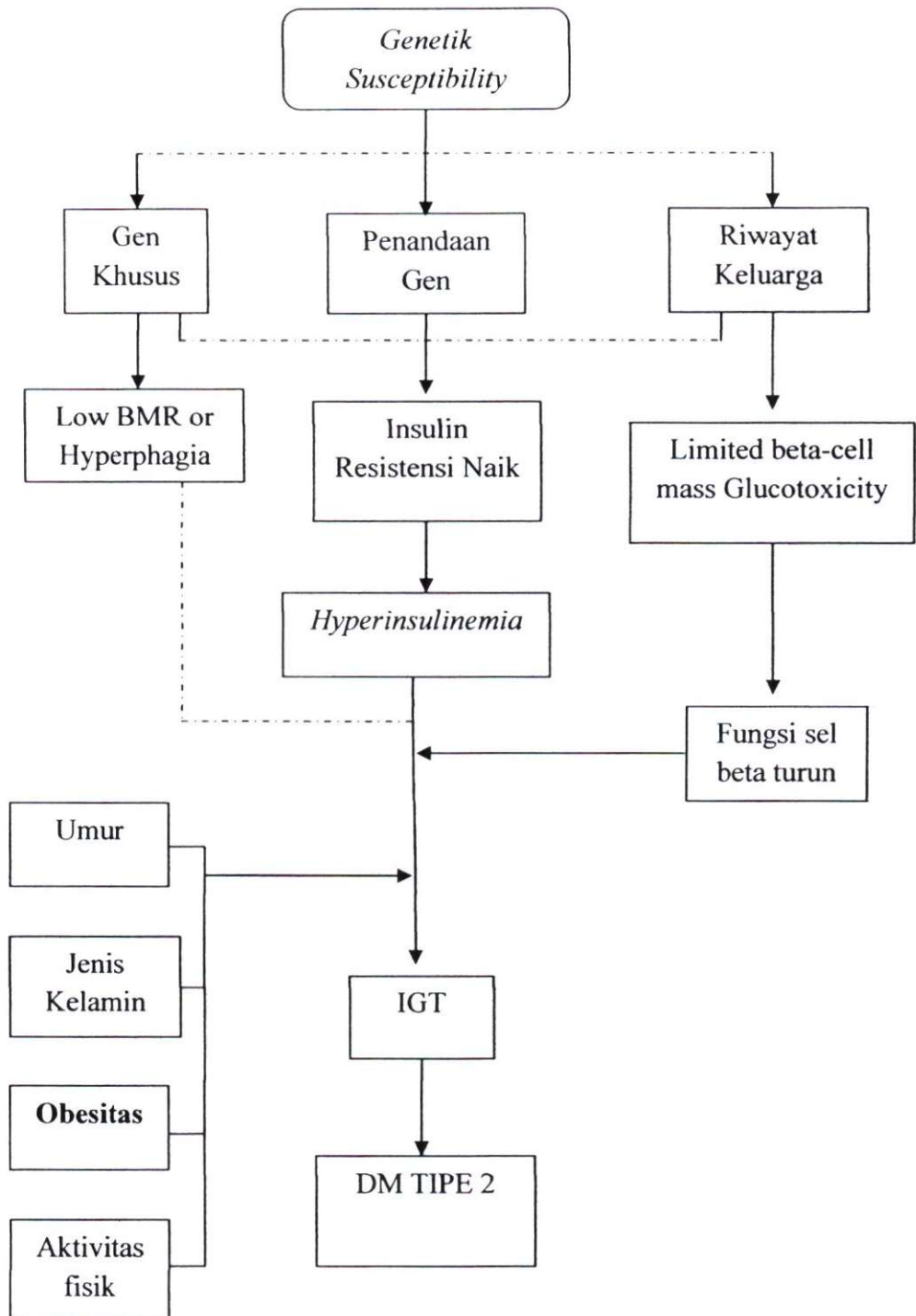
a. Biguanid

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

b. Sulfonilurea

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

2.2. Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka Teori

Sumber : Handayani, (2003) dengan modifikasi

2.3. Hipotesis

Ho : Tidak ada hubungan antara obesitas dan diabetes melitus tipe 2

H1 : Ada hubungan antara obesitas dan diabetes melitus tipe 2

BAB III

METODELOGI PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Desain penelitian ini adalah penelitian survei analitik dengan rancangan *cross sectional*.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Lokasi Penelitian

Lokasi penelitian dilakukan di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.2.2. Waktu penelitian

Waktu penelitian dilakukan pada bulan September tahun 2012 sampai dengan bulan Februari tahun 2013.

3.3. Populasi dan Subjek Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang berobat rawat jalan di Poliklinik Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada bulan Desember 2012.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel yang diambil adalah sebagian dari keseluruhan objek yang diteliti yang dianggap mewakili seluruh populasi. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien yang berobat rawat jalan di Poli Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada Bulan Desember 2012 dan memenuhi kriteria inklusi. Besar sampel ditentukan melalui rumus Slovin sebagai berikut (Kasjono, 2009).

$$n = \frac{N}{1+N(d)^2}$$

Keterangan :

N = Besarnya populasi

n = Besarnya sampel

d = Tingkat kepercayaan/ketepatan yang di inginkan (5%)

Sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebagai berikut :

$$n = \frac{N}{1+N(d)^2}$$

$$n = \frac{100}{1+100(0,05)^2}$$

$$n = \frac{100}{1+100(0,0025)}$$

$$n = \frac{100}{1+0,25}$$

$$n = \frac{600}{1,25}$$

$$n = 80$$

Maka jumlah sampel yang akan diteliti adalah 80 sampel.

3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

1. Kriteria Inklusi :

- Memiliki data rekam medik yang lengkap.
- Pasien berusia 40-60 tahun.

2. Kriteria Eksklusi :

- Pasien yang menolak untuk menjadi responden

3.3.4 Cara Pengambilan Sampel

Pada penelitian ini teknik pengambilan sampel menggunakan teknik *consecutive sampling*, pasien yang datang ke poliklinik Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang pada saat pengambilan data dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah sampel yang diperlukan terpenuhi.

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*Independent Variable*)

Variabel bebas adalah variabel yang menjadi penyebab timbulnya atau berubahnya, pada penelitian ini variabel bebas adalah Obesitas.

3.4.2 Variabel Terikat (*Dependent Variable*)

Variabel terikat adalah variabel yang menjadi akibat, pada penelitian ini variabel terikat adalah diabetes melitus tipe 2

3.5. Definisi Operasional

- Diabetes Mellitus tipe 2
 - Definisi : Responden yang memiliki penyakit DM Tipe 2 berdasarkan diagnosis dokter.
 - Cara ukur : Berdasarkan diagnosis dokter di Poliklinik Penyakit Dalam RSMP.
 - Alat ukur : Rekam medik (data sekunder)
 - Hasil ukur : Ya, menderita DM
Tidak, tidak menderita DM
 - Skala : Nominal
- Obesitas
 - Definisi : Keadaan fisik yang diukur dengan metode antropometri dengan mengukur Indeks Masa Tubuh (IMT) dan ukuran lingkar pinggang

- Cara ukur : Berdasarkan IMT dan ukuran lingkar pinggang
- Alat ukur : *Checklist*
- Hasil ukur : Ya, mengalami obesitas
Tidak, tidak mengalami obesitas
- Skala : Nominal
- Indeks Massa Tubuh (IMT)
 - Definisi : Nilai yang diambil dari perhitungan antara berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) seseorang.
 - Cara ukur : Diukur pada saat responden datang berobat ke Poliklinik Penyakit Dalam RSMP.
 - Alat ukur : Timbangan berat badan
 - Hasil ukur : Obesitas jika $IMT \geq 27$
Tidak obesitas jika $IMT < 27$
 - Skala : Nominal
- Ukuran lingkar pinggang
 - Definisi : Ukuran panjang yg mengelilingi pinggang yaang diukur tepat melewati titik di samping tubuh, di antara ujung bawah tulang iga dan ujung atas tulang panggul, serta di titik tengah tubuh, 1 cm di bawah umbilikus.
 - Cara ukur : Diukur pada saat responden datang berobat ke Poliklinik Penyakit Dalam RSMP.
 - Alat ukur : Pita meteran
 - Hasil ukur : Obesitas jika laki-laki > 90 ; perempuan > 80
Tidak obesitas jika laki-laki < 90 ; perempuan < 80 .
 - Skala : Nominal

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data diperoleh dari data sekunder yaitu data rekam medik dan survei di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.7. Pengolahan data dan Analisis data

3.7.1. Pengolahan Data

- a. *Editing* (Pengolahan data)
Merupakan kegiatan untuk melakukan pemeriksaan isian kuisioner, apakah jawaban responden sudah lengkap, jelas dan relevan.
- b. *Coding* (Pengkodean data)
Merupakan kegiatan untuk meneliti kembali apakah data sudah cukup baik, sehingga dapat diproses lebih lanjut.
- c. *Entry* (Pemasukan data)
Data-data yang telah selesai *decoding/editing* selanjutnya dimasukkan kedalam tabel yang telah tersedia.
- d. *Cleaning* (Pembersihan data)
Merupakan pengecekan kembali data yang sudah dientry apakah ada kesalahan atau tidak (Hastono, 2006).

3.7.2. Analisis data

1. Analisis univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan distribusi frekuensi masing-masing variabel, baik variabel bebas, variabel terikat.

2. Analisis bivariat

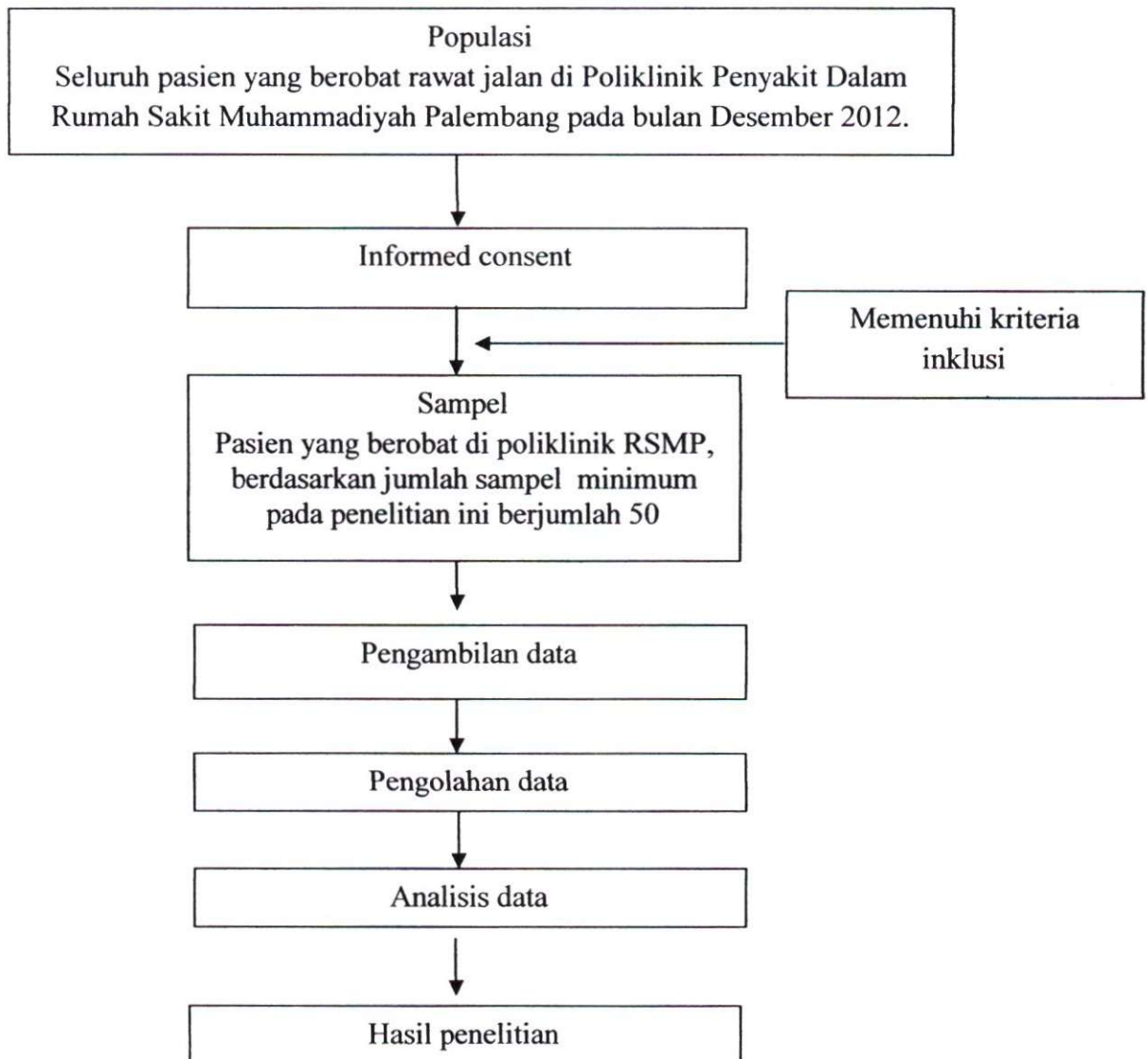
Analisis bivariat digunakan untuk mencari hubungan antara variabel bebas yaitu obesitas dan variabel terikat yaitu diabetes melitus tipe 2. Analisis ini dilakukan dengan menggunakan uji *chi square* ($\alpha=0,05$), H_0 ditolak jika p hitung $\leq 0,05$, H_0 diterima jika p hitung $> 0,05$. Analisis data menggunakan program komputer *SPSS inc 16*. Syarat uji *chi square* antara lain jumlah sampel harus cukup besar (lebih dari 30) (Sastroasmoro dan Ismael, 2010).

Dalam analisis bivariat akan dibuat tabel seperti tabel 5.

Tabel 5. Tabel Hubungan Obesitas dan Diabetes Melitus Tipe 2

		DM Tipe 2		Jumlah
		Ya	Tidak	
Obesitas	Ya	a	b	a+b
	Tidak	c	d	c+d
Jumlah		a+c	b+d	a+b+c+d

3.8. Alur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

4.1.1 Karakteristik Responden

Penelitian ini mengambil 80 responden yang datang berobat di Poliklinik Penyakit Dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang selama 4 hari yaitu pada tanggal 18, 22, 26, dan 28 Desember 2012. Responden pada penelitian ini mempunyai karakteristik sebagai berikut:

1. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 6. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-laki	32	40
Perempuan	48	60
Total	80	100

Tabel 6 menunjukkan bahwa dari 80 reponden didapatkan 32 orang (40%) adalah laki-laki dan 48 orang (60%) adalah perempuan.

2. Distribusi Frekuensi Umur

Berdasarkan umur dibagi menjadi 4 kategori yaitu 40-45 tahun, 46-50 tahun, 51-55 tahun, 56-60 tahun

Tabel 7. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Umur

Umur	Frekuensi	Persentase (%)
40-45 tahun	20	25
46-50 tahun	18	22,5
51-55 tahun	24	30
56-60 tahun	18	22,5
Total	80	100

Untuk distribusi responden berdasarkan usia didapatkan usia 40-45 tahun sebanyak 20 orang (25%), usia 46-50 tahun sebanyak 18 orang (22,5%), usia 51-55 tahun sebanyak 24 orang (30%) dan usia 56-60 tahun sebanyak 18 orang (22,5%). Dari penelitian didapatkan bahwa responden terbanyak antara 51-55 tahun.

3. Distribusi Frekuensi Diabetes Melitus Tipe 2

Berdasarkan diagnosis DM Tipe 2 dibagi menjadi dua kategori yaitu, menderita DM tipe 2 dan tidak menderita DM tipe 2

Tabel 8. Distribusi Frekuensi DM Tipe 2

DM Tipe 2	Frekuensi	Persentase (%)
Menderita DM tipe 2	38	47,5
Tidak Menderita DM tipe 2	42	52,5
Total	80	100

Berdasarkan tabel 8 didapatkan bahwa dari 80 responden terdapat 38 orang (47,5%) yang menderita DM Tipe 2 dan 42 orang (52,5%) tidak menderita DM Tipe 2.

4. Distribusi Frekuensi Obesitas Berdasarkan IMT

Tabel 9. Distribusi Frekuensi Obesitas Berdasarkan IMT

Obesitas	Frekuensi	Persentase (%)
Menderita obesitas	29	36,2
Tidak Menderita obesitas	51	63,8
Total	80	100

Tabel 9 menunjukkan distribusi obesitas berdasarkan IMT yang diukur menggunakan berat badan dan tinggi badan. Diketahui bahwa dari 80 responden didapatkan 29 orang (36,2%) termasuk dalam kategori obesitas, sedangkan 51 orang (63,8%) termasuk dalam kategori tidak obesitas.

5. Distribusi Frekuensi Obesitas Berdasarkan Lingkar Pinggang

Tabel 10. Distribusi Frekuensi Obesitas Berdasarkan Lingkar Pinggang

Obesitas	Frekuensi	Persentase (%)
Menderita obesitas	39	48,8
Tidak Menderita obesitas	41	51,2
Total	80	100

Berdasarkan tabel 10 didapatkan bahwa dari 80 responden yang menderita obesitas ada 39 orang (48,8%) dan 41 orang (51,2%) tidak menderita obesitas.

4.1.2 Analisis Bivariat

Analisis ini digunakan untuk mengetahui hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Analisis hubungan antara variabel independen dan variabel dependen dalam penelitian ini menggunakan Uji *Chi Square*.

1. Hubungan Antara Obesitas (berdasarkan IMT) dengan DM tipe 2

Untuk mengetahui adanya hubungan antara variabel independen yaitu obesitas dengan variabel dependen yaitu DM Tipe 2.

Tabel 11. Hubungan Obesitas dan DM Tipe 2 Berdasarkan IMT

Obesitas	DM Tipe 2				Jumlah		P value
	Ya		Tidak				
	n	%	n	%	N	%	
Obesitas	20	69	9	31	29	100	0,008
Tidak Obesitas	18	35,3	33	64,7	51	100	
Total	38	47,5	42	52,5	80	100	

Berdasarkan tabel di atas, dapat disimpulkan bahwa responden yang menderita obesitas dan DM Tipe 2 sebanyak 20 responden (69%) dan pada responden yang tidak menderita DM Tipe 2 namun menderita obesitas hanya 9 responden (31%). Sedangkan responden yang tidak menderita obesitas tetapi menderita DM Tipe 2 yaitu 18 responden (35,3%) dan responden yang tidak menderita obesitas tetapi bukan penderita DM Tipe 2 sebanyak 33 responden (64,7%).

Hasil *Uji Chi Square* diperoleh *p value* (0,008) < α (0,05). Secara statistik hasil ini dapat diartikan bahwa ada hubungan bermakna antara obesitas dengan DM Tipe 2.

2. Hubungan Antara Obesitas (berdasarkan LP) dengan DM tipe 2

Untuk mengetahui adanya hubungan antara variabel independen yaitu obesitas dengan variabel dependen yaitu DM Tipe 2.

Tabel 12. Hubungan Obesitas dan DM Tipe 2 Berdasarkan Lingkar Pinggang

Obesitas	DM Tipe 2				Jumlah	P value
	Ya		Tidak			
	n	%	n	%	N	%
Obesitas	25	64,1	14	35,9	39	100
Tidak Obesitas	13	31,7	28	68,3	41	100
Total	38	47,5	42	52,5	80	100

Berdasarkan tabel di atas, dapat disimpulkan bahwa responden yang menderita obesitas pada penderita DM Tipe 2 sebanyak 25 responden (64,1%) dan pada responden yang tidak menderita DM Tipe 2 namun menderita obesitas ada 14 responden (35,9%). Sedangkan responden yang tidak menderita obesitas namun menderita DM Tipe 2 yaitu 13 responden (31,7%) dan responden yang tidak menderita obesitas namun bukan penderita DM Tipe 2 sebanyak 28 responden (68,3%).

Hasil *Uji Chi Square* diperoleh *p value* (0,007) < α (0,05). Secara statistik hasil ini dapat diartikan bahwa ada hubungan bermakna antara obesitas dengan DM Tipe 2.

4.2. Pembahasan

4.2.1. Karakteristik Responden

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa berdasarkan jenis kelaminnya, responden yang datang berobat ke poliklinik lebih banyak berjenis kelamin perempuan yaitu sebanyak 48 orang (60%) dibandingkan dengan responden laki-laki yang hanya sebanyak 32 orang (40%). Hal ini sejalan dengan studi pada tahun 2005 sebuah studi membuktikan bahwa perempuan lebih banyak menderita penyakit daripada lelaki, sebab terkait dengan makin minimnya kandungan hormon saat mereka menua. Namun studi teranyar mengatakan bahwa persentase perempuan yang menderita penyakit kian meningkat. Dari 5888 orang,

lebih dari 65% nya adalah perempuan yang menderita penyakit daripada laki-laki di usia yang sama.

Berdasarkan usia didapatkan usia 40-45 tahun sebanyak 20 orang (25%), usia 46-50 tahun sebanyak 18 orang (22,5%), usia 51-55 tahun sebanyak 24 orang (30%) dan usia 56-60 tahun sebanyak 18 orang (22,5%). Dari penelitian didapatkan bahwa responden terbanyak antara 51-55 tahun.

Sedangkan distribusi obesitas berdasarkan IMT yang diukur menggunakan berat badan dan tinggi badan. Didapatkan 29 orang (36,2%) yang termasuk dalam kategori obesitas, sedangkan 51 orang (63,8%) termasuk dalam kategori tidak obesitas. Sedangkan berdasarkan lingkaran pinggang di dapatkan bahwa dari 80 responden yang menderita obesitas ada 39 orang (48,8%) dan 41 orang (51,2%) tidak menderita obesitas. Hal ini sejalan dengan studi terdahulu di Jakarta Selatan didapatkan angka kejadian obesitas sebesar 11,3%. Hal dapat sejalan disebabkan karena responden yang diambil pada penelitian ini dan penelitian sebelumnya adalah orang Indonesia dengan batasan IMT untuk obesitas adalah 27 dan batasan ukuran lingkaran pinggang obesitas untuk laki-laki > 90 dan perempuan > 80.

Berdasarkan hasil analisis univariat didapatkan bahwa dari 80 responden dengan rentang usia 40-60 tahun terdapat 38 orang (47,5%) yang menderita DM Tipe 2 dan 42 orang (52,5%) tidak menderita DM Tipe 2. Hal ini sejalan dengan sejumlah penelitian terdahulu yang menunjukkan bahwa terdapat peningkatan kasus hingga mencapai usia 60 tahun. Penelitian yang dilakukan di Indonesia, DM sangat jarang dijumpai di umur muda. Umumnya paling banyak didapatkan pada umur 40-60 tahun. Jumlah penderita DM tipe 2 semakin meningkat pada kelompok umur dewasa terutama umur > 40 tahun dan pada seluruh status sosial ekonomi

4.2.2. Hubungan Antara Obesitas dan Diabetes Melitus Tipe 2

Berdasarkan hasil analisis statistik ada hubungan yang bermakna antara obesitas dengan DM tipe 2 baik berdasarkan IMT maupun ukuran lingkaran pinggang yang masing-masing diperoleh p value $(0,008) < \alpha (0,05)$ dan p value

(0,007) < α (0,05). Secara statistik hasil ini dapat diartikan bahwa ada hubungan bermakna antara obesitas dengan DM Tipe 2.

Hal ini sejalan dengan teori yang dikemukakan dalam penelitian yang dilakukan sebelumnya bahwa obesitas merupakan faktor utama dari insiden DM tipe 2. Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Denmark, penyebaran obesitas dengan latar belakang populasi yang memiliki umur sama adalah sekitar 40%. Obesitas tampaknya mendahului DM tipe 2 dan mungkin mempengaruhi DM dalam kecenderungan genetik. Diet dan gaya hidup *sedentary* adalah kondisi yang mengarah pada obesitas dan pengaruhnya sangat jelas terhadap berkembangnya DM tipe 2. Terjadinya pergeseran pola makan di kota-kota besar dari pola makan tradisional ke pola makan barat yang komposisinya terlalu tinggi kalori, banyak protein, lemak, gula tetapi rendah serat menimbulkan ketidakseimbangan konsumsi gizi yang merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit degeneratif seperti diabetes, hipertensi, jantung koroner dan masalah kesehatan lain.

Obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, maka kemungkinan besar gangguan toleransi glukosa dan DM tipe 2 merupakan akibat dari obesitas. Diperkirakan bahwa obesitas dan DM tipe 2 meningkat secara dramatik sebagai akibat perubahan gaya hidup dengan aktivitas fisik yang rendah disertai peningkatan konsumsi energi dan lemak. Prevalensi DM tipe 2 sejalan dengan peningkatan prevalensi obesitas. IMT >25 merupakan faktor risiko utama berkembangnya DM tipe 2. Perkembangan DM tipe 2 secara progresif meningkat seiring peningkatan timbunan jaringan adiposa yang diukur dengan IMT. Setiap peningkatan 1 kg berat badan (BB), meningkatkan risiko DM tipe 2 sebesar 4,5%. Obesitas sentral juga merupakan faktor risiko independen penyakit DM tipe 2 (Handayani, 2003).

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya, yaitu penelitian yang dilakukan oleh Handayani di RSUP Dr. Kariadi dan RSUD Kota Semarang (2003) yang menyatakan ada hubungan antara obesitas dengan DM tipe 2. Hasil penelitian ini sejalan karena tempat penelitian ini dan penelitian sebelumnya di rumah sakit yang kemungkinan karakteristik responden sama.

4.2.3. Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan penelitian ini antara lain adalah sebagai berikut.

1. Desain penelitian *cross sectional* sehingga sulit untuk menentukan sebab dan akibat karena data risiko dan efek diambil pada waktu yang bersamaan
2. Terdapat banyak faktor lain, seperti aktivitas fisik, genetik, obat-obatan, dan kebiasaan konsumsi alkohol yang mempengaruhi kejadian DM Tipe 2. Sedangkan peneliti tidak memasukkan faktor tersebut dalam variabel penelitian.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dan pembahasan yang dikemukakan, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut.

1. Didapatkan bahwa dari 80 responden yang datang berobat ke poliklinik penyakit dalam RSMP yang menderita DM Tipe 2 sebanyak 38 orang (47,5%).
2. Responden yang mengalami obesitas berdasarkan IMT sebanyak 29 orang (36,2%) dan berdasarkan lingkar pinggang sebanyak 39 orang (48,8%).
3. Ada hubungan yang bermakna antara obesitas dengan DM tipe 2 baik berdasarkan IMT maupun ukuran lingkar. Hal ini menunjukkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kejadian diabetes melitus tipe 2.

5.2. Saran

1. Bagi pihak Rumah Sakit agar dapat melakukan skrining pada penderita atau masyarakat yang berisiko agar segera mendapatkan pengelolaan yang baik dalam mengobati DM Tipe 2.
2. Dokter dan tenaga kesehatan lainnya dapat melakukan tindakan pencegahan pada pasien obesitas yang berisiko terkena DM Tipe 2 dengan melakukan memberikan penyuluhan kesehatan kepada masyarakat tentang bahaya obesitas.
3. Penelitian dengan variabel obesitas sebaiknya dilakukan pada pasien yang baru terdiagnosis DM Tipe 2 untuk memperoleh hasil yang baik.
4. Bagi peneliti lain disarankan untuk mengadakan penelitian lanjutan tentang diabetes melitus tipe 2 tidak hanya terbatas pada obesitas tetapi juga melibatkan faktor-faktor lain seperti aktivitas fisik, genetik, obat-

obatan, dan kebiasaan konsumsi alkohol yang mempengaruhi kejadian DM Tipe 2 di seluruh sarana kesehatan yang ada di kota Palembang, agar hasil yang didapat lebih valid.

DAFTAR PUSTAKA

- Arisman. 2010. *Obesitas, Diabetes Mellitus, dan Dislipidemia*. EGC, Jakarta, Indonesia, hal 47 – 49.
- Brunner dan Suddarth. 2002. *Keperawatan Medikal Bedah Vol 2*. EGC. Jakarta.
- Bustan, M. N. 2000. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Rineka Cipta. Jakarta, hal 100
- Dasril, D.F. 2009. *Prevalens Obesitas pada Anak Taman Kanak-Kanak di Kelurahan Cikini, Kecamatan Menteng DKI Jakarta, dan Hubungannya dengan Sedentary Life Anak*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. ([Http://digilib.ui.ac.id](http://digilib.ui.ac.id) diakses 17 November 2012).
- Depkes RI. 2007. *Riset Kesehatan Daerah Provinsi Sumatera Selatan*. Bapelkes, Dinkes Provinsi Sumatera Selatan.
- Dewi, Mira. 2007. *Resistensi Insulin Terkait Obesitas : Mekanisme Endokrin dan Intrinsik Sel*. Jurnal Gizi dan Pangan. Jakarta Hal 49-54.
- Djokomoeljanto, R. 2009. *Endokrinologi Pada Usia Lanjut*. Dalam: Martono, H (Editor). *Bku Ajar Boedhi Darmojo Geriatri* (hal. 408 - 410). Balai Penerbit FKUI, Jakarta, Indonesia.
- Ganong, WF. 2003. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Ganong*. Edisi 22. EGC. Jakarta. Indonesia
- Granner, D.K.,dkk. 2003. *Biokimia Harper*. Edisi 26. EGC. Jakarta. Indonesia

- Greestain, B., Wood, D.F. 2010. *The Endocrine System at a Glance* (edisi ke-2). Erlangga, Jakarta, Indonesia. Hal 96-98
- Guyton, A.C., Hall, J.E. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* (edisi ke-11). EGC, Jakarta, Indonesia, hal 1022.
- Handayani, S, A. 2003. Faktor-Faktor Risiko DM Tipe 2 Di Semarang Dan Sekitarnya. ([Http://eprints.undip.ac.id/13744/1/2003MIKM1994.pdf](http://eprints.undip.ac.id/13744/1/2003MIKM1994.pdf), Diakses 2 Oktober 2012).
- Indrawaty, Nur. 2007. Hubungan nilai antropometri yakni Indeks Massa Tubuh (IMT), Lingkaran Pinggang (LP) dan Rasio Lingkar Pinggang dan Panggul (RLPP) dengan kadar glukosa darah pada orang dewasa Desa Kampung Paneh, Kecamatan Enam Lingsung, Pakandangan Kabupaten Padang Pariaman.
(http://repository.unand.ac.id/49/1/gula_darah_dan_antro.pdf. diakses 27 September 2012)
- International Diabetes Federation, 2009. *Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia*. Atlas Diabetes. ([Http://www.idf.org/diabetesatlas/news/fifth-edition](http://www.idf.org/diabetesatlas/news/fifth-edition). Diakses 27 September 2012)
- Isselbacher,dkk. 2000. *Harrison Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 13. EGC. Jakarta
- Kasjono, Heru Subaris dan Yasril.2009.*Teknik Sampling Untuk Penelitian Kesehatan* (edisi ke-1). Graha Ilmu. Yogyakarta, Indonesia. Hal.132-133
- Khomsan, A. 2010. *Pangan dan Gizi untuk Kesehatan : “Kiat Sehat Memilih Makanan”*. Raja Grafindo Persada, Jakarta, Indonesia, hal. 107-108.

- Kumar, V., Cotran, R.S., and Robbins, S.L. 2007. Robbins Basic Pathology (edisi ke-7). EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 336-342.
- Notoatmodjo, S. 2010. Metodologi Penelitian Kesehatan. Rineka Cipta, Jakarta, Indonesia, hal. 118-119.
- Pearce, Evelyn. 2002. Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis. PT Gramedia. Jakarta.
- PERKENI. 2011. Konsensus Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2 Di Indonesia, Jakarta, hal. 2 – 21.
- Sastroasmoro, S., Ismael, S. 2008. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis (edisi ke-3). Sagung Seto, Jakarta, Indonesia, hal. 318.
- Sudoyo, Aru W. dkk. 2007. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (edisi ke-5). Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, Indonesia, hal 1857.
- Wiardani, N., H. Hadi, dan E. Huriyati. 2007. Pola Makan, Umur, Dan Obesitas Sebagai Faktor Risiko DM Tipe 2. ([Http://search.4shared.com/postdownload/A2frJ4s6/POLA_MAKAN_DAN_OBESITAS_SEBAGAI.html](http://search.4shared.com/postdownload/A2frJ4s6/POLA_MAKAN_DAN_OBESITAS_SEBAGAI.html), Diakses 1 Oktober 2012).

LAMPIRAN

Lampiran 1. Pernyataan Kesediaan Menjadi Responden

PENELITIAN

HUBUNGAN OBESITAS DAN KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2 PADA PASIEN USIA 40-60 TAHUN DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG PADA BULAN DESEMBER 2012

PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI RESPONDEN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama :

Umur :

Pendidikan :

Pekerjaan terakhir :

Alamat :

Dengan ini menyatakan bersedia menjadi responden penelitian yang dilakukan oleh:

Nama : Dina Destriana

NIM : 702009012

Mahasiswa S1 dari Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Muhammadiyah Palembang.

Palembang,2012

Responden

(_____)

Lampiran 2. *Check list* Penelitian

HUBUNGAN OBESITAS DAN KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2

Nama :
Umur :
Jenis Kelamin :
Alamat :
BB :
TB :
Hasil : (Obesitas / Tidak Obesitas)
Lingkar Pinggang :
Hasil : Obesitas / Tidak Obesitas
DM Tipe 2 : Ya/ Tidak
Sejak :

Lampiran 3. Data Pasien

NO	Jns Kelamin	Usia	Diagnosis	BB	TB	IMT	Hasil	LP	Hasil
1	L	56	DM tak tergantung Insulin	60	1,6	23,4	Tidak	92	Obesitas
2	L	60	DM tak tergantung Insulin	70	1,56	28,8	Obesitas	98	Obesitas
3	L	42	DM tak tergantung Insulin	65	1,62	24,8	Tidak	90	Obesitas
4	P	45	Thyroid Heart Disease	50	1,55	20,8	Tidak	77	Tidak
5	L	50	DM tak tergantung Insulin	80	1,65	29,4	Obesitas	93	Obesitas
6	P	54	Dyspepsia	55	1,55	22,9	Tidak	78	Tidak
7	L	40	Hypertensi Essensial	65	1,6	25,4	Tidak	95	Obesitas
8	P	47	DM tak tergantung Insulin	50	1,5	22,2	Tidak	82	Obesitas
9	P	45	Hypertensi Essensial	67	1,63	25,2	Tidak	90	Obesitas
10	L	47	T B Paru	57	1,68	20,2	Tidak	85	Tidak
11	P	58	DM tak tergantung Insulin	70	1,68	24,8	Obesitas	73	Tidak
12	L	53	ASHD	56	1,66	20,3	Tidak	78	Tidak
13	P	50	DM tak tergantung Insulin	43	1,56	17,7	Tidak	79	Tidak
14	L	51	Hypertensi Essensial	69	1,55	28,7	Obesitas	90	Obesitas
15	L	43	ASHD	58	1,6	22,7	Tidak	88	Tidak
16	P	55	Thyroid Heart Disease	57	1,6	22,3	Tidak	85	Obesitas
17	P	44	DM tak tergantung Insulin	49	1,57	19,9	Tidak	70	Tidak
18	P	45	T B Paru	45	1,55	18,7	Tidak	76	Tidak
19	P	55	Hypertensi Essensial	58	1,6	22,7	Tidak	89	Obesitas
20	P	49	Osteo arthritis	49	1,63	18,4	Tidak	78	Tidak
21	L	54	DM tak tergantung Insulin	75	1,6	29,3	Obesitas	99	Obesitas
22	P	58	Polymyalgia rheumatica	55	1,55	22,9	Tidak	77	Tidak
23	P	60	DM tak tergantung Insulin	69	1,6	27,0	Obesitas	69	Tidak
24	L	46	DM tak tergantung Insulin	53	1,6	20,7	Tidak	100	Obesitas
25	P	58	DM tak tergantung Insulin	72	1,61	27,8	Obesitas	89	Obesitas
26	L	46	DM tak tergantung Insulin	66	1,56	27,1	Obesitas	94	Obesitas
27	L	49	Asthma bronchiale	64	1,7	22,1	Tidak	81	Tidak
28	L	51	DM tak tergantung Insulin	70	1,6	27,3	Obesitas	85	Tidak
29	P	56	Hypertensi Essensial	55	1,56	22,6	Tidak	79	Tidak
30	P	45	Hypertensi Essensial	68	1,57	27,6	Obesitas	88	Obesitas
31	L	50	DM tak tergantung Insulin	55	1,6	21,5	Tidak	86	Tidak
32	P	59	DM tak tergantung Insulin	71	1,59	28,1	Obesitas	79	Tidak
33	P	41	DM tak tergantung Insulin	54	1,57	21,9	Tidak	84	Obesitas
34	P	46	S L E	49	1,57	19,9	Tidak	79	Tidak
35	L	57	DM tak tergantung Insulin	64	1,67	22,9	Tidak	102	Obesitas
36	P	42	Hypertensi Essensial	68	1,61	26,2	Tidak	98	Obesitas
37	P	54	Hypertensi Essensial	70	1,6	27,3	Obesitas	87	Obesitas
38	L	54	DM tak tergantung Insulin	80	1,67	28,7	Obesitas	94	Obesitas

39	L	54	Hypertensi Essensial	61	1,6	23,8	Tidak	80	Tidak
40	L	54	T B Paru	53	1,64	19,7	Tidak	82	Tidak
41	L	56	Hypertensi Essensial	67	1,55	27,9	Obesitas	101	Obesitas
42	L	52	Asthma bronchiale	69	1,57	28,0	Obesitas	98	Obesitas
43	P	52	DM tak tergantung Insulin	47	1,55	19,6	Tidak	77	Tidak
44	P	43	Hypertensi Essensial	55	1,56	22,6	Tidak	85	Obesitas
45	L	55	DM tak tergantung Insulin	60	1,67	21,5	Tidak	89	Tidak
46	P	46	Thyroid Heart Disease	51	1,56	21,0	Tidak	78	Tidak
47	P	46	Asthma	67	1,55	27,9	Obesitas	89	Obesitas
48	P	52	T B Paru	48	1,55	20,0	Tidak	77	Tidak
49	L	49	Hyperaesthesia	62	1,56	25,5	Tidak	85	Tidak
50	P	40	Hypertensi Essensial	68	1,57	27,6	Obesitas	79	Tidak
51	P	44	DM tak tergantung Insulin	70	1,58	28,0	Obesitas	97	Obesitas
52	P	49	Hypertensi Heart Disease	50	1,6	19,5	Tidak	77	Tidak
53	P	50	DM tak tergantung Insulin	46	1,55	19,1	Tidak	79	Tidak
54	L	48	Arthritis Rheumatoid	53	1,54	22,3	Tidak	71	Tidak
55	L	56	DM tak tergantung Insulin	60	1,63	22,6	Tidak	95	Obesitas
56	P	51	DM tak tergantung Insulin	69	1,58	27,6	Obesitas	100	Obesitas
57	P	41	DM tak tergantung Insulin	73	1,55	30,4	Obesitas	88	Obesitas
58	P	64	Hypertensi Heart Disease	67	1,55	27,9	Obesitas	87	Obesitas
59	P	52	Arthritis and polyarthritis	52	1,64	19,3	Obesitas	69	Tidak
60	P	51	DM tak tergantung Insulin	61	1,54	25,7	Tidak	66	Tidak
61	P	57	T B Paru	55	1,56	22,6	Tidak	72	Tidak
62	L	45	DM tak tergantung Insulin	60	1,55	25,0	Tidak	95	Obesitas
63	L	59	DM tak tergantung Insulin	57	1,6	22,3	Tidak	80	Tidak
64	L	41	DM tak tergantung Insulin	60	1,59	23,7	Obesitas	86	Obesitas
65	P	50	DM tak tergantung Insulin	85	1,6	33,2	Obesitas	101	Tidak
66	L	60	Asthma bronchiale	47	1,54	19,8	Tidak	70	Tidak
67	P	52	DM tak tergantung Insulin	67	1,55	27,9	Obesitas	99	Obesitas
68	P	56	Dyspepsia	55	1,51	24,1	Tidak	90	Obesitas
69	P	56	Thyroid Heart Disease	52	1,64	19,3	Tidak	69	Tidak
70	L	52	DM tak tergantung Insulin	64	1,6	25,0	Tidak	95	Obesitas
71	P	42	DM tak tergantung Insulin	67	1,55	27,9	Obesitas	93	Obesitas
72	P	45	DM tak tergantung Insulin	71	1,57	28,8	Obesitas	91	Obesitas
73	L	53	Hypertensi Heart Disease	68	1,66	24,7	Tidak	85	Tidak
74	P	42	DM tak tergantung Insulin	58	1,55	24,1	Tidak	76	Tidak
75	P	51	DM tak tergantung Insulin	64	1,6	25,0	Tidak	84	Obesitas
76	P	60	Hypertensi Heart Disease	55	1,56	22,6	Tidak	75	Tidak
77	P	46	Hypertensi Heart Disease	50	1,51	21,9	Tidak	77	Tidak
78	P	53	DM tak tergantung Insulin	74	1,6	28,9	Obesitas	95	Obesitas
79	P	43	DM tak tergantung Insulin	65	1,54	27,4	Obesitas	87	Obesitas
80	L	59	Hypertensi Heart Disease	60	1,64	22,3	Tidak	80	Tidak

Lampiran 4. Output Analisis Data

Frequencies

[DataSet1] C:\Users\owner\Desktop\spss\bnr.sav

Frequency Table**Jnskel**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	laki-laki	32	40.0	40.0	40.0
	Perempuan	48	60.0	60.0	100.0
	Total	80	100.0	100.0	

kelumur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	20	25.0	25.0	25.0
	2	18	22.5	22.5	47.5
	3	24	30.0	30.0	77.5
	4	18	22.5	22.5	100.0
	Total	80	100.0	100.0	

DMT2

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid menderit DM Tipe 2	38	47.5	47.5	47.5
Tidak menderit DM Tipe 2	42	52.5	52.5	100.0
Total	80	100.0	100.0	

LP

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Menderit obesitas	39	48.8	48.8	48.8
Tidak menderit obesitas	41	51.2	51.2	100.0
Total	80	100.0	100.0	

IMT

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Menderit obesitas	29	36.2	36.2	36.2
Tidak menderit Obesitas	51	63.8	63.8	100.0
Total	80	100.0	100.0	

Crosstabs

[DataSet1] C:\Users\owner\Desktop\spssss\bnr.sav

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
IMT * DMT2	80	100.0%	0	.0%	80	100.0%

IMT * DMT2 Crosstabulation

			DMT2		Total
			menderita DM Tipe 2	Tidak menderita DM Tipe 2	
IMT	Menderita obesitas	Count	20	9	29
		% within IMT	69.0%	31.0%	100.0%
	Tidak menderita Obesitas	Count	18	33	51
		% within IMT	35.3%	64.7%	100.0%
Total		Count	38	42	80
		% within IMT	47.5%	52.5%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8.405 ^a	1	.004		
Continuity Correction ^b	7.109	1	.008		
Likelihood Ratio	8.556	1	.003		
Fisher's Exact Test				.005	.004
N of Valid Cases ^b	80				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13,78.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for IMT (Menderita obesitas / Tidak menderita Obesitas)	4.074	1.538	10.791
For cohort DMT2 = menderita DM Tipe 2	1.954	1.253	3.048
For cohort DMT2 = Tidak menderita DM Tipe 2	.480	.269	.856
N of Valid Cases	80		

Crosstabs

[DataSet1] C:\Users\owner\Desktop\spss\bnr.sav

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
LP * DMT2	80	100.0%	0	.0%	80	100.0%

LP * DMT2 Crosstabulation

			DMT2		Total
			menderita DM Tipe 2	Tidak menderita DM Tipe 2	
LP	Menderita obesitas	Count	25	14	39
		% within LP	64.1%	35.9%	100.0%
	Tidak menderita obesitas	Count	13	28	41
		% within LP	31.7%	68.3%	100.0%
Total		Count	38	42	80
		% within LP	47.5%	52.5%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8.411 ^a	1	.004		
Continuity Correction ^b	7.162	1	.007		
Likelihood Ratio	8.562	1	.003		
Fisher's Exact Test				.007	.004
N of Valid Cases ^b	80				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18,53.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for LP (Menderita obesitas / Tidak menderita obesitas)	3.846	1.521	9.726
For cohort DMT2 = menderita DM Tipe 2	2.022	1.218	3.356
For cohort DMT2 = Tidak menderita DM Tipe 2	.526	.329	.840
N of Valid Cases	80		



RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG (RSMP)

Jln. Jend. A. Yani 13 Ulu Telp. (0711) 511446 Fax. (0711) 519988
e-mail : rsmuh_plg@yahoo.co.id Palembang 30263

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

No : 1522/J-1/RSMP/X/2012
Lamp : -
Hal : Izin Pengambilan Data Awal

Palembang, 24 Zulkaidah 1433 H
10 Oktober 2012 M

Kepada Yth,
Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang
Di Palembang

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Menindaklanjuti surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang tanggal 2 Oktober 2012 No : 1910/H-5/FK-UMP/IX/2012 tentang permohonan pengambilan data awal bagi mahasiswa Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang di RS. Muhammadiyah Palembang a.n Dina Destriana, NIM : 70 2009 012 dengan judul penelitian "Hubungan Antara Obesitas dan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSMP", dengan ini kami sampaikan bahwa kami mengizinkan kegiatan dimaksud dengan ketentuan sbb :

1. Mahasiswa yang bersangkutan mematuhi peraturan dan ketentuan yang berlaku di RS. Muhammadiyah Palembang.
2. Data yang diperoleh hanya untuk kepentingan ilmiah dan tidak akan dipublikasikan/disebarluaskan tanpa izin dari RS. Muhammadiyah Palembang.
3. Hal-hal lain dapat berkoordinasi langsung ke Bagian Diklat RS. Muhammadiyah Palembang.

Demikian hal ini kami sampaikan, atas perhatian diucapkan terima kasih.

Nasrunminallah Wafathun Qarib
Wassalamu'alaikum Wr. Wb

Direktur,

Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD. FINASIM



SURAT KETERANGAN

No: 0197/KET/L-1/RSMP/II/2013

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Dina Destriana
 NPM : 70 2009 012
 Program Studi : Pendidikan Dokter
 Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

Benar telah melakukan penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang dengan judul penelitian "Hubungan Obesitas dan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2 Pada Pasien Usia 40-60 tahun di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang bulan Desember 2012" pada tanggal 18-28 Desember 2012 dengan Baik.

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

*Nasrunminallah Wafathun Qarib.
 Wassalamu'alaikum Wr. Wb.*

Palembang, 20 Rabiul Awal 1434 H
01 Februari 2013 M

Direktur,

Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD. FINASIM
 NBP. 05.64.0066



SURAT KETERANGAN

No: 0187/KET/L-1/RSMP/II/2013

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Dina Destriana
NPM : 70 2009 012
Program Studi : Pendidikan Dokter
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

Benar telah melakukan penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang dengan judul penelitian "Hubungan Obesitas dan Kejadian DiabetesMellitus Tipe 2 Pada Pasien Usia 40-60 tahun di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang bulan Desember 2012" pada tanggal 18-28 Desember 2012 dengan Baik.

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

*Nasrunminallah Wafathun Qarib.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.*

Palembang, 20 Rabiul Awal 1434 H
01 Februari 2013 M

Direktur,

Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD. FINASIM
NBP. 05.64.0066



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : DINA DESTRIANA

PEMBIMBING I : dr. H. Syahrul Muhammad, MARS

N I M : 70 2009 012

PEMBIMBING II : dr. Patricia Wolandari

JUDUL SKRIPSI : HUBUNGAN OBESITAS DAN KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2
PADA PASIEN USIA 40-60 TAHUN DI RUMAH SAKIT MUHAMADIYAH
PALEMBANG PADA BULAN DESEMBER 2012

NO	TGL/BLTH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1	10 - 1 - 2013	BABA			
2	14 - 1 - 2013	Revisi BAB 4			
3	18 - 1 - 2013	BAB 5 , BAB 4			
4	28 - 1 - 2013	Revisi BAB 5 + Abstrak			
5	7 - 2 - 2013	ACC 4 sidang skripsi			
6	8 - 2 - 2013	Acc sidang skripsi			
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
Pada tanggal : / /
a.n. Dekan
Ketua UPK,

RIWAYAT HIDUP

Nama : Dina Destriana
Tempat, Tanggal Lahir : Palembang, 29 Agustus 1991
Alamat : Jalan Letnan Murod Lr: Biga Rt.06 Rw.02 No.88
Km.5 Talang Ratu, Palembang
Telp/HP : 085273925303
Email : dinadestriana@ymail.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
Ayah : Drs.A.Tajuddin Nur
Ibu : Dra.Hj.Husnah
Jumlah Saudara : 3 (tiga) orang
Anak ke : 3 (tiga)
Riwayat Pendidikan : 1. TK Panca Bakti
2. Sekolah Dasar Muhammadiyah 14 Palembang
3. Sekolah Menengah Pertama Negeri 19 Palembang
4. Sekolah Menengah Atas LTI Indo Global Mandiri
Palembang



Palembang, 21 Februari 2013



Dina Destriana