

**PERBEDAAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN LINGKAR
PERUT PADA REMAJA OBESITAS DENGAN RIWAYAT KELUARGA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI SMA YP UNILA BANDAR LAMPUNG**

(Skripsi)

**Oleh
Okta Besti Ardika
2018011043**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2024**

**PERBEDAAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN LINGKAR
PERUT PADA REMAJA OBESITAS DENGAN RIWAYAT KELUARGA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI SMA YP UNILA BANDAR LAMPUNG**

**Oleh
Okta Besti Ardika
2018011043**

Skripsi

**Sebagai Salah satu syarat untuk mencapai gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Jurusan Program studi pendidikan dokter
Fakultas kedokteran universitas lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2024**

Judul Penelitian : **PERBEDAAN KADAR GLUKOSA DARAH
PUASA DAN LINGKAR PERUT PADA REMAJA
OBESITAS DENGAN RIWAYAT KELUARGA
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI SMA YP UNILA
BANDAR LAMPUNG**

Nama Mahasiswa : **Okta Besti Ardika**

No. Pokok Mahasiswa : 2018011043

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran

MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing

Dosen Pembimbing 1

Dosen Pembimbing 2


Dr. dr. TA Larasati, M.Kes., FISCM, FISPH
NIP. 19770618200501201


Dr. Suharmanto, S.Kep., MKM
NIP. 198307102023211015

2. Dekan Fakultas Kedokteran


Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP. 197601202003122001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua : Dr. dr. TA Larasati, M.Kes., FISCAM, FISPH



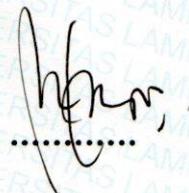
Sekretaris : Dr. Suharmanto, S.Kep., MKM



Penguji

Bukan Pembimbing :

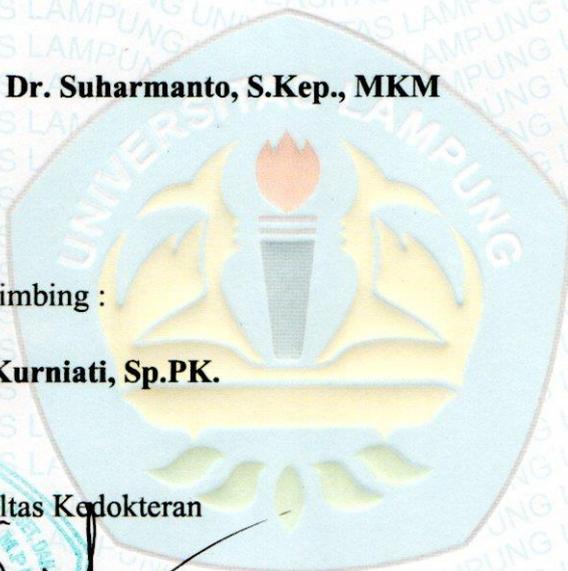
dr. Intanri Kurniati, Sp.PK.



2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawati, S. Ked., M.Sc.
NIP 197601202003122001

Tanggal Ujian Skripsi : 16 Januari 2024



LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa:

Skripsi dengan judul “Perbedaan Kadar Glukosa Darah Puasa dan Lingkar Perut pada Remaja Obesitas dengan Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung”.

1. Adalah benar hasil karya penulis sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai etika ilmiah yang berlaku dalam akademik atau yang dimaksud dengan *plagiarisme*.
2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila dikemudian hari ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, 16 Januari 2024
Penulis,



Okta Besti Ardika
NPM. 2018011043

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Pekon Way Narta, 08 Oktober 2002 sebagai anak dari pasangan Bapak Basri dan Ibu Nely Sartika, S.I.Pust.

Pendidikan Sekolah Dasar (SD) diselesaikan di SDN 1 Kota Karang, Sekolah Menengah Pertama (SMP) diselesaikan di SMPN 20 Krui dan Sekolah Menengah Atas (SMA) diselesaikan di SMA Kebangsaan Lampung Selatan.

Pada tahun 2020, Penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Nasional Masuk Perguruan Tinggi Negeri. Selama menjadi mahasiswa penulis mengikuti organisasi PMPATD Pakis Rescue Team dan Badan Eksekutif Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung sejak tahun 2020 sebagai anggota dan tahun 2023 menjadi Kepala Divisi Pecinta Alam PMPATD Pakis Rescue Team serta menjadi bagian keluarga besar asisten dosen BBF Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

Karya indah ini ku persembahkan untuk Bak dan Emak,
serta ketiga adik-adik yang sangat aku sayangi.

**“Perjalanan ini belum selesai, akan ada hal-hal
menakjubkan lagi yang perlu ditaklukan dan akan lebih
banyak lagi misi yang perlu diselesaikan.”**

SANWACANA

Alhamdulillahirobbil'alamin puji dan syukur kehadiran Allah Subhanahu Wa Ta'ala, yang telah melimpahkan segala rahmat dan ridho-Nya sehingga skripsi ini dapat diselesaikan. Salawat serta salam semoga senantiasa tercurah kepada Rasulullah Muhammad SAW. dengan mengharap syafaatnya di yaumul akhir kelak.

Skripsi berjudul **“Perbedaan Kadar Glukosa Darah Puasa dan Lingkar Perut pada Remaja Obesitas dengan Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung”** ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran di Universitas Lampung.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada pihak yang telah memberikan bimbingan, dukungan, dan bantuan selama proses penyusunan dan penyelesaian skripsi ini. Secara khusus, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Allah Subhanahu Wa Ta'ala;
2. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., Selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. Dr. dr. TA Larasati, M.Kes., FISCM, FISPH, selaku Pembimbing I yang telah bersedia menyediakan waktu dalam kesibukannya untuk memberikan semangat, bimbingan, arahan, kritik, saran, dan dukungan untuk tidak pernah

putus asa. Terima kasih atas kebaikan hatinya telah mendampingi penulis untuk dapat menyelesaikan skripsi ini;

5. Dr. Suharmanto, S.Kep., M.K.M., selaku Pembimbing II yang juga telah bersedia menyediakan waktu dalam kesibukannya untuk memberikan semangat, bimbingan, arahan, kritik, saran, dan dukungan untuk tidak pernah putus asa. Terima kasih atas kebaikan hatinya telah mendampingi penulis untuk dapat menyelesaikan skripsi ini.;
6. dr. Intanri Kurniati, Sp.PK., selaku pembahas yang telah memberikan banyak saran dan nasihat agar penulis menjadi pribadi yang lebih baik serta bersedia memberikan waktu untuk membina dan memberikan masukan yang baik untuk penulis;
7. dr. Winda Trijayanthi Utama, S.H., MKK., selaku Pembimbing Akademik yang telah menyediakan waktu dalam kesibukannya dalam memberikan motivasi dan dukungan untuk tidak berputus asa;
8. Seluruh dosen dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dan RSUD Abdoel Moloek Provinsi Lampung yang telah memberikan ilmu dan bimbingan serta bantuan selama penulis menjalani penelitian dan masa preklinik;
9. Kepada kedua orang tua yang saya hormati, bangga dan selalu saya sayangi, Bapak, Basri dan Ibu, Nely Sartika, S.I.Pust. yang sudah dengan kasih sayang membesarkan dan mendampingi penulis serta memberikan yang terbaik bagi penulis. Saudara kandung saya Mei Ramdo Putra Nata, Febrian Andesta, Jenita Putri yang teramat penulis sayangi, terima kasih untuk doa, semangat, perhatian, dan dukungan yang selalu diberikan kepada penulis;
10. Kepada seluruh keluarga besar Alm. Hi. Bahran dan Bapak Finnurya yang tidak dapat disebutkan satu-satu namanya, terima kasih telah mendoakan dan memberikan semangat untukku serta menjadi kekuatanku untuk dapat menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
11. Kepada sahabat terbaikku Harisyas Mansar LZ, terima kasih atas segala waktu dan tenaga untuk selalu memberikan dukungan, bantuan, semangat, dan harapan disetiap kesulitan dan jalan yang penulis lalui selama proses

pembuatan skripsi ini. Penulis akan selalu mengenang semua kebaikan-kebaikanmu karena itu merupakan salah satu bukti kesuksesannya;

12. Kepada sahabat-sahabat “GASTER MET”, Anggi, Noval, Astrid, Lingga, Aflah, Andra, Ditya, Lala, Abil, Riyu, yang senantiasa menemani disaat susah maupun senang, menjadi teman yang selalu mendengarkan keluh kesahku selama belajar di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Terima kasih atas semua waktu, tenaga, canda tawa, tangis dan kebahagiaan yang selalu diluangkan untuk penulis;
13. Kepada teman-teman “PALUNG SASUNDAI”, Nursi, Anggun, Rahma, Oni, Openg, Adit, Bayu, Dinan, dan Farhan. Terima kasih telah menemani dalam proses penelitian selama ini, memberikan bantuan dan dukungan, serta mendoakanku dalam setiap proses pencapaian cita-citaku;
14. Kepada DPA 8 (Diah, Yona, Lubna, Amari, Hasbi, Arif, Zahra, Dewi, Fathian), adin Roviq dan yunda Helsa, terima kasih atas segala momen, suka dan duka, serta pembelajaran hebat yang telah kita lalui bersama sejak pertama masuk ke Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
15. Kepada adik-adik DPA 9 (Bima, Eca, Tasya, Abim, Nana, Lulu, Nisa, Riskan, Yasmin, Lala, Dela, Fitri, Rio, Aisyah) dan Fatiya, terima kasih atas kenangan, dukungan, dan doa kalian semua dalam perjalanan menggapai cita-cita ini;
16. Teman-teman PMPATD Pakis Rescue Team SC15, terima kasih atas semua pembelajaran dan semangat yang bersama-sama kita jalani selama ini di PAKIS;
17. Kepada adik-adik Divisi PA Pakis Rescue Team 2023/2024, terima kasih atas doa, dukungan, serta pengalaman yang hebat selama menjalani proses bersama dikepengurusan PAKIS ini;
18. Kepada keluarga besar BBF yang telah menemani dan senantiasa berproses bersama selama belajar di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
19. Teman-teman “T20MBOSIT” yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu, semoga kelak kita menjadi dokter hebat dan terus menjaga ikatan persaudaraan dimanapun kita berada;

20. Kepada keluarga besar “CAKRABUANA”, terima kasih atas dukungan dan doa-doanya selama ini. Saling memberikan kekuatan dan semangat dalam setiap langkah dalam menggapai cita-cita;
21. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu.

Penulis menyadari bahwa karya ini masih memiliki banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Akhir kata, penulis berharap semoga penelitian ini dapat memberikan manfaat dan pengetahuan baru bagi setiap orang yang membacanya. Terima kasih.

Bandar Lampung, 16 Januari 2024
Penulis

Okta Besti Ardika

ABSTRAK

PERBEDAAN KADAR GLUKOSA DARAH DAN LINGKAR PERUT PADA REMAJA OBESITAS DENGAN RIWAYAT KELUARGA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI SMA YP UNILA BANDAR LAMPUNG

Oleh

Okta Besti Ardika

Latar Belakang: Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit gangguan metabolik yang dicirikan dengan terjadinya penurunan sekresi insulin atau hiperglikemi. Patofisiologi diabetes melitus tipe 2 dapat disebabkan oleh faktor obesitas dan faktor riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2.

Tujuan: Untuk mengetahui perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkaran perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

Metode: Jenis penelitian kuantitatif dengan pendekatan *case control* dengan cara membandingkan antara kelompok kasus (dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2) dan kelompok kontrol (tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2).

Hasil: Berdasarkan hasil penelitian dan pengolahan data, hasil uji normalitas yang berdistribusi normal menggunakan uji statistik T independen dan tidak berdistribusi normal menggunakan uji statistik *Mann-Whitney*. Hasil uji statistik pada glukosa darah puasa dengan *Mann-Whitney* diperoleh $p=0,874$ ($p\text{-value} > \alpha = 0,05$) dan uji statistik pada lingkaran perut dengan T independen diperoleh $p=0,691$ ($p\text{-value} > \alpha = 0,05$).

Simpulan: Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar glukosa darah puasa dan lingkaran perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

Kata kunci: diabetes melitus tipe 2, obesitas, glukosa darah puasa, lingkaran perut

ABSTRACT

DIFFERENCES IN BLOOD GLUCOSE LEVELS AND ABDOMINAL CIRCUMFERENCE IN OBESE ADOLESCENTS WITH A FAMILY HISTORY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN BANDAR LAMPUNG HIGH SCHOOL

By

Okta Besti Ardika

Background: Type 2 diabetes mellitus is a metabolic disorder characterized by decreased insulin secretion or hyperglycemia. The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus can be caused by obesity and family history of type 2 diabetes mellitus.

Objective: To determine the differences in fasting blood glucose levels and abdominal circumference in obese adolescents with a family history of type 2 diabetes mellitus in Bandar Lampung High School.

Method: Qualitative research with a case control approach by comparing the case group (with a family history of type 2 diabetes mellitus) and the control group (without a family history of type 2 diabetes mellitus).

Results: Based on the results of research and data processing, the results of the normality test were normally distributed using the independent T statistical test and not normally distributed using the Mann-Whitney statistical test. Statistical test results on fasting blood glucose with Mann-Whitney obtained $p=0.874$ ($p\text{-value} > \alpha = 0.05$) and statistical test on abdominal circumference with independent T obtained $p=0.691$ ($p\text{-value} > \alpha = 0.05$).

Conclusion: There is no significant difference between fasting blood glucose levels and abdominal circumference in obese adolescents with a family history of type 2 diabetes mellitus and without a family history of type 2 diabetes mellitus in Bandar Lampung High School.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, obesity, fasting blood glucose, abdominal circumference

DAFTAR ISI

Halaman

DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penulisan.....	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Bagi Peneliti	5
1.4.2 Bagi Masyarakat.....	5
1.4.3 Bagi Institusi	5
1.4.4 Bagi Peneliti Lainnya.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Diabetes Melitus Tipe 2	6
2.1.1 Definisi	6
2.1.2 Etiologi	6
2.1.3 Manifestasi Klinis	9
2.1.4 Faktor Risiko	9
2.1.5 Patofisiologi	11
2.1.6 Kriteria Diagnosa	18
2.2 Status Gizi.....	18
2.2.1 Definisi	18
2.3 Obesitas.....	19
2.3.1 Definisi	19
2.3.2 Remaja Obesitas.....	19
2.3.3 Faktor Risiko	19
2.3.4 Penentuan Obesitas	23
2.4 Glukosa Darah Puasa	24
2.4.1 Definisi	24
2.4.2 Pengukuran Kadar Glukosa Darah Puasa.....	24
2.4.3 Faktor yang Mempengaruhi Glukosa Darah Puasa.....	26

2.4.4	Kadar Gula Darah Puasa pada Remaja Obesitas dengan Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2.....	28
2.4.5	Kadar Glukosa Darah Puasa pada Remaja Obesitas tanpa Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2.....	29
2.5	Lingkar Perut	29
2.5.1	Definisi	29
2.5.2	Klasifikasi.....	29
2.5.3	Pengukuran Lingkar Perut.....	30
2.5.4	Lingkar Perut pada Remaja Obesitas dengan Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2	32
2.5.5	Lingkar Perut pada Remaja Obesitas tanpa Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2	33
2.6	Kerangka Penelitian	36
2.6.1	Kerangka Teori.....	36
2.6.2	Kerangka Konsep	37
2.7	Hipotesis	37
BAB III METODE PENELITIAN		38
3.1	Desain Penelitian	38
3.2	Waktu dan Tempat Penelitian.....	38
3.2.1	Waktu Penelitian	38
3.2.2	Tempat Penelitian.....	38
3.3	Populasi.....	38
3.3.1	Populasi Kasus	38
3.3.2	Populasi Kontrol.....	39
3.4	Kriteria Penelitian	39
3.4.1	Kriteria Inklusi	39
3.4.2	Kriteria Eksklusi.....	40
3.5	Teknik Sampling.....	40
3.6	Sampel.....	40
3.7	Identifikasi Variabel Penelitian.....	41
3.7.1	Variabel Bebas/ <i>Independent</i>	41
3.7.2	Variabel Terikat/ <i>Dependent</i>	41
3.8	Definisi Operasional	41
3.9	Pengumpulan Data	43
3.9.1	Jenis Data	43
3.9.2	Prosedur Penelitian.....	43
3.10	Alur Penelitian	44
3.11	Pengolahan dan Analisis Data	45
3.11.1	Pengolahan Data.....	45
3.11.2	Analisis Data	45
3.12	Etika Penelitian	46
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....		47
4.1	Gambaran Penelitian.....	47
4.2	Hasil Penelitian	47
4.2.1	Analisis Univariat.....	47
4.2.2	Analisis Bivariat.....	49

4.3	Pembahasan.....	54
4.3.2	Univariat.....	54
4.3.3	Bivariat.....	59
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN		68
5.1	Kesimpulan	68
5.2	Saran	69
5.2.1	Bagi Masyarakat.....	69
5.2.2	Bagi Institusi	69
5.2.3	Bagi Peneliti Lainnya.....	69
DAFTAR PUSTAKA		70
LAMPIRAN.....		75

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 2.1 Produk Adipokin dan Fungsinya.....	13
Tabel 2.2 Klasifikasi IMT Kriteria WHO Untuk <i>Western Asia Region</i>	23
Tabel 2.3 <i>Cut Off Point</i> Lingkar Perut.....	29
Tabel 2.4 Penelitian Terdahulu.	33
Tabel 3.1 Perhitungan Besar Sampel	41
Tabel 3.2 Tabel Operasional.	41
Tabel 4.1 Indeks Massa Tubuh Remaja Obesitas	47
Tabel 4.2 Kadar Glukosa Darah Puasa Remaja Obesitas	48
Tabel 4.3 Lingkar Perut Remaja Obesitas.....	49
Tabel 4.4 Hasil Uji Normalitas Glukosa Darah Puasa.....	49
Tabel 4.5 Hasil Uji Normalitas Lingkar Perut	50
Tabel 4.6 Hasil Transformasi Logaritma (Lg10) Glukosa Darah Puasa.....	51
Tabel 4.7 Hasil Transformasi Logaritma (Lg10) Lingkar Perut	51
Tabel 4.8 Hasil Transformasi Akar Kuadrat (SQRT) Glukosa Darah Puasa.....	51
Tabel 4.9 Hasil Transformasi Akar Kuadrat (SQRT) Lingkar Perut	52
Tabel 4.10 Hasil Uji <i>T independen</i> Lingkar Perut	52
Tabel 4.11 Hasil Uji <i>Mann-Whitney</i> Glukosa Darah Puasa.....	53

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
Gambar 2.1 Prosedur Pemeriksaan Glukosa Metode Glukometer.....	24
Gambar 2.2 Raba Tulang Rusuk Terakhir.	30
Gambar 2.3 Tentukan Titik Tulang Rusuk Terakhir.....	30
Gambar 2.4 Tentukan Titik Ujung Tulang Pangkal Paha/Panggul.....	31
Gambar 2.5 Tetapkan Titik Tengah.	31
Gambar 2.6 Lakukan Pengukuran.....	31
Gambar 2.7 Hasil Lingkar Perut.	32
Gambar 2.8 Kerangka Teori.....	37
Gambar 2.9 Kerangka Konsep.	37
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	44

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

Lampiran 1 Data Hasil Pengukuran	76
Lampiran 2 Etik.....	82
Lampiran 3 Surat Izin Penelitian.....	83
Lampiran 4 Hasil Validitas Alat	84
Lampiran 5 Analisis Data Dengan SPSS	87
Lampiran 6 Dokumentasi.....	100

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Permasalahan kesehatan adalah salah satu permasalahan yang ada diberbagai negara di dunia, termasuk Indonesia. Anak yang gizinya kurang akan berdampak buruk pada tumbuhan dan kembangannya. Pada anak dengan gizi berlebih atau disebut obesitas memiliki berpotensi pada penyakit degeneratif seperti diabetes melitus tipe 2 (DMT2). Gizi lebih atau obesitas merupakan kondisi yang kompleks dengan penyebab multifaktorial yang menjadi penyebab umum kematian tertinggi kedua setelah merokok. Obesitas merupakan permasalahan kesehatan dunia yang menjadi epidemi yang meningkat signifikan sejak 50 tahun terakhir (Kiran *et al.*, 2022).

Secara global prevalensi angka kejadian obesitas di tahun 2016 menyebutkan bahwa anak dan remaja yang berusia 5-19 tahun ada sebanyak lebih dari 340 juta mengalami obesitas. Selain itu, pada tahun tersebut juga orang dewasa yang berusia 18 tahun keatas ada 1,9 miliar lebih. Berdasarkan data ini yang mengalami obesitas sebanyak lebih dari 650 juta (WHO, 2021).

Menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 di Indonesia remaja yang mengalami berat badan berlebih atau obesitas sebanyak 4,8% yang berumur 13-15 tahun dan sebanyak 4,0% umur 16-18 tahun. Di provinsi Lampung, remaja yang mengalami obesitas yang berumur 13-15 tahun ada sebanyak 3,0% sedangkan yang berumur 16-18 tahun ada sebanyak 2,2%, sedangkan di Kota Bandar Lampung remaja yang berumur 13-15 tahun sebanyak 6,10% yang menempati urutan pertama di Provinsi Lampung dan

diumur 16-18 tahun yang mengalami obesitas sebanyak 2,16% (Kemenkes RI, 2018).

Berat badan berlebih merupakan kejadian peningkatan akumulasi jumlah lemak atau adiposa tidak normal di dalam tubuh dengan ditandai peningkatan berat badan. Obesitas disebabkan karena terdapat ketidakseimbangan pada kalori yang dimasukkan terhadap kalori yang di bakar, ketika keadaan ini berlangsung lama akan terjadi penumpukan lemak tubuh dan terjadi. Berdasarkan tempat penumpukan lemak dibagian tubuh obesitas dapat dikategorikan menjadi dua jenis, yakni sentral dan perifer. Obesitas sentral mempunyai risiko berbagai penyakit lebih besar dari obesitas perifer. Ada berbagai faktor risiko yang menjadi penyebab utama remaja mengalami obesitas diantaranya yaitu, sosioekonomi dan demografi, konsumsi makanan yang kurang sehat, aktivitas fisik yang tidak cukup dan ada faktor risiko dari pola asuh orang tua (Banjarnahor *et al.*, 2022).

Obesitas sentral merupakan jenis obesitas yang memiliki hubungan erat dengan gangguan toleransi glukosa, ketidakseimbangan produksi insulin dengan banyaknya glukosa, dan terjadinya penurunan sekresi insulin. Ketika seseorang mengalami obesitas kadar lemak didalam tubuh akan menyebabkan peningkatan berbagai hormol yang disekresikan oleh jaringan adiposa, produk ini bersifat menyebabkan resistensi insulin bahkan bisa mengakibatkan kerusakan pada sel β pada pankreas. Kerusakan ini akan berdampak buruk terhadap kadar glukosa darah puasa (GDP) yang dapat menjadi penyebab terjadinya DMT2 (Maria *et al.*, 2019).

Indikator Indeks Massa Tubuh (IMT) serta lingkar perut (LP) atau *waist circumference* adalah metode untuk mengukur obesitas. IMT merupakan metode yang sudah banyak orang tahu dan direkomendasikan untuk melihat apakah seseorang dalam kriteria obesitas atau tidak, sedangkan indikator LP dapat melihat bagaimana kadar lemak seseorang terutama dibagian perut, karena resistensi insulin cenderung akibat penumpukan lemak di daerah abdominal. *Cutt off point* untuk pria normal yaitu 90 cm dan wanita normal 80

cm. Faktor risiko dari zaman yang semakin canggih membuat manusia menjadi malas bergerak dan hal ini menyebabkan obesitas yang berdampak pada terjadinya DMT2 (Nugroho & Fahrurudzi, 2018; Putri *et al.*, 2022).

Menurut studi kohort yang dilakukan di Jepang menyatakan bahwa riwayat keluarga merupakan faktor independen pencetus penyakit DMT2 pada keterunannya. Studi ini dilakukan selama 7 tahun dari 2003-2010 dengan hasil menunjukkan bahwa risiko sebesar 80% lebih besar akan terjadi pada seseorang yang dengan faktor risiko keluarga DMT2 dibandingkan tanpa faktor risiko keluarga. Faktor risiko riwayat DMT2 tidak bergantung pada faktor lain, seperti faktor obesitas, pola makan dan gaya hidup, resistensi insulin, serta adanya penyakit kronis lainnya. Studi prospektif ini mengungkapkan bahwa faktor risiko ini dapat menjadi pencetus tersendiri untuk DMT2 pada keturunan selanjutnya terutama orang Asia dari faktor riwayat DMT2 dari ibu akan berisiko lebih besar dibandingkan dari riwayat keluarga lainnya (Sakurai *et al.*, 2013; Larasati *et al.*, 2017).

Hal tersebut sejalan pada penelitian sebelumnya bahwa jika risiko 3,78 kali lebih besar pada seseorang dengan riwayat DMT2 akan mengalami gangguan kadar glukosa darah yang tidak normal dibandingkan tanpa riwayat. Keadaan ini akan berpotensi menyebabkan seseorang menjadi DMT2 nantinya. Faktor riwayat keluarga berkaitan dengan faktor lingkungan juga, misal jika orang tua memiliki kebiasaan makan yang sehat akan diteruskan ke keturunannya. Kebiasaan makan yang dibawa dari orang tua terutama makanan dan minuman tinggi gula, tidak diiringi buah dan sayur, serta kurangnya melakukan aktivitas fisik. Kebiasaan-kebiasaan tersebut akan dibawa oleh anak dan menjadi hal yang biasa nantinya, sehingga akan berisiko besar timbul berbagai penyakit degeneratif terutama DMT2. Penelitian sebelumnya juga mengungkapkan bahwa riwayat penyakit DMT2 memiliki hubungan yang bermakna dengan sikap menjaga kesehatan dan kebugaran untuk pencegahan berbagai permasalahan kesehatan. Riwayat DMT2 dapat meningkatkan risiko seseorang menjadi DMT2 nantinya, terutama pada garis dari kedua orang tua (Nuraisyah *et al.*, 2020).

Dari penjelasan diatas, penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk melihat perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimanakah perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung?.

1.3 Tujuan Penulisan

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik subjek penelitian pada kelompok dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.
2. Mengetahui kadar glukosa darah puasa pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.
3. Mengetahui lingkar perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.
4. Mengetahui perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Menambah pengetahuan dan wawasan bagi peneliti mengenai faktor risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2 di kalangan remaja terutama dengan status gizi lebih/obesitas serta menjadi sarana melatih peneliti dalam melakukan penelitian sesuai kaidah dasar karya ilmiah.

1.4.2 Bagi Masyarakat

Menambah pengetahuan dan pemahaman masyarakat dalam hal meningkatkan kesadaran akan pentingnya gaya hidup yang sehat dan pencegahan terjadinya diabetes melitus tipe 2.

1.4.3 Bagi Institusi

Menambah pengetahuan, wawasan serta bisa menjadi bahan kepustakaan yang bermanfaat di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

1.4.4 Bagi Peneliti Lainnya

Penelitian ini diharapkan akan menambah wawasan dan bisa digunakan sebagai media pembelajaran serta referensi bagi peneliti-peneliti selanjutnya mengenai faktor risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2 pada remaja obesitas.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus Tipe 2

2.1.1 Definisi

Penurunan sekresi insulin atau keadaan hiperglikemi adalah tanda suatu gangguan metabolik yang dikenal dengan diabetes melitus tipe 2. Ketidakmampuan sel target dalam merespon insulin dan kurangnya aktivitas fisik seseorang yang menyebabkan kenaikan IMT adalah faktor penyebab terjadinya resistensi insulin (Fatimah, 2015).

2.1.2 Etiologi

Etiologi penyebab hiperglikemia menurut PERKENI (2021) ada sebelas, yaitu:

1. Kegagalan sel β pankreas

Fungsi sel β pankreas telah mengalami penurunan yang drastic sejak tegaknya diagnosa DMT2 pada seseorang. Ketika DMT2 terdiagnosa pada seseorang, sel β telah mengalami penurunan fungsi. Golongan obat *Sulfonilurea* adalah salah satu alternatif obat yang dapat digunakan pada penyebab ini.

2. Disfungsi sel α pankreas

Sel α pankreas berperan untuk mensekresikan glukagon dan menyebabkan peningkatan glukosa dalam plasma ketika tubuh dalam keadaan puasa. Hal tersebut menyebabkan peningkatan yang

signifikan pada saat keadaan basal glukosa hati dibandingkan dengan seseorang pada normalnya.

3. Sel lemak

Peningkatan yang terjadi pada kadar *free fatty acid* (FFA/asam lemak bebas) berakibat terjadinya glukoneogenesis, yang berpengaruh pada terganggunya pengeluaran dari insulin serta mengakibatkan resistensi pada bagian hepar dan otot.

4. Otot

Kinerja insulin multiple intramioseluler terganggu pada pasien DMT2. hal ini dikarenakan gangguan pada fosforilasi tirosin, yang mengakibatkan penurunan transportasi gula darah di sel otot, menurunnya pengeluaran glikogen serta menurunnya oksidasi glukosa.

5. Hepar

Glukoneogenesis terjadi pada hati merupakan satu salah penyebab terjadinya resistensi insulin pada penderita DMT2. Proses ini menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hepar saat kondisi basal.

6. Otak

Diketahui bahwa insulin otak berfungsi sebagai pengontrol nafsu makan yang efektif. Hiperinsulinemia, merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin, ditemukan pada individu dalam kategori obesitas, baik dengan DMT2 maupun tidak. Resistensi insulin yang terjadi di otak membuat seseorang lebih banyak mengonsumsi makanan daripada individu normal lainnya.

7. Kolon/Mikrobiota

Kondisi hiperglikemia dapat dipengaruhi oleh perubahan bagian mikrobiota dalam kolon. DMT1, DMT2, dan obesitas dikaitkan dengan mikrobiota usus. Oleh karena itu dijelaskan bahwa tidak hanya obesitas yang akan menderita DM. Prebiotik atau probiotik memiliki berfungsi sebagai mediasi dalam mengatasi peningkatan gula darah.

8. Usus halus

Konsumsi glukosa oral meningkatkan respons insulin dibandingkan intravena. Hormon GLP-1 (*glucagon-like polypeptide*) dan GIP (*glucose-dependent insulinotropic polypeptide* atau *gastric inhibitory polypeptide*), bertanggung jawab untuk meningkatkan pengeluaran insulin saat glukosa darah meningkat. Kedua hormon ini melakukan efek yang disebut sebagai efek inkretin. Mereka yang menderita DM2 menunjukkan penurunan GLP-1 dan resistensi terhadap hormon GIP.

9. Ginjal

Diketahui bahwa ginjal berperan dalam memfiltrasi dalam satu hari sekitar 163 gram glukosa. Enzim *sodium glucose co-transporter* (SGLT-2) dapat menyerap sekitar 90% dari jumlah glukosa yang terfiltrasi pada tubulus proksimal terkonjugasi, sedangkan sisanya sebanyak 10% diabsorpsi dengan SGLT-1 di tubulus desenden serta asenden. Akibatnya, ekskresi glukosa tidak dilakukan pada saat berkemih.

10. Lambung

Kerusakan yang terjadi pada sel β pankreas dapat memicu terjadinya penurunan sekresi amilin, hal ini mengakibatkan terjadinya lambung lebih cepat kosong serta absorpsi glukosa berlebih pada *small intestine*, lalu kemudian bisa mengakibatkan jumlah glukosa darah postprandial meningkat.

11. Sistem imun

Mediator inflamasi sitokin dapat menginduksi inflamasi pada proses patogenesis DM2 dan dikaitkan dengan risiko terjadinya dislipidemia dan aterosklerosis. Ketika kebutuhan insulin meningkat, inflamasi sistemik derajat rendah meningkatkan stres dalam endoplasma. Tanda dari DM2 dapat dilihat jika terjadi penurunan sekresi insulin, dan adanya inflamasi kronik pada jaringan lemak, otot, serta.

2.1.3 Manifestasi Klinis

Berdasarkan Fatimah (2015) DMT2 memiliki gejala berikut, yaitu:

1. Gejala awal (akut) dapat berupa polidipsi, polifagi, dan poliuri, serta peningkatan nafsu makan tetapi penurunan berat badan yang cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu), diikuti dengan rasa lelah yang cepat.
2. Gejala jangka panjang (kronik) dapat berupa rasa kesemutan, rasa seperti jarum menusuk di kulit atau terbakar, baal, kram, penglihatan buram, rasa kantuk berlebih, penurunan fungsi seksual, impotensi pada pria, dan gigi mudah lepas. Bisa menyebabkan keguguran, kematian janin, atau kelahiran bayi yang melebihi 4 kg.

2.1.4 Faktor Risiko

Berdasarkan Kemenkes (2019) faktor risiko DMT2 sebagai berikut, yaitu:

1. Gizi lebih (Obesitas)

Gizi lebih atau obesitas adalah kondisi di mana tubuh memproduksi banyak lemak. Di usia dewasa, obesitas dapat berdampak, meningkatkan risiko menderita berbagai penyakit degeneratif, salah satunya adalah DMT2, jika tidak dilakukan pencegahan dengan mengubah gaya hidup sehat. DMT2 disebabkan oleh obesitas karena meningkatnya produk trigliserida, berbagai faktor penyebab inflamasi, dan sel-sel kecil pada pulau langerhans yang menurun sensitifitasnya pada kenaikan kadar glukosa darah akan timbul ketika seseorang mengalami obesitas. Selain itu, gizi berlebihan atau obesitas akan menyebabkan penekanan pada jumlah persarafan insulin di berbagai bagian tubuh yang menyebabkan kerusakan persinyalan insulin nantinya (Nuraisyah *et al.*, 2020).

2. Kurang aktivitas fisik

Risiko DMT2 meningkat jika tidak ada aktivitas fisik yang dapat membakar kalori. Masyarakat yang hidup di kalangan kelas atas umumnya jarang melakukan aktivitas fisik. Mengontrol berat badan dan beraktivitas minimal selama 30 menit dalam setiap harinya adalah

cara terbaik untuk mencegah DMT2. Aktifitas fisik dan olahraga yang rutin memiliki efek pada penggunaan insulin dan pengolahan gula lemak yang dilakukan otot rangka lebih efisien. Olahraga juga dapat meningkatkan kerja otot serta meningkatkan pemakaian glukosa dalam darah. Adaptasi fisiologis meliputi lebih banyak mitokondria, pemasukan kapiler ke otot skeletal, proses enzimatik yang bekerja di pada prose transpor elektron yang terjadi di sel mitokondria, dan volume dan kepadatan mitokondria yang mengalami lebih banyak peningkatan. Aktifitas yang teratur dapat membantu mengurangi risiko DMT2 dengan mengurangi massa lemak tubuh dan insulin akan meningkat saat berolahraga (Isnaini *et al.*, 2018).

3. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kondisi di mana ada peningkatan kadar lemak darah yang berpotensi menyebabkan DMT2. Hal ini karena dislipidemia tidak memiliki gejala maka perlu menjalani pemeriksaan darah atau *check-up* untuk menemukannya lebih awal dislipidemia primer yang disebabkan dari kelainan genetik ataupun dislipidemia sekunder yang disebabkan resistensi insulin sering terjadi bersamaan dengan DMT2. Aterogenesis meningkat sebagai akibat dari toksisitas lipid. Perubahan metabolik yang terjadi pada DMT2, seperti proses glikasi dan oksidasi, akan mengubah lipoprotein. Perubahan ini akan menimbulkan resistensi insulin kemudian terjadinya DMT2 (Nuraisyah *et al.*, 2020).

4. Hipertensi

Hubungan antara riwayat hipertensi dan kasus DMT2 ditemukan. Orang yang mempunyai hipertensi risiko lebih besar 2,629 kali dibandingkan tidak memiliki. Kadar glukosa darah yang tinggi, juga dikenal sebagai hiperglikemia, cairan intravaskular mengalami resistensi, meningkatkan jumlah cairan pada tubuh. Akibatnya, kerusakan yang terjadi inilah berakibat pada arteri perifer yang resistensinya meningkat (Ayutthaya, 2020).

5. Jenis kelamin

Penyakit DMT2 umumnya didiagnosis lebih sering wanita daripada pria. Hal itu dibuktikan dengan fakta bahwa terdapat perbedaan pada aktivitas serta gaya hidup. Kadar lemak di pria dewasa rerata berkisaran 15-20% dari berat badan total, sedangkan pada wanita 20-25%. Oleh sebab itu, banyaknya lemak di dalam pada wanita lebih banyak dibandingkan pria, maka faktor risiko wanita 3-7 kali lebih besar terjadinya DMT2 daripada pria yang hanya 2-3 kali saja (Pibriyanti *et al.*, 2018).

6. Riwayat penyakit keluarga

Faktor riwayat keluarga yang memiliki DMT2 berisiko lebih besar 2-6 kali daripada orang tanpa riwayat keluarga. Menurut penelitian, risiko sebesar 15% jika salah satu orang tua menderita DMT2 dan menjadi 75% bila ayah maupun ibu menderita DMT2. Selain itu, risiko terkena DMT2 dibandingkan dari keturunan ayah, keturunan dari ibu memiliki risiko 10 hingga 30% lebih besar (Ayutthaya, 2020).

2.1.5 Patofisiologi

2.1.5.1 Mekanisme Obesitas Menyebabkan Diabetes Melitus Tipe 2

Adipokin adalah produk yang dihasilkan oleh jaringan adiposa yang aktif yang menghasilkan hormon, protein dan produk sitokin yang bertanggung jawab atas berbagai proses fisiologis yang dilakukan tubuh. Ada dua produk adipokin yang berkaitan dengan hormon, yaitu leptin dan adiponektin. Leptin adalah produk yang dihasilkan oleh jaringan adiposit yang sekresinya meningkat ketika terjadi peningkatan lemak berlebih dimana sifat leptin *pro-inflammatory cytokine* dan *pro-atherogenic effect* sedangkan adiponektin adalah produk yang sekresinya menurun ketika terjadi peningkatan kadar lemak ditubuh dimana sifatnya sebagai *anti-inflammatory cytokine* dan *anti-atherogenic effect* (Adnyana *et al.*, 2020).

Pada obesitas sentral terdapat lemak yang berlebih pada bagian abdomen sehingga memicu peningkatan sekresi gliserol, faktor

nekrosis tumor-alpha (TNF- α), asam lemak bebas, PAI-1 (*plasminogen activator inhibitor-1*), IL-6 (*interleukin-6*), dan C-reaktif protein adalah semua produk adipokin. TNF- α adalah zat awal yang diproduksi oleh jaringan adiposit. TNF- α ketika diproduksi, persinyalan insulin rusak telah terjadi, serta persarafan insulin yang mengalami perubahan molekul sinyal oleh IRS-1 (*insulin receptor substrat-1*) dan GLUT-4 (*glucose transporter 4*). Selain itu, TNF- α bisa menimbulkan resistensi insulin pada sel otot, adiposit, dan hepatosit. IL-6 dapat menyebabkan melambatnya persarafan insulin pada sel hepatosit dan juga sel adiposit, yang menyebabkan resistensi insulin. Peningkatan jumlah leptin menyebabkan inflamasi berlanjut. TNF- α mempengaruhi metabolisme lipid dan fungsi adiposit selain berfungsi sebagai mediator respon fase akut (Adnyana *et al.*, 2020).

Asam lemak yang dihasilkan oleh produk adipokin akan dilepaskan ke vena porta hepatica. Hati akan menerima berlebihan asam lemak bebas, yang mengakibatkan oksidasi pada hati. *Acetyl coA* dihasilkan karena proses oksidasi dan dapat memicu aktifnya enzim piruvat karboksilase fungsinya merombak asam piruvat menjadi glukosa (*gluconeogenesis*). Meningkatnya jumlah asam lemak bebas di hati dapat mengakibatkan sel otot menjadi kurang sensitif terhadap sinyal insulin. Hal tersebut bisa menyebabkan sel otot membutuhkan insulin dalam jumlah lebih banyak pada ambilan glukosa ke otot, yang mendorong sel β pada pankreas untuk mengeluarkan lebih banyak insulin sebagai kompensasi dari pankreas karena terjadi peningkatan glukosa darah. Kondisi yang saat sel β pankreas mengalami penurunan produktifitas disebut lipotoksisitas. Keadaan ini dapat menyebabkan inflamasi pada pankreas dan dapat menyebabkan proliferasi makrofag pada pankreas karena penurunan fungsi sel- β akibat obesitas. Ketika makrofag berinteraksi dengan sel beta, kerusakan sel beta dapat terjadi, yang dapat menyebabkan glukotoksisitas (toleransi GDP yang tidak normal) (Adnyana *et al.*, 2020).

Kadar adiponektin yang turun disebabkan oleh lemak visceral tubuh yang meningkat. Adiponektin adalah protein yang memiliki gugus asam amino yang berjumlah 247 yang disekresikan ketika lemak dalam keadaan normal. Produksi adiponektin turun jika jaringan adiposit meningkat, sedangkan berfungsinya sebagai anti-diabetes, anti-aterosklerotik, dan anti-inflamasi. Jumlah adiponektin yang rendah ini dapat menjadi indikasi perkembangan DMT2 (Adnyana *et al.*, 2020).

Tabel 2.1 Produk Leptin dan Adiponektin.

No	Adipokin	Fungsi	Sekresi Saat Obesitas
1.	Adiponektin	Sifat <i>anti-inflammatory cytokine</i> dan <i>anti-atherogenic effect</i> mengurangi risiko DMT2 a. Menurunnya perubahan makrofag menjadi sel busa b. Menurunnya perubahan pembuluh darah arteogenik c. Menurunnya tingkat sensitivitas insulin d. Menurunnya tingkat pengeluaran glukosa hati,	↓
2.	<i>Interleukin-6</i>	Memicu inflamasi, aterogenesis, dan diabetes a. Meningkatkan inflamasi vaskuler b. Meningkatkan produksi CRP hati c. Menurunnya sinyal insulin.	↑
3.	Faktor nekrosis tumor- α	Memicu aterogenesis dan diabetes a. Menurunnya sinyal insulin b. Menurunnya sekresi dari mediator inflmasi yang lain.	↑
4.	Protein C-reaktif	Memicu inflamasi dan aterogenesis, indikator inflamasi derajat rendah dan penyakit jantung	↑
5.	<i>Plasminogen activator inhibitor-1</i>	Memicu aterogenesis, memicu koagulan Meningkatkan risiko aterotrombosis.	↑

(Ghantous *et al.*, 2015)

2.1.5.2 Riwayat Keluarga Sebagai Faktor Risiko DMT2

Faktor riwayat keluarga merupakan faktor risiko independen terhadap DMT2 digenerasi selanjutnya karena hubungan tersebut

tidak terpengaruh pada faktor lainnya, yaitu seperti obesitas, resistensi pada insulin, faktor pola makan dan gaya hidup, serta adanya penyakit kronis lainnya. Di antara individu yang memiliki riwayat keluarga diabetes, risiko diabetes tertinggi terjadi pada individu yang memiliki riwayat diabetes dari ibu. Dalam studi ini menjelaskan bahwa peran *parent of origin effects* (POE) memiliki tiga mekanisme efek genetik ekspresi fenotif yakni *genomic imprinting*, *mitochondrial inheritance*, dan *maternal intrauterine effects* (Sakurai *et al.*, 2013; Larasati *et al.*, 2017)

1) *Genomic Imprinting*

Pencetakan genom adalah salah satu mekanisme POE di mana ekspresi gen bergantung pada induk asal alel yang diwariskan. Dengan pencetakan genom, modifikasi molekuler DNA terjadi pada sel nutfah dan terjadi dalam pola yang berbeda tergantung pada jenis kelamin orang tua. Modifikasi molekuler ini disebut "epigenetik" karena melibatkan perubahan pada struktur DNA selain perubahan pada urutan DNA (Rampersaud *et al.*, 2008; Sakurai *et al.*, 2013). Beberapa gen yang mengalami mutasi kemudian diekspresikan sebagai pewaris genetik orang tua terhadap keturunannya. Mutasi pada DMT2 berefek pada peningkatan ekspresi genetik di pulau-pulau kecil Langerhans yang dampaknya sekresi insulin yang turun, persinyalan insulin terhadap stimulasi glukosa, dan sensitivitas insulin yang lebih rendah, yang berisiko berkembangnya DMT2 (Sakurai *et al.*, 2013; Sun *et al.*, 2014; Larasati *et al.*, 2017).

Ekspresi gen reseptor esterogen (ER) diaktifkan oleh komposisi estradiol pada jenis kelamin wanita yang perannya terhadap sensitivitas insulin dan peningkatan ambilan gula darah. Jumlah estrogen yang ada pada wanita bergantung dengan bertambahnya usia. Akibatnya, aktivasi ekspresi gen ER akan menurun, bergitupun fungsi sensitivitas dan ambilan glukosa oleh insulin. Ada beberapa gen lain terkait DMT2, yaitu TCF7L2 yang

bertanggung jawab atas sekresi insulin, ABCC8 yang berperan dalam regulasi insulin, CAPN10 ditemukan berhubungan dengan kasus DMT2 di Amerika Serikat dan Meksiko, GLUT2 yang berperan dalam ambilan gula dalam pankreas, dan GCGR Bersama dengan hormon glukagon dalam regulasi glukosa (Misnadiarly, 2006; Magdalena *et al.*, 2013; Santosa *et al.*, 2017).

Sinyal kerentanan DMT2 yang paling kuat diberikan oleh mutasi yang terjadi pada gen TCF7L2, juga dikenal sebagai *Transcription Factor 7 Like 2*. Hasil analisis pita DNA menunjukkan bahwa gen TCF7L2, yang menyebabkan DMT2, terdapat pada 368 bp (pasangan basa nitrogen). Sebagai penanda genetik DMT2, mutasi terjadi pada urutan basa nukleotida ke 103950 dari C menjadi T (Mushlih, 2020).

2) *Mitochondrial Inheritance*

Konfirmasi keterlibatan genom mitokondria pada diabetes yang diturunkan dari ibu pertama kali dilaporkan oleh dua kelompok pada tahun 1992. Penelitian mencatat penularan diabetes dan/atau ketulian dari ibu dalam silsilah tiga generasi dan mengidentifikasi penghapusan genom mitokondria sebesar 10 kb yang ditularkan dari ibu. Pada waktu yang hampir bersamaan, peneliti Van Den Ouweland mempelajari silsilah tiga generasi yang luas dengan penularan diabetes dan/atau ketulian dari ibu dan melalui analisis segregasi formal menemukan peluang 250 berbanding 1 yang mendukung penularan yang konsisten dengan pewarisan dominan autosomal dibandingkan mitokondria (Rampersaud *et al.*, 2008). Mutasi titik pada kodon LEU tRNA (3243 A→G), mutasi ini ditularkan melalui ibu dan sebagian besar anak dari ibu yang terkena akan menjadi pembawa mutasi digen A32443G yang tanggung jawabnya dalam sekresi insulin sehingga jika terjadi mutasi pada gen tersebut sekresi insulin akan terganggu. Sekarang diperkirakan bahwa sekitar 0,5 hingga 2,8% penderita DMT2

mengalami mutasi titik ini (Maassen *et al.*, 2005; Sakurai *et al.*, 2013; Larasati *et al.*, 2017).

3) *Maternal Intrauterine Effects*

Ibu yang memiliki DMT2 akan menyebabkan janin yang dikandungnya akan terpapar lingkungan intrauterin yang hiperglikemik sehingga menyebabkan gangguan toleransi glukosa pada janin tersebut. Kelainan metabolisme ini diturunkan ke generasi berikutnya, hal ini menunjukkan paparan selama dalam kandungan ibu yang memiliki DMT2 berdampak epigenetik pada janin. Pada tingkat sel, beberapa temuan menunjukkan adanya gangguan fungsi sel β pankreas yang akan berdampak pada penurunan sekresi insulin. Beberapa mekanisme seperti defek pada angiogenesis dan persarafan pankreas, atau modifikasi *parental imprinting*, mungkin terlibat, baik secara independen maupun kombinasi (Fetita *et al.*, 2006; Sakurai *et al.*, 2013; Larasati *et al.*, 2017).

a) Persarafan Pankreas

Sel endokrin pankreas pertama terdeteksi sekitar 7-8 minggu perkembangan manusia. Pembentukan pulau kecil dimulai pada minggu ke-12 dan mengalami vaskularisasi pada minggu ke-16. Persarafan dimulai sekitar setengah masa kehamilan, dan tipe sel individu berdiferensiasi untuk mensintesis satu hormon pankreas. Pulau-pulau kecil yang matang dicapai pada awal trimester ketiga dan mencakup sekitar 4% dari total pankreas pada bayi normal saat lahir. Konsentrasi insulin dan glukagon meningkat antara pertengahan dan akhir kehamilan dan kemudian tetap stabil hingga mendekati cukup bulan. Selama akhir kehamilan, sel pada janin akan merespon dengan mudah terhadap perubahan kadar glukosa dan asam amino. Oleh karena itu, saraf dan cacat sel mungkin terjadi pada paruh kedua kehamilan, karena periode ini sangat penting untuk

perkembangan sistem saraf, dan proliferasi/diferensiasi pankreas.

b) Perubahan Angiogenesis

Perkembangan pankreas dan angiogenesis berkaitan erat. Endotelium pembuluh darah penting untuk diferensiasi sel dan morfogenesis pankreas melalui molekul pemberi sinyal, dan sel endotel menginduksi pembentukan pulau-pulau *langerhans*. Pulau-pulau kecil yang baru terbentuk mengekspresikan *vascular endothelial growth factors* (VEGF) tingkat tinggi. Melalui sinyal parakrin, VEGF tampak mengatur proliferasi dan diferensiasi endotel vaskular untuk membentuk pembuluh darah pulau pankreas. Oleh karena itu, sel-sel endotel dan endokrin dapat berkembang bersama sebagai akibat dari peristiwa saling memberi sinyal di antara keduanya. Oleh karena itu, penurunan angiogenesis yang terkait dengan hiperglikemia mungkin merupakan mekanisme penurunan pertumbuhan pankreas, karena sistem pembuluh darah sangat penting untuk organogenesis normal.

c) Modifikasi *Parental imprinting*

Perubahan lingkungan intrauterin dan pasca kelahiran merupakan predisposisi terhadap perkembangan gangguan dan penyakit di kemudian hari yang mungkin diakibatkan oleh “pemrograman”, dimana stimulus atau gangguan pada periode kritis dan sensitif di awal kehidupan secara permanen mengubah fisiologi dan metabolisme organisme. Pemrograman dapat dipicu oleh peristiwa nutrisi, metabolik, dan hormonal dan disebut sebagai program nutrisi, program janin, atau pencetakan metabolik. Mekanisme potensial yang dijelaskan sebelumnya seperti berkurangnya massa organ, cacat angiogenesis, dan *hipyperinsulinism*, mungkin mencerminkan bagaimana janin yang terkena diabetes ibu “diprogram” untuk menunjukkan toleransi glukosa yang abnormal di kemudian hari.

Selain itu, waktu yang dihabiskan anak dengan ibu lebih banyak dibandingkan dengan anggota keluarga lainnya sehingga faktor risiko ibu berpengaruh besar terhadap gizi anak. Studi ini mengungkapkan bahwa dominan orang Asia dengan riwayat ibu DMT2 berisiko lebih besar terkena DMT2 nantinya. Hubungan ini serupa setelah penyesuaian faktor gaya hidup, latar belakang genetik tampaknya sangat mempengaruhi penularan diabetes dari ibu ke keturunannya (Sakurai *et al.*, 2013; Larasati *et al.* 2017).

2.1.6 Kriteria Diagnosa

Kriteria dalam penegakkan diagnosis DMT2 berdasarkan PERKENI (2021) meliputi:

1. Pemeriksaan GDP ketika tubuh sudah berpuasa 8-10 jam, yaitu ≥ 126 mgmg/dL.
2. Pemeriksaan TTGO (Tes Toleransi Glukosa Oral) 2 jam yang sebelumnya konsumsi glukosa sebanyak 75 gram, yaitu ≥ 200 mg/dL.
3. Pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS), yaitu ≥ 200 mg/dL.
4. Pemeriksaan kadar HbA1c, yaitu $\geq 6,5\%$.

2.2 Status Gizi

2.2.1 Definisi

Dalam ilmu gizi, seseorang dengan status gizi yang lebih atau kurang didefinisikan sebagai keadaan tubuh akibat dari konsumsi makanan. Menurut Mahdalena (2021) status malnutrisi terbagi atas berikut, yaitu:

1. Kekurangan nutri atau *under nutrition*
2. Kekurangan nutrisi dari zat gizi khusus atau *specific defisiensi*
3. Konsumsi berlebihan pangan pada waktu tertentu atau *over nutrition*
4. Disporpori zat gizi atau *imbalance*

2.3 Obesitas

2.3.1 Definisi

Berat badan berlebih merupakan keadaan yang bersifat patologis yang dikarenakan jumlah gizi yang masuk dengan yang dipakai setiap harinya tidak seimbang yang disebut obesitas. Hal ini mengakibatkan jumlah lemak yang meningkat lebih banyak pada jaringan subkutan dan organ sekitarnya, bahkan bisa sampai ke jaringan organnya (Kemenkes RI, 2017).

2.3.2 Remaja Obesitas

Masa remaja adalah saat seseorang mengalami perubahan fisik, mental, dan emosional. Masa ketika umur seseorang 10-18 tahun disebut dengan masa remaja (Menkes RI, 2014). Menurut usia yang dilalui, klasifikasi remaja dibagi menjadi tiga tahap. Menurut Mastuti (2018), ada tiga fase remaja, yaitu remaja awal (*early adolescence*) berumur 12-15 tahun, remaja pertengahan (*middle adolescence*) berumur 15-18 tahun, dan remaja akhir (*late adolescence*) berumur 18-21.

Di dalam masa pertumbuhan dan perkembangan remaja, nutrisi berperan penting. Perubahan kognitif, emosional, dan hormonal dapat menyebabkan pertumbuhan dan perkembangan yang lebih cepat pada remaja. Pada remaja, kelebihan gizi berisiko menjadi penyakit degeneratif nantinya. Gizi lebih atau obesitas pada remaja berdampak buruk terhadap kepercayaan dirinya dalam kehidupan (WHO, 2020).

2.3.3 Faktor Risiko

Faktor sosial ekonomi dan demografi, kebiasaan makan, aktivitas dan gaya hidup, dan pola asuh orang tua adalah penyebab obesitas remaja (Banjarnahor *et al.*, 2022).

1. Sosioekonomi dan Demografi

Menurut beberapa penelitian, faktor risiko obesitas pada remaja yaitu jenis kelamin anak, jenjang pendidikan dan jenis pekerjaan orang tua, gaji orang tua, dan seberapa banyak anggota keluarga. Jenis kelamin

memiliki korelasi yang kuat pada berat badan berlebih atau dikenal dengan obesitas. Studi penelitian yang dilaksanakan di Nepal menemukan bahwa anak laki-laki mempunyai kemungkinan dua kali lebih besar mempunyai berat badan berlebih atau obesitas daripada dengan anak perempuan. Hal ini disebabkan oleh kondisi orang tua di Nepal lebih mengharapkan anak laki-laki daripada anak perempuan, dan fakta bahwa anak laki-laki biasanya mempunyai lebih sedikit saudara kandung daripada anak perempuan (Karki *et al.*, 2019; Banjarnahor *et al.*, 2022).

Penelitian di Provinsi Gorontalo, Indonesia, mengungkapkan pada anak-anak yang mempunyai riwayat pendidikan orang tua rendah atau tidak tamat sekolah menengah atas memiliki kemungkinan lebih besar untuk terjadinya berat badan berlebih. Hal tersebut terjadi karena tingkat pengetahuan yang dimiliki orang tua sangat minim dan tidak cukup tentang nutrisi dan penerapan gaya hidup sehat yang sangat kurang, kurangnya pengawasan terhadap kegiatan fisik dan gaya hidup anak, dan kurang mampu memilih makanan yang sehat dan cukup sesuai kebutuhan anak (Rifai & Nuryani, 2018; Banjarnahor *et al.*, 2022).

Anak-anak dan remaja yang memiliki ibu bekerja memiliki risiko potensi dua kali lebih tinggi terjadinya berat badan berlebih (Armoon & Karimy, 2019). Penelitian yang dilakukan di Tokyo menemukan bahwa anak-anak pada keluarga kaya yang ibunya bekerja di luar jam kerja normal memiliki risiko hampir 3 kali lipat terjadinya berat badan berlebih (Kachi *et al.*, 2021). Hasil ini mengungkapkan bahwa ibu minim mempunyai waktu yang cukup untuk memastikan kebiasaan makan maupun aktivitas anak ketika lebih banyak waktu bekerja. Ibu yang bekerja tidak memiliki waktu untuk memasak untuk anaknya, tetapi bisa membeli dan menyediakan makanan siap saji untuk anaknya (Karki *et al.*, 2019; Banjarnahor *et al.*, 2022).

Hasil studi di Bali menunjukkan bahwa anak-anak yang dibesarkan dalam keluarga yang mempunyai finansial cukup tinggi memiliki risiko lebih besar empat kali daripada anak dengan finansial kurang (Widyantari *et al.*, 2018). Menurut studi selanjutnya, remaja yang berasal dari keluarga yang memiliki sosioekonomi dengan status baik memiliki kemungkinan lebih berisiko sepuluh kali lipat untuk mengalami berat badan berlebih (Bebenek *et al.*, 2019). Hal itu disebabkan oleh anak-anak lebih banyak uang untuk membeli berbagai jenis makanan, terutama siap saji yang bisa tinggi gula dan kalori, bergaya hidup mewah dengan segala fasilitas yang mendukung dan akan membuat lebih banyak waktu untuk bermain game serta lebih sedikit bergerak (Jannah & Utami, 2018). Orang tua yang memiliki mobil pribadi untuk antar jemput anaknya ke sekolah mempunyai risiko lebih besar 3,43 kali menjadi obesitas atau berat badannya berlebih (Tadesse *et al.*, 2017).

Menurut studi pada anak TK yang ada di Ethiopia, anak-anak dengan mempunyai 4,76 kali risiko lebih besar menderita berat badan berlebih jika anggota keluarganya berjumlah kurang dari lima orang. Hal itu disebabkan karena akan lebih sedikit pembagian makanan dan lebih mudah seorang anak mendapatkan zat gizi, tetapi juga meningkatkan risiko berat badannya naik (Tadesse *et al.*, 2017). Bukan hanya itu, anak dengan saudara kandung yang lebih banyak kecenderungan lebih besar berpartisipasi dalam kegiatan fisik seperti main yang bisa menurunkan risiko obesitas (Rocha *et al.*, 2020).

2. Pola dan Kebiasaan Makan

Salah satu penyebab obesitas paling umum pada remaja adalah pola makan mereka. Mereka tidak hanya makan banyak porsi atau sering, tetapi juga sering makan junk food, ngemil, jajan, dan minuman bergula (Widyantari *et al.*, 2018). Hasil dari penelitian yang dilakukan di Nepal, lebih besar kemungkinan anak-anak serta remaja yang berat badannya berlebih memiliki kebiasaan konsumsi camilan setelah

makan. Jika sering mengonsumsi daging olahan (seperti sosis, daging ham, daging panggang) dan produk daging olahan serta makanan ringan, mempunyai risiko lebih besar tiga kali menderita obesitas jika konsumsi lebih dari dua minggu (Karki *et al.*, 2019; Banjarnahor *et al.*, 2022).

Studi yang menemukan bahwa makanan ringan seperti gorengan, *fast food* tradisional, dan minuman ringan yang mengandung pemanis, seperti berkarbonasi, teh kemasan, dan minuman ringan, dapat menaikkan risiko dua kali lipat berat badan naik. Konsumsi camilan, dengan jumlah sedikit maupun banyak, dapat menyebabkan kebiasaan makan yang tidak teratur selain kandungannya yang tidak sehat (Amoh & Brempong, 2017; Banjarnahor *et al.*, 2022).

3. Aktivitas Fisik dan Gaya Hidup

Faktor aktivitas fisik dan gaya hidup yang kurang bisa menjadi penyebab terjadinya berat badan berlebih. Sikap malas gerak atau *sedentary* banyak dilakukan pada zaman sekarang karena pemenuhan kebutuhan yang serba praktis seperti adanya *handphone* atau game akan membuat orang-orang terutama remaja mempunyai risiko berat badan berlebih karena kurangnya aktivitas fisik yang dilakukan dan lebih banyak diam (Choudhary *et al.*, 2017). Remaja yang melakukan olahraga kurang memiliki risiko lebih besar enam kali untuk berat badan berlebih daripada remaja yang berolahraga secara teratur (Mayanti & Ferinawati, 2018).

4. Pola Asuh Orang Tua

Persepsi orang tua tentang berat badan anaknya akan menentukan bagaimana status gizinya, karena peran orang tua dalam upaya pencegahan terjadinya permasalahan gizi pada anak sangat penting. Terlihat bahwa cara dan gaya orang tua mengasuh anak dapat berpotensi berat dalam bertambahnya berat badan pada anak. Penelitian sebelumnya mengungkapkan jika pengetahuan orang tua

yang salah mempunyai risiko lebih besar 2,5 kali anak akan memiliki berat badan lebih dibandingkan pengetahuan orang tua bila benar (Aljassim & Jradi, 2021).

Jikapola asuh orang tua seperti pemberian hadiah makanan manis atau minuman yang tinggi gula menjadi potensi berat badan anak mengalami peningkatan yang signifikan lebih besar risikonya 2,18 serta 1,29 kali. Hal-hal tersebut akan membuat anak lebih senang dengan makanan manis yang bisa membuat kadar glukosa darah anak meningkat nantinya jika terus menerus dilakukan oleh orang tua (Mihreshahi *et al.*, 2018).

2.3.4 Penentuan Obesitas

IMT adalah metode praktis untuk mengetahui status gizi seseorang, dan dapat digunakan untuk menentukan obesitas (Tandirerung *et al.*, 2019). Timbangan digital dan *microtoise* digunakan untuk melihat berapa berat serta tinggi badan seseorang. IMT bisa dilakukan pada anak-anak yang sudah dapat berdiri tegak (Kemenkes RI, 2017). Metode untuk menghitung nilai IMT:

$$IMT = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m}^2\text{)}}$$

Tabel 2.2 Kriteria WHO untuk IMT pada daerah Asia.

IMT (kg/m ²)	Klasifikasi
< 18,5	Kurang
18,5 – 22, 9	Normal
23 – 24,9	<i>Overweight</i>
25 – 29,9	Obesitas I
>30	Obesitas II

Sumber : (Rahman, 2021)

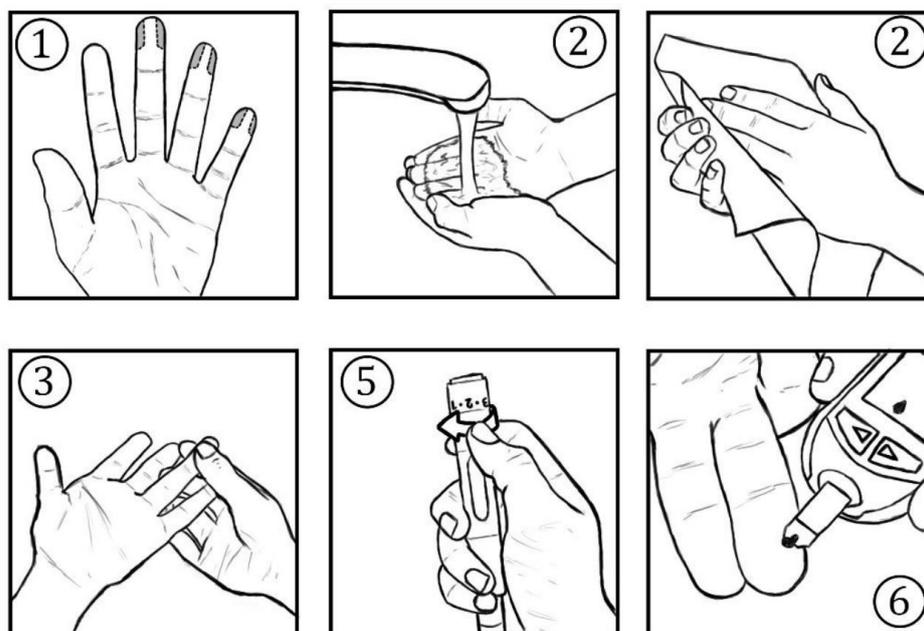
2.4 Glukosa Darah Puasa

2.4.1 Definisi

Pengambilan sampel darah yang dilakukan ketika subjek dalam keadaan berpuasa 8-10 jam sebelum pemeriksaan disebut GDP (ADA, 2021). Kadar GDP pada penderita DMT2 tidak terkontrol jika kadar GDP ≥ 130 mg/dl, 100-125 mg/dl berarti prediabetes, dan kadar ≥ 126 mg/dl berarti diabetes (Rumana *et al.*, 2018; PERKENI, 2021).

2.4.2 Pengukuran Kadar Glukosa Darah Puasa

Berdasarkan PERKENI (2021) pengukuran gula darah dengan menggunakan glukometer langkah-langkahnya sebagai berikut, yaitu:



Gambar 2.1 Prosedur untuk Memeriksa Glukosa dengan Glukometer.

1. Memilih lokasi untuk tusukan. Pilih di tepi sisi kiri ujung jari subjek, terutama jari ketiga, empat, dan lima karena kurang menimbulkan nyeri.
2. Bersihkan tangan terlebih dahulu dengan air mengalir kemudian keringkan. Setelah membersihkan area dengan alkohol 76% yang akan diambil sampel darahnya dapat menggunakan darah pertama yang keluar. Jika area yang akan diambil sampel darahnya tidak bersih, gunakan tetesan darah kedua untuk memeriksa.

3. Pijat ringan terlebih dahulu ujung jari subjek sebelum melakukan penusukan. Kemudian, jari subjek tidak boleh dilakukan penekanan lagi karena yang keluar bukan serum melainkan plasma darah.
4. Pilihlah lanset tipis dan juga tajam agar tidak menimbulkan rasa sakit. Jangan menggunakan lanset berulang kali supaya tidak terjadi infeksi. Selain itu, jangan gunakan jarum lanset yang tumpul untuk menghindari reaksi kulit yang berbahaya pada subjek.
5. Kedalaman lanset diatur terlebih dahulu lanset sesuai dengan kebutuhan responden dilihat dari angka yang terdapat pada gagang lanset.
6. Selanjutnya, tusukkan lanset pada lokasi yang sudah dipilih.
7. Beri sedikit spesimen darah di bagian ujung strip. Sebagai hasil dari dari masing-masing alat glukometer bekerja dengan cara yang berbeda, penting untuk memperhatikan syarat dan metode masing-masing alat.
8. Setelah pemeriksaan selesai, bersihkan darah pada ujung jari menggunakan kapas atau alkohol.
9. Buang sampah strip dan lanset bekas di tempatnya.

Tes glukosa darah kapiler merupakan tes yang dilakukan dengan sampel tetesan darah yang dikumpulkan dari tusukan ujung jari. Dengan menggunakan glukometer sampel darah kapiler memiliki banyak keuntungan baik dari segi peneliti maupun responden, diantaranya *small blood sample* berarti ambilan sampel darahnya tidak membuat luka atau tusukan besar bagi responden, *range of alternate testing sites* berarti alternatif sampel darah kapiler ini bisa di berbagai lokasi seperti daun telinga, tumit, lengan bawah dan jari, *short testing time* berarti waktu untuk melakukan uji glukosa dengan sampel darah kapiler singkat sehingga lebih efisien waktu, *prominent display on glucometer* berarti tampilan pada glukometer menonjol langsung terlihat hasil dari uji glukosa darah, dan *less painful than venipuncture* berarti waktu pengambilan sampel darah kapiler tidak terlalu menyakitkan dibandingkan dengan sampel darah vena hal ini tentunya sangat

menguntungkan bagi responden terutama pada penelitian ini adalah remaja SMA, sedangkan pada sampel darah vena lebih memerlukan waktu lebih banyak, prosedur lebih menyakitkan, risiko kerusakan jaringan local, dan tidak cocok untuk pengambilan spesimen yang sering serta hasilnya dari tes glukosa darah vena ini bergantung pada laboratorium yang memenuhi standar yang ditetapkan (Mathew *et al.*, 2023).

Berdasarkan penelitian terdahulu, menggunakan glukometer pada 30 orang untuk melihat perbedaan antara kadar glukosa darah kapiler dan vena. Hasilnya menunjukkan bahwa 142-476 mg/dl dengan rerata 250,80 mg/dl untuk kadar glukosa darah kapiler, sedangkan 153-492 mg/dl dengan rerata 248/20 mg/dl untuk kadar glukosa darah vena, perbedaan antara keduanya ialah sebesar 2,60 mg/dl. Hal ini menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara sampel kedua darah tersebut ($p\text{-value} < 0,05$) (Yap *et al.*, 2013). Hasil penelitian tahun 2017 yang sama, menggunakan glukometer *AccuChek* untuk melihat perbedaan antara sampel darah yang diambil dari vena, kapiler, dan arteri, menunjukkan tidak adanya perbedaan yang terlihat signifikan antara sampel darah. Dalam hasil tersebut, ditemukan jika jenis sampel (kapiler, arteri, atau vena) di strip *AccuChek* telah dikalibrasi sesuai dengan metode standar, yaitu heksokinase sehingga tidak menyebabkan perbedaan hasil pada pengukuran (Karon *et al.*, 2017; Tel *et al.*, 2021).

2.4.3 Faktor yang Mempengaruhi Glukosa Darah Puasa

1. Aktivitas Fisik

Studi sebelumnya menyebutkan jika ada hubungan antara aktivitas fisik dan jumlah GDP di Puskesmas Pasar Ikan Bengkulu. Aktivitas memiliki efek pemulihan jumlah gula darah dalam otot. Konsentrasi gula darah menurun karena gula dalam darah meningkat diambilnya oleh otot karena adanya aktivitas, sehingga glukosa yang disimpan berkurang. Hal ini dapat membantu mengontrol glukosa darah (Audia *et al.*, 2018).

2. Jenis Kelamin

Jumlah GDP wanita lebih rendah daripada laki-laki, menurut penelitian Rizal (2019). Kadar gula darah dapat dipengaruhi oleh jenis kelamin. Hal ini disebabkan oleh perubahan proporsi lemak dalam tubuh. Wanita yang telah menopause mengalami perubahan komposisi lemak apabila jumlah hormon estrogen dan progesterone mengalami penurunan dan berakibat metabolisme lemak wanita yang lebih tua berkurang.

3. Umur

Umur merupakan salah satu faktor risiko terhadap jumlah glukosa darah seseorang, menurut Rizal (2019). Hasilnya menunjukkan bahwa semakin tua seseorang, semakin besar kemungkinan mengalami peningkatan jumlah glukosa darah serta gangguan toleransi terhadap insulin. Penyebabnya oleh menurunnya berbagai organ dalam menjalankan perannya, seperti penurunan fungsi sel-sel pada pulau kecil *langerhans* yang bertanggung jawab untuk produksi insulin sehingga bisa menimbulkan hiperglikemia. Terganggunya homeostasis pengaturan gula darah juga dapat menyebabkan peningkatan kadar gula darah (Ansori, 2021).

4. Obesitas

Retensi insulin dan gangguan metabolik lainnya disebabkan oleh jaringan adiposa yang berlebihan. Reseptor insulin di tubuh menjadi berkurang sensitivitas dan jumlahnya ketika seseorang obesitas. Akibatnya, insulin dalam darah tidak dapat digunakan. Sindrom metabolik sangat erat berkaitan dengan obesitas sentral. Sindrom metabolik diduga disebabkan oleh resistensi insulin pada obesitas sentral. Hal itu tersebut dikarenakan pengaruh pada penyimpanan lemak dan sintesis lemak pada jaringan adiposa. Hiperglikemia terjadi pada DM2 karena tidak seimbangnya jumlah sekresi insulin dengan jumlah gula pada tubuh maka mengakibatkan menumpuknya glukosa dalam darah (Vladimir & Vega, 2019).

2.4.4 Kadar Gula Darah Puasa pada Remaja Obesitas dengan Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2

Orang-orang yang dengan keluarga DMT2 akan mempunyai risiko 3,78 kali menderita glukosa abnormal daripada orang-orang tanpa keluarga yang DMT2. Hal ini menunjukkan bahwa ada kemungkinan mereka menderita DMT2. Terlepas dari kebiasaan lingkungan, riwayat keluarga sangat terkait dengan DMT2. Misalnya, orang tua yang menerapkan pola makan sehat ke anaknya mempunyai lebih besar berkemungkinan bisa menyebarkan kebiasaan ini ke generasi berikutnya. Jumlah glukosa yang tinggi lebih memiliki risiko untuk menderita DMT2 pada usia produktif dan lansia jika dikombinasikan pada aktivitas yang kurang dan pola makan yang tidak sehat. Sebuah hubungan positif ditemukan antara riwayat penyakit DMT2 dalam keluarga dan kebiasaan menjaga kebugaran fisik untuk mencegah penyakit. Kebiasaan keluarga memengaruhi cara seseorang menjaga kebugaran fisik (Ilma, 2015). Kemungkinan terkena DMT2 lebih tinggi dalam garis keturunan, terutama jika ada riwayat penyakit DMT2 dari kedua orang tua (Santosa *et al.*, 2017).

Studi sebelumnya juga menemukan bahwa orang yang memiliki keluarga yang menderita DMT2 mempunyai lebih besar enam kali risikonya akan mengalami jumlah GDP yang abnormal. Penelitian Kekenusa (2013), yang menemukan bahwa keturunan dari mereka dengan DMT2 memiliki risiko lebih besar lima kali untuk mengalami DMT2. Oleh karena itu, terdapat adanya keterkaitan antara penderita DMT2 dalam riwayat keluarga dan kejadian DMT2 pada keturunannya. Beberapa gen dari orang tua DMT2 yang mengalami mutasi diturunkan ke keturunannya kemudian diidentifikasi sebagai pewaris genetik orang tua (Paramita & Lestari, 2019).

2.4.5 Kadar Glukosa Darah Puasa pada Remaja Obesitas tanpa Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2

Menurut studi sebelumnya yang dilakukan di Universitas Nusa Cendana pada mahasiswa kedokteran, ada keterkaitan antara obesitas sentral dan jumlah gula darah puasa. Menurut hasil studi, 16 orang (23,9%) jumlah obesitas pada wanita lebih daripada pria. Fakta bahwa berat badan lebih umum pada wanita karena memperlihatkan lemak yang berlebih terutama di area perut, dibandingkan dengan pria. Dari studi ini mengungkapkan, adanya keterkaitan antara obesitas sentral dan Kadar GDP. Penemuan tersebut menunjukkan bahwa penyebaran lemak di tubuh menunjukkan bagaimana proses pengolahan karbohidrat pada tubuh berjalan. Berdasarkan teori, resistensi insulin adalah penyebab utama peningkatan Kadar GDP (Maria *et al.*, 2019).

2.5 Lingkar Perut

2.5.1 Definisi

Lingkar perut (LP) adalah ukuran untuk mengukur besar keliling perut. Ukuran LP bisa menunjukkan obesitas sentral, yaitu jumlah lemak dalam perut yang menumpuk. Hal ini menunjukkan masalah metabolisme, terutama insulin. Dibandingkan dengan IMT dan rasio pinggang pinggul, pemeriksaan LP lebih efektif dalam menentukan *screening* DMT2 (Izzaturahmi, 2017).

2.5.2 Klasifikasi

Berikut adalah batas *cut off* lingkar perut menurut Syarifudin dan Nurmala (2015).

Tabel 2.3 *Cut Off Point* Lingkar Perut.

Negara/Grup Etnis	Lingkar Perut (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 >90 Wanita >85

2.5.3 Pengukuran Lingkar Perut

Jika terdapat peningkatan LP adanya lemak perut yang meningkat dapat mengganggu pergerakan, keseimbangan, dan metabolisme tubuh, serta gaya berjalan. Perubahan anatomi tersebut bisa membuat penurunan lingkup gerak sendi (LGS), penurunan keelastisitas otot dan ligamen, perubahan *center of gravity* (CoG), dan gangguan pada sendi dan tulang (*ankle, knee, dan hip*) (Putri *et al.*, 2020).

Prosedur cara mengukur LP menurut Izzaturahmi (2017) sebagai berikut, yaitu:

1. Beri tahu responden alasan kenapa perlu dilakukan pengukuran lingkaran perut dan bagaimana cara mengukurnya.
2. Bila ingin menetapkan titik ukur, izin ke subjek dengan sopan perlu membuka terlebih dahulu dan raba tulang rusuk terakhir subjek



Gambar 2.2 Raba Tulang Rusuk Terakhir.

3. Tentukan titik di mana tepi tulang rusuk paling bawah bergaris.



Gambar 2.3 Tentukan Titik Akhir Tulang Rusuk.

4. Tentukan dimana letak akhir lengkung pangkal paha atau panggul.



Gambar 2.4 Tentukan Titik Ujung Tulang Pangkal Paha/Panggul.

5. Menetapkan titik tengah yang ada di titik ujung lengkung tulang pangkal paha atau panggul dan tandai titik tengah dengan alat tulis.



Gambar 2.5 Tetapkan Titik Tengah.

6. Tanyakan kepada subjek ketika berdiri tegah dapat melakukan napas dengan normal.
7. Mulai diukur lingkaran perut subjek dari titik tengah. Lalu, secara sejajar horizontal, lingkari pinggang responden dan kembali ke titik tengah.



Gambar 2.6 Lakukan Pengukuran.

8. Dalam kasus di mana subjek memiliki perut lebih besar dibagian bawah, dapat diukur mulai dengan bagian lebih buncit dari tubuh mereka dan berakhir lagi di titik tengah.
9. Usahakan saat mengukur pita tidak melipat, dan pengukuran lingkaran pinggang mendekati 0,1 cm.



Gambar 2.7 Hasil Lingkar Perut.

2.5.4 Lingkar Perut pada Remaja Obesitas dengan Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2

Penelitian sebelumnya menemukan jika ada keluarga yang menderita DMT2 ukuran LP lebih besar dari 90 cm dan memiliki kemungkinan risiko lebih besar 4,68 kali jumlah glukosa darah yang abnormal di wilayah kerja Puskesmas Panjatan II. LP yang meningkat dan adanya riwayat keluarga DMT2 memiliki kemungkinan lebih besar untuk menderita DMT2. Makan makanan yang kurang sehat, aktivitas yang kurang, dan faktor genetik adalah semua penyebab LP meningkat (Berthiana et al., 2019). Hasil penelitian menunjukkan bahwa seseorang yang memiliki keluarga DMT2 berkemungkinan lebih besar untuk mengalami LP meningkat dibandingkan dengan individu tanpa riwayat keluarga DMT2 (Nuraisyah *et al.*, 2020).

Studi tentang riwayat keluarga DMT2, terutama FH1 (orang tua dan saudara kandung), yang dihubungkan pada tingkat risiko berat badan berlebih yang meningkat, menemukan bahwa LP meningkat pada keturunan dan ada kerentanan yang lebih besar terhadap efek negatif dari peningkatan lemak tubuh, termasuk akumulasi lemak ektopik atau visceral, serta perkembangan DMT2. Studi ini menemukan bahwa riwayat keluarga DMT2, terutama FH1, dikaitkan adanya peningkatan berat badan di usia pertengahan. Selain itu, orang dengan riwayat keluarga DMT2 lebih rentan terhadap konsekuensi metabolik negatif yang terkait dengan peningkatan lemak tubuh. Lingkar pinggang dan perut, presentase lemak, dan riwayat keluarga dengan diabetes

merupakan prediktor yang independen dan signifikan terhadap kejadian diabetes tipe 2, dan data penelitian *EUGENE2* mendukung gagasan bahwa lemak perut, bukan lemak tubuh, merupakan prediktor yang signifikan terhadap kejadian DMT2 dan pada individu FH1 mendukung anggapan bahwa lemak tubuh intra-abdominal (ektopik), bukan jaringan adiposa subkutan, merupakan penanda jaringan adiposa yang tidak berfungsi dengan tingkat penanda inflamasi yang meningkat dan konsentrasi adiponektin yang berkurang. Studi ini menemukan hubungan positif yang signifikan antara riwayat keluarga yang memiliki DMT2 dan prevalensi berat badan yang berlebih serta DMT2 (Cederberg *et al.*, 2015)

2.5.5 Lingkar Perut pada Remaja Obesitas tanpa Riwayat Keluarga Diabetes Melitus Tipe 2

Penelitian sebelumnya mendapatkan hasil adanya korelasi antara LP dengan GDP. Menunjukkan bahwa LP adalah penilaian antropometri untuk mengidentifikasi berat badan yang meningkat dengan kejadian *metabolic syndrome* dan resistensi pada insulin. Penurunan adiponektin, yang memiliki efek antiaterogenik atau protektif, disebabkan oleh korelasi LP dengan GDP menunjukkan kondisi lemak visceral tubuh. Penurunan kadar adiponektin meningkatkan kemungkinan gangguan metabolik, salah satunya adalah resistensi yang terjadi pada insulin, yang mengakibatkan meningkatnya jumlah gula darah tubuh (Soegondo & Purnamasari, 2014). Harris *et al.* (2009) mendukung gagasan bahwa glukoneogenesis, sebuah proses yang dapat menghentikan fungsi insulin, akan berdampak pada peningkatan gula darah jika LP berukuran besar (Rahmadinia, 2018).

Tabel 2.4 Penelitian Terdahulu.

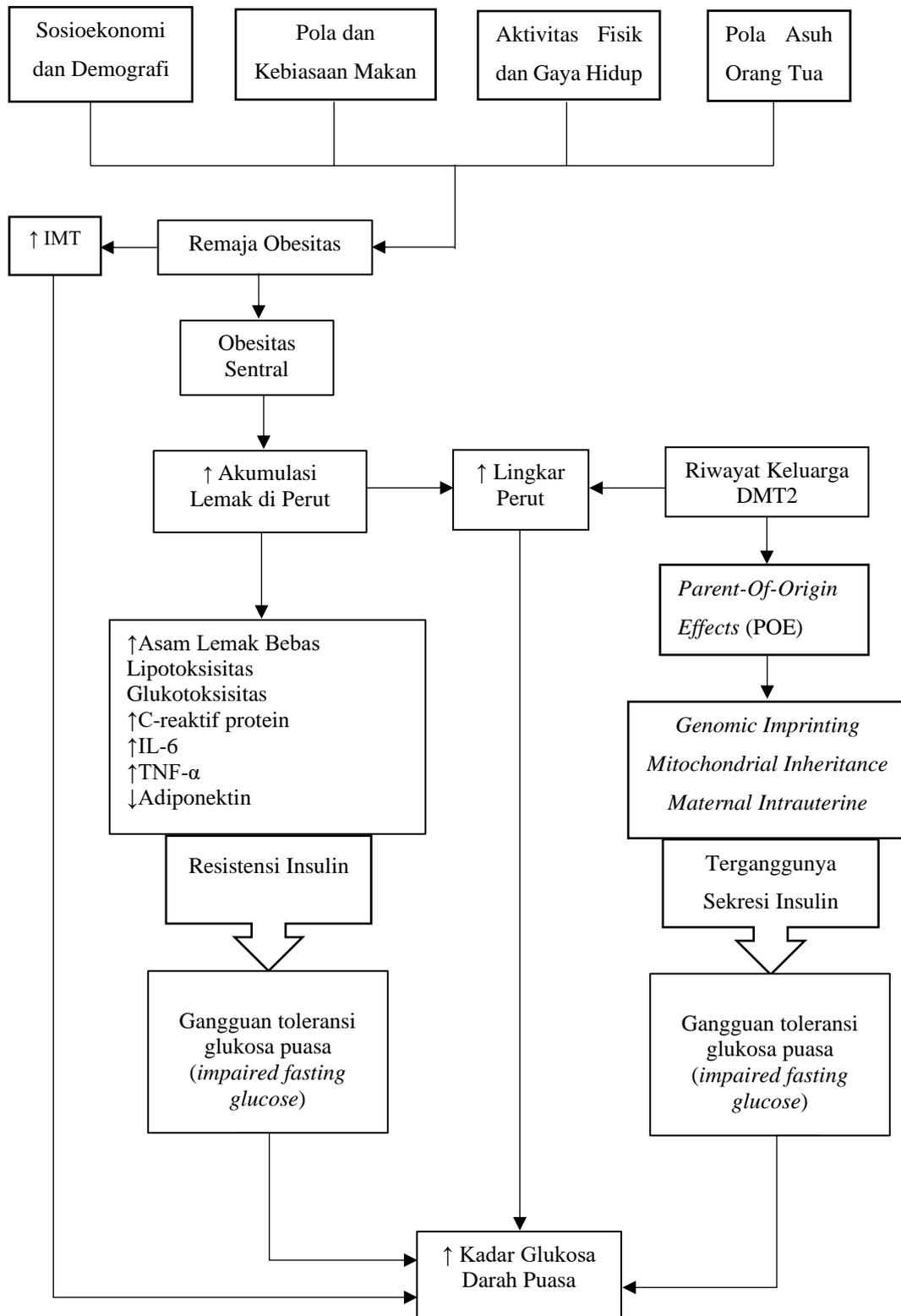
No	Author	Judul	Metode	Hasil
1.	(Nuraisyah <i>et al.</i> , 2020)	Riwayat Keluarga Diabetes Tipe II dengan Kadar Gula Darah	Pendekatan <i>case control</i> dengan <i>purposive sampling</i> dan 62 subjek	Penelitian ini menemukan p-value = 0,04; 95% CI: 0,89-22,30; dan hasilnya menunjukkan bahwa individu yang memiliki riwayat keluarga DMT2 lebih berisiko

No	Author	Judul	Metode	Hasil
				3,78 kali mengalami kadar gula darah yang tidak normal dibandingkan dengan individu yang tidak memiliki riwayat keluarga DMT2. Ini menunjukkan bahwa ada kemungkinan bahwa individu tersebut menderita DMT2.
2.	(Paramita <i>et al.</i> , 2019)	Pengaruh Riwayat Keluarga Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Dewasa Muda Keturunan Pertama Dari Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Denpasar Selatan	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dan teknik <i>sampling consecutive</i> dengan masing-masing 58 kelompok kasus dan kontrol	Analisis ini dilakukan dengan membandingkan kadar glukosa darah rata-rata antara kasus dan kontrol. Dalam kelompok kasus, ayah menderita DMT2 lebih banyak ($p < 0,05$). Perbedaan rerata kadar glukosa antara kasus dan kontrol adalah 102,41 mg/dL dan 87,93 mg/dL, masing-masing. Hasil menunjukkan bahwa riwayat keluarga DMT2 memberikan risiko enam kali lebih besar kepada keturunannya untuk menderita DMT2 (OR=6,27, IK 95%=1,95-20,21). Riwayat keluarga juga berdampak pada peningkatan kadar glukosa darah puasa dari keturunan pertama yang didiagnosis dengan DMT2.
3.	(Setyawati <i>et al.</i> , 2020)	Obesitas dan Faktor Keturunan Untuk Diabetes Melitus Di Kalangan Lansia	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dengan <i>purposive sampling</i> jumlah 42	Dengan nilai <i>p-value</i> 0,003 dan OR 12,667, hasil uji chi-square menunjukkan hubungan yang signifikan antara obesitas dan faktor genetik dengan jumlah kasus diabetes melitus pada orang dewasa di Kota Bengkulu. Kesimpulannya, obesitas dan faktor genetik dapat meningkatkan kasus diabetes melitus pada lansia di Puskesmas Kota Bengkulu. Dengan memberikan edukasi dan konseling yang cukup oleh tenaga ahli dapat menurunkan angka kejadian diabetes melitus di Puskesmas Sukamerindu Kota Bengkulu
4.	(Rahmy <i>et al.</i> , 2015)	Hubungan IMT, RLPP dan Riwayat Diabetes Pada Keluarga Dengan Kadar Gula Darah Sewaktu Pada PNS	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dengan <i>simple random sampling</i> 147	Menurut uji statistik, hasil dari Direktorat Pertimbangan Keuangan pada tahun 2014 menunjukkan kadar GDS PNS rata-rata $177,52 \pm 27,67$ mg/dl. IMT rata-rata adalah $23,93 \pm 4,20$ m/kg ² pada perempuan dan $26,23 \pm 4,07$ m/kg ² pada laki-laki, dan RLPP rata-rata adalah $0,87 \pm 0,06$ pada

No	Author	Judul	Metode	Hasil
				perempuan dan $0,90 \pm 0,04$ pada laki-laki. Hasilnya menunjukkan hubungan yang signifikan antara kadar gula darah dan indeks massa tubuh, rasio lingkaran pinggang pinggul, dan riwayat diabetes pada keluarga (<i>p value</i> < 0,05).
5.	(Purwadari, 2014)	Hubungan Obesitas Dengan Kadar Gula Darah Pada Karyawan Di RS Tingkat IV Madiun	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dengan <i>purposive sampling</i>	Nilai koefisien korelasi=0,319, yang menunjukkan hubungan yang rendah dan berpola positif antara nilai IMT (obesitas) yang lebih tinggi dan kadar gula darah yang lebih rendah. Nilai <i>p-value</i> adalah 0,045, yang berarti bahwa H ₀ ditolak dan H ₁ diterima.
6.	(Perwitasari <i>et al.</i> , 2017)	Hubungan Antara Lingkaran Perut Dengan Kadar Gula Darah Puasa Pada Remaja Akhir	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dengan <i>simple random sampling</i> dan 136 subjek	Pada kelompok sampel yang memiliki riwayat keluarga diabetes, hasil uji korelasi Pearson menunjukkan nilai signifikan $p=0,041$ ($r=0,235$ kekuatan hubungan lemah), dan pada kelompok sampel tanpa riwayat keluarga diabetes, nilai $p=0,008$ ($r=0,268$ kekuatan hubungan lemah). Hasil ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang memiliki arah positif antara LP dan kadar GDP pada kedua kelompok sampel.
7.	(Rahmadinia, 2018)	Hubungan Lingkaran Perut dan Rasio Lingkaran Perut Panggul Dengan Kadar Gula Darah Puasa Pada Anggota TNI Kodim 0735 Surakarta	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dengan <i>Purposive sampling</i> dan 73 subjek	Kesimpulan dari penelitian ini adalah bahwa LP dan RLPP terkait dengan kadar GDP. Hasil uji korelasi antara LP dan GDP menunjukkan nilai p 0,000 dan r 0,525, sedangkan nilai uji RLPP terhadap GDP menunjukkan nilai positif korelasi kekuatan sedang.
8.	(Septyaningrum & Martini, 2014)	Lingkaran Pinggang sebagai Faktor Terkuat yang Berhubungan dengan Kadar Glukosa Darah	Pendekatan <i>cross-sectional</i> dan teknik <i>simple random sampling</i> dan jumlah 60 subjek	Menurut uji korelasi Pearson, indeks massa tubuh berkorelasi dengan kadar gula darah ($p=0,007$; $r=0,345$), lingkaran perut berkorelasi dengan kadar gula darah ($p=0,001$; $r=0,424$), dan rasio lingkaran pinggang panggul berkorelasi dengan kadar gula darah ($p=0,002$; $r=0,392$). Lingkaran perut memiliki korelasi yang paling signifikan dengan kadar gula darah.

2.6 Kerangka Penelitian

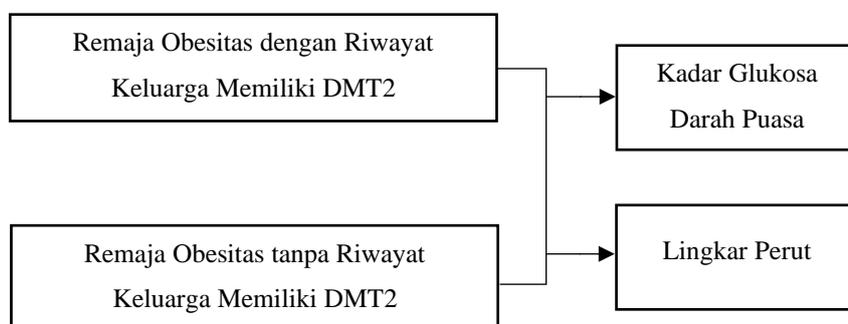
2.6.1 Kerangka Teori



Gambar 2.8 Kerangka Teori.

Sumber : (Mayanti & Ferinawati, 2018; Rifai & Nuryani, 2018; Karki *et al.*, 2019; Banjarnahor *et al.*, 2022) (Adnyana *et al.*, 2020) (Fetita *et al.*, 2006; Maassen *et al.*, 2005; Rampersaud *et al.*, 2008; Sakurai *et al.*, 2013, Larasati *et al.*, 2017)

2.6.2 Kerangka Konsep



Gambar 2.9 Kerangka Konsep.

2.7 Hipotesis

Dalam penelitian ini Hipotesis Alternatif (H_a) yang akan dibuktikan yaitu :

H_a : Ada perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut pada remaja obesitas dengan dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

H_o : Tidak ada perbedaan kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut pada remaja obesitas dengan dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian kuantitatif dengan desain analitik observasional dan pendekatan *case control*. Penelitian kuantitatif adalah penelitian yang menguji hubungan antar variabel menggunakan uji statistik. Sedangkan *case control* adalah jenis penelitian yang bertujuan untuk mengetahui faktor risiko yang berhubungan dengan insiden penyakit.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan pada bulan Oktober – November 2023.

3.2.2 Tempat Penelitian

Tempat penelitian ini akan dilaksanakan di SMA YP Unila Bandar Lampung.

3.3 Populasi

3.3.1 Populasi Kasus

Populasi dalam penelitian ini adalah remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes mellitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

3.3.2 Populasi Kontrol

Populasi kontrol pada penelitian ini adalah remaja obesitas tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar Nasional (Riskesdas) di provinsi Lampung pada 2018, remaja yang berumur 16-18 tahun yang mengalami obesitas sebanyak 2,2 % dan umur 13-15 tahun sebanyak 3,0 %, sedangkan di Kota Bandar Lampung sendiri remaja yang berumur 13-15 tahun sebanyak 6,10 % yang menempati urutan pertama di Provinsi Lampung dan diumur 16-18 tahun yang mengalami obesitas sebanyak 2,16 % (Kemenkes RI , 2018).

3.4 Kriteria Penelitian

3.4.1 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi mencakup persyaratan untuk subjek penelitian yang dapat mewakili sampel penelitian dan memenuhi persyaratan yang telah ditetapkan sebelumnya. Dalam penelitian ini, kriteria inklusi adalah sebagai berikut:

3.4.1.1 Kriteria Kasus

1. Bersedia menjadi subjek penelitian dan menandatangani formulir persetujuan *informed consent*
2. Terdapat riwayat diabetes melitus tipe 2 pada tiga generasi keatas
3. Indeks massa tubuh ≥ 25
4. Dapat berkomunikasi dengan baik
5. Aktivitas dan makan biasa

3.4.1.2 Kriteria Kontrol

1. Bersedia menjadi subjek penelitian dan menandatangani formulir persetujuan *informed consent*
2. Tanpa memiliki riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2
3. Indeks massa tubuh ≥ 25
4. Dapat berkomunikasi dengan baik
5. Aktivitas dan makan biasa

3.4.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi merupakan ketika subjek penelitian tidak memenuhi kriteria yang sudah ditentukan, subjek tersebut tidak dapat dimasukkan ke dalam sampel penelitian karena tidak memenuhi kriteria yang sudah ditentukan. Pada penelitian ini kriteria eksklusi sebagai berikut, yaitu:

1. Memiliki riwayat penyakit berat seperti gagal jantung
2. Memiliki komplikasi penyakit
3. Siswa/i sedang cuti sekolah

3.5 Teknik Sampling

Pada penelitian ini teknik pengambilan sampel yang digunakan jenis *probability sampling* dengan teknik *proportional random sampling*. Pada jenis ini mengambil dimana berdasarkan jumlah yang proporsional untuk setiap sekolah. Subjek pada penelitian ini adalah remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

3.6 Sampel

Penelitian ini menggunakan rumus besar sampel untuk *case control* sebagai berikut :

$$n = \frac{\{Z_{1-\alpha/2}\sqrt{[2P(1-P)]} + Z_{1-\beta}\sqrt{[P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)]}\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

- n : Jumlah subjek teliti
- $Z_{1-\alpha}$: Deviat baku alfa,
Dengan nilai α ditetapkan Z_α dua arah 1,96
- $Z_{1-\beta}$: Deviat baku beda
Dengan nilai β ditetapkan Z_β dua arah 1,28
- P : Proporsi kasus yang diteliti pada populasi
- P_1 : Proporsi subjek pada kelompok kasus (P=0,348)
- P_2 : Proporsi subjek pada kelompok control (P=0,019)

Tabel 3.1 Perhitungan Besar Sampel

No.	Variable Independen	Sumber	P1	P2	n
1.	Kadar Glukosa Darah Puasa	(Moran et al., 2010)	0,36	0,007	24
		(Moran et al., 2010)	0,348	0,019	27

Jumlah minimal sampel yang diambil berdasarkan perhitungan tersebut adalah 27 orang untuk masing-masing kelompok kasus dan kontrol. Sehingga jumlah sampel yang diperlukan sebanyak 54 orang. Pada penelitian ini, peneliti mengambil sampel 40 orang perkelompok sehingga jumlah sampel adalah 80 orang.

1. Besar Sampel Kelompok Kasus

Remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung sejumlah 40 orang.

2. Besar Sampel Kelompok Kontrol

Remaja obesitas tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung sejumlah 40 orang.

3.7 Identifikasi Variabel Penelitian

3.7.1 Variabel Bebas/*Independent*

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah kadar glukosa darah puasa dan lingkar perut.

3.7.2 Variabel Terikat/*Dependent*

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah obesitas pada remaja dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2.

3.8 Definisi Operasional

Tabel 3.2 Tabel Operasional.

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Variabel Terikat	Obesitas adalah suatu keadaan dimana Indeks Massa Tubuh (IMT) ≥ 25 sesuai kriteria WHO untuk Western Asia	Lembar wawancara, timbangan digital, dan <i>microtoise</i>	Kuesioner dengan melakukan wawancara, timbangan digunakan untuk mengukur berat badan dan <i>microtoice</i> tinggi badan	0 : tanpa riwayat 1 : dengan riwayat	Nominal

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Melitus Tipe 2	Region, serta memiliki riwayat keluarga DM tipe 2 pada tiga generasi keatas (Rahman, 2021)				
Variabel Bebas Kadar Glukosa Darah Puasa	Pengambilan sampel darah untuk glukosa darah puasa dilakukan selama pasien tidak makan atau berpuasa selama 8 hingga 12 jam (tidak makan atau minum apa pun selain air putih) sebelum pemeriksaan (ADA, 2021)	<i>Accu-chek instant</i>	Memilih tempat tusukan, pilih letak ujung jari kiri ke-3,4, dan 5. Cuci tangan terlebih dahulu lalu keringkan. Lakukan pemijatan ringan ujung jari sebelum ditusuk. Gunakan lanset yang tipis dan tajam. Lakukan pengaturan kedalaman tusukan lanset kemudian lakukan penusukan. Teteskan darah pada ujung strip glukometer. Jika sudah bersihkan jari dengan kapas alcohol lalu buang pada tempatnya.	Nilai Kadar GDP dalam satuan mg/dl	Rasio
Variable Bebas Lingkar Perut	Lingkar perut adalah pengukuran untuk menunjukkan responden merupakan obesitas sentral yang diukur dari titik tulang rusuk terakhir sampai puncak tertinggi perut dengan <i>cut off point</i> pria 90 cm dan wanita 80 dm	Pita Ukur <i>Non Elastic</i>	Pengukuran titik tengah perut, responden harus berdiri tegak. Kemudian, tentukan titik batas tepi tulang rusuk paling bawah, kemudian tentukan titik tengah di antara titik batas tulang rusuk terakhir dan titik ujung lengkung tulang pangkal paha atau panggul. Untuk melakukan pengukuran, tarik meteran secara	Nilai LP dalam satuan cm	Rasio

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
	(Izzaturahmi, 2017)		horizontal. Pengukuran dilakukan pada bagian tertinggi perut responden jika mereka gendut ke bawah.		

3.9 Pengumpulan Data

3.9.1 Jenis Data

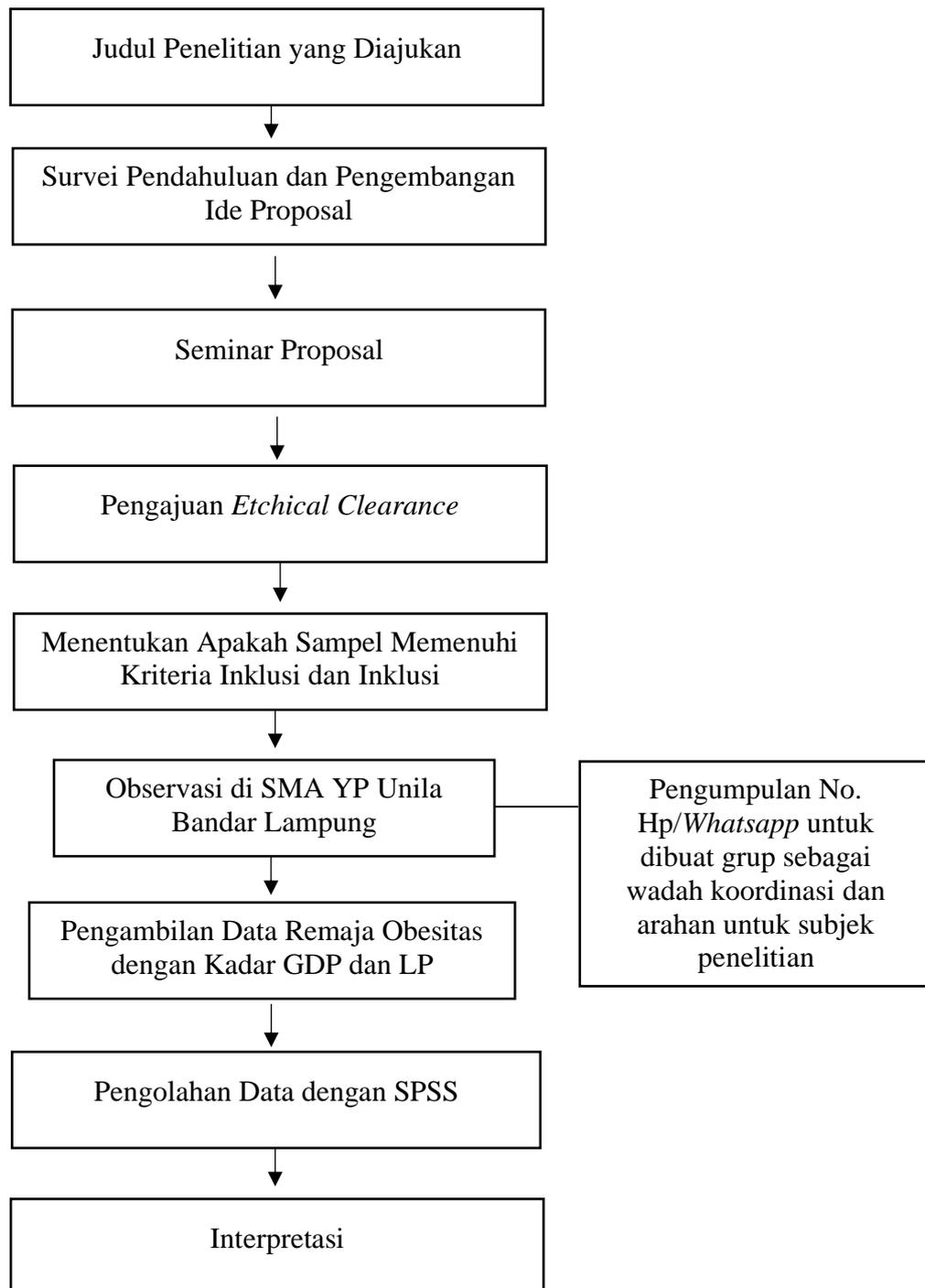
Data yang digunakan adalah data awal atau primer yang dikumpulkan melalui wawancara dengan subjek untuk mengetahui informasi seperti identitas, riwayat keluarga, kadar gula darah, indeks massa tubuh (IMT), umur, dan lingkar perut. Pengukuran Kadar GDP dilakukan menggunakan alat *accu-chek* instan dengan spesimen darah kapiler yang sebelumnya berpuasa selama 8-10 jam. Data IMT diperoleh dengan mengukur berat badan tubuh menggunakan timbangan digital dengan ketelitian 0,1 kg dan tinggi badan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm. Kemudian, dengan membandingkan berat badan (kg) dan tinggi badan (m^2) dan mengambil data lingkar perut menggunakan pita ukur yang *non-elastic* dengan ketelitian 0,1 cm. Instrumen Penelitian

Instrumen adalah sebuah alat yang di gunakan sewaktu penelitian untuk suatu metode. Instrumen penelitian yang digunakan yaitu lembar wawancara, pengukuran IMT dengan timbangan digital dan *microtoice*, pita ukur *non plastic*, dan *accu-chek instant*.

3.9.2 Prosedur Penelitian

1. Melakukan observasi ke sekolah bersangkutan.
2. Meminta izin penelitian dengan wakil kemahasiswaan.
3. Mengumpulkan data berisi daftar penderita obesitas.
4. Melakukan pengambilan sampel.
5. Melakukan identifikasi terhadap sampel.
6. Mengolah dan menganalisis data.

3.10 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian.

3.11 Pengolahan dan Analisis Data

3.11.1 Pengolahan Data

1. *Editing*

Editing atau penyuntingan data adalah tahapan di mana data yang telah dikumpulkan dari lembar wawancara diubah untuk memastikan bahwa jawaban yang diberikan lengkap. Jika terjadi kesalahan saat penyuntingan, pengumpulan data ulang diperlukan (Masturoh, 2018).

2. *Coding*

Proses membuat lembaran kode yang terdiri dari tabel yang disesuaikan dengan data yang diambil dari alat ukur yang digunakan dikenal sebagai *coding* (Masturoh, 2018).

3. *Data Entry*

Mengisi kolom dengan kode yang sesuai dengan jawaban pertanyaan masing-masing digunakan untuk memasukkan data (Masturoh, 2018).

4. *Tabulating*

Tabel data adalah penyajian data yang disesuaikan dengan tujuan penelitian (Masturoh, 2018).

3.11.2 Analisis Data

1. **Univariat**

Analisis univariat dilakukan untuk mengetahui frekuensi dan presentase remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2.

2. **Bivariat**

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan variabel independen terhadap variabel dependen. Pada penelitian ini sebelum menggunakan uji statistik parametrik terlebih dahulu data akan dilakukan uji normalitas data yang tidak normal dilakukan transformasi data. Uji statistik parametrik pada penelitian ini adalah uji T independen dengan alternatif *Mann-Whitney Test* sebagai uji

non parametrik. T independen merupakan uji statistik jenis parametrik yang bertujuan untuk membandingkan antara dua grup yang tidak saling berhubungan satu dengan yang lain (dua sampel), agar dapat mengetahui apakah kedua grup secara signifikan mempunyai rata-rata yang sama atau tidak. Uji statistik *Mann-Whitney Test* adalah uji statistik jenis nonparametrik untuk menguji hipotesis jika tidak ada asumsi tentang distribusi parameter-parameter atau populasi, digunakan saat sampelnya kecil dan lebih mudah dihitung daripada metode parametrik.

3.12 Etika Penelitian

Persetujuan untuk penelitian ini telah diberikan oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor 3511/UN26.18/PP.05.02.00/2023.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Menurut hasil dan analisis data, temuan penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Semua indeks massa tubuh pada remaja masuk kriteria obesitas yang memiliki riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 antara 25,06-44,26 dengan rerata $30,359 \pm 4,499$, sedangkan remaja tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 antara 25,07-44,83 dengan rerata $30,917 \pm 4,213$.
2. Kadar glukosa darah puasa pada remaja obesitas yang memiliki riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 antara 82-141 mg/dL dengan rerata $99,625 \pm 10,667$ mg/dL, sedangkan pada remaja obesitas tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 antara 82-125 mg/dL dengan rerata $99,725 \pm 9,992$ mg/dL.
3. Lingkar perut pada remaja obesitas yang memiliki riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 berkisaran 79-117 cm dengan rerata $96,846 \pm 11,077$ cm, sedangkan pada remaja obesitas tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 berkisaran 78-119 cm dengan rerata $97,762 \pm 10,712$ cm.
4. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar glukosa darah puasa ($p=0,874$) dan lingkar perut ($p=0,691$) pada remaja obesitas dengan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 dan tanpa riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 di SMA YP Unila Bandar Lampung.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Masyarakat

1. Meningkatkan upaya pencegahan sedini mungkin terhadap terjadinya DMT2 dengan menambah wawasan terhadap faktor-faktor lain yang menjadi pencetus diabetes melitus tipe 2

5.2.2 Bagi Institusi

1. Menyebarkan informasi dengan cara promosi kesehatan (*health promotion*) terkait faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya DMT2 pada remaja obesitas.
2. Menjadi bahan penyampaian edukasi dan pembelajaran dalam hal pencegahan DMT2 pada remaja obesitas.

5.2.3 Bagi Peneliti Lainnya

1. Peneliti selanjutnya diharapkan tetap menggunakan pendekatan yang sama, yakni *case control* dan menambah lebih banyak lagi subjek penelitian serta mengidentifikasi pengaruh jarak keturunan riwayat keluarga diabetes melitus tipe 2 terhadap generasi selanjutnya.
2. Bagi peneliti selanjutnya diharapkan bisa melakukan pengukuran di fase yang lebih *erly*, yaitu sensitivitas insulin untuk mencari apakah terdapat perbedaan saat dilakukan skrining di usia yang lebih tua karena di usia remaja belum terdapat perbedaan pada tahap pembentukan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

- ADA. 2021. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes, *Diabetes Care* 2021. 44(1):15–33.
- Adnyana AANK, Surudarman IW, Wihandani DM, Sutadarma IWG, Wanda IN. 2020. Hubungan Lingkar Perut Terhadap Kadar Gula Darah Menggunakan Tes Toleransi Glukosa Oral Pada Remaja Akhir, *Jurnal Medika Udayana*. 9(12):14–20.
- Amoh I, Brempong EA. 2017. Prevalence and risk factors of obesity among senior high school students in the Adansi North district of Ghana, *Int J Community Med Public Health*. 4(10):3762–3769.
- Ansori. 2021. Kadar Glukosa Dalam Darah. *Paper Knowledge*, 3(4), 49–58.
- Audia M, Maigoda T, Wahyu T. 2018. Status gizi, aktivitas fisik dan asupan serat berhubungan dengan kadar gula darah puasa penderita DM tipe 2, *Jurnal Ilmu Dan Teknologi Kesehatan*. 6(1):59–71.
- Banjarnahor R, Banurea F, Panjaitan J, Pasaribu RSP, Hafni I. 2022. Faktor-faktor risiko penyebab kelebihan berat badan dan obesitas pada anak dan remaja: Studi literatur, *Tropical Public Health Journal*. 2(1):35–45.
- Berthiana, Lestari M, Ana Mutriqah D. 2019. Relationship Between Overweight and Risk Level of Diabetes Mellitus Type II in Students of Specific Class Programs for Nursing and Midwives in Poltekkes Kemenkes Palangka Raya, *Borneo Journal Of Medical Laboratory Technology*. 2(1):101–108.
- Cederberg H, Stančáková A, Kuusisto J, Laakso M, Smith U. 2015. Family history of type 2 diabetes increases the risk of both obesity and its complications: Is type 2 diabetes a disease of inappropriate lipid storage?, *Journal of Internal Medicine*. 277(5):540–551.

- Fatimah RN. 2015. Diabetes Melitus Tipe 2, Majority Journal. 4(5):93–101.
- Fetita LS, Sobngwi E, Serradas P, Calvo F, Gautier JF. 2006. Review: Consequences of fetal exposure to maternal diabetes in offspring. In Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, Endocrine Society. 91(10):3718–3724.
- Ghantous CM, Azrak Z, Hanach S, Abou-Kheir W, Zeidan A. 2015. Differential Role of Leptin and Adiponectin in Cardiovascular System. In International Journal of Endocrinology.
- Gokhale VS, Jagdale N, Batra T, Gulati S. 2017. A study of waist circumference, waist-hip ratio as markers of type 2 diabetes mellitus and their correlation with family history of diabetes. International Journal of Research in Medical Sciences. 5(1):1-5.
- Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. 2005. Childhood Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus. Pediatrics. 116(2):473-480.
- Hardisman. 2021. Tanya Jawab Metodologi Penelitian Kesehatan. Yogyakarta : Gosyen.
- Imansary Y, Yunus M, Gayatri RW. 2021. The Correlation Between Physical Activity, Body Mass Index (BMI), and Abdominal Circumference with Type 2 Diabetes Mellitus (DM) Cases at Public Health Center Dinoyo Malang. Atlantis Press. 36:89-94.
- Izzaturahmi AF. 2017. The Effect of Daud Fasting On Body Mass Index and Waist Circumference in Group of Age ≥ 50 Years at Sleman Regency Special Region of Yogyakarta. Yogyakarta : Universitas Islam Indonesia.
- Kemenkes RI. 2017. Panduan Pelaksanaan Gerakan Nusantara Tekan Angka Obesitas (GENTAS). Jakarta : KEMENKES RI.
- Kemenkes RI. 2018. Laporan Provinsi Lampung Riskesdas 2018. Jakarta : Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan 2019.
- Kiran KP, Minhthao N, Ravi KK. 2022. Obesity. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

- Kurniawaty E, Yanita B. 2016. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe II, *Majority Journal*. 5(2):27–31.
- Larasati T, Lipoeto NI, Bachtiar H, Mudjiran. 2017. The Difference of Risk Perception after Patient Education by Genogram Simulation and Paperbased Diabetes Risk Calculator on Patient with Diabetes Family History.
- Maassen JA, Janssen GMC, 'T Hart LM. 2005. Molecular mechanisms of mitochondrial diabetes (MIDD), In *Annals of Medicine*. 37(3):213–221.
- Magdalena PA, Ropero AB, Arévalo MG, Soriano S, Quesada I, Muhammed SJ, Salehi A, Gustafsson JA, Nadal Á. 2013. Antidiabetic Actions of an Estrogen Receptor b Selective Agonist, *Diabetes Journals*. 62:2015–2025.
- Mahdalena I. 2021. *Dasar-Dasar Ilmu Gizi Dalam Kesehatan*. Yogyakarta: Pustaka Baru Press.
- Maria AC, Rante SDT, Woda RR. 2019. Hubungan Obesitas Sentral Dengan Kadar Glukosa Darah Puasa Pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Nusa Cendana, *Cendana Medical Journal*. 18(3):350–356.
- Mathew TK, Zubair M, Tadi P. 2023. *Blood Glucose Monitoring*. India : StatPearls Publishing.
- Mayanti S, Ferinawati. 2018. Pengaruh Kebiasaan Makan dan Aktivitas Fisik Terhadap Kejadian Obesitas pada Remaja di Sekolah Menengah Atas Negeri 1 Kecamatan Kota Juang Kabupaten Bireuen. *Journal of Healthcare Technology and Medicine*. 4(2):241–257.
- Misnadiarly. 2006. *Diabetes Mellitus Gangren, Ulcer, Infeksi, Mengenai Gejala, Menanggulangi, Mencegah Komplikasi*. Jakarta: Pustaka Obor Populer.
- Moran MR, Romero FG, Garcia CA, Mendia LES, Escalante EM, Mendoza E. 2010. Obesity and family history of diabetes as risk factors of impaired fasting glucose: implications for the early detection of prediabetes. 11:331–336.

- Nuraisyah F, Ruliyandari R, Matahari R. 2020. Riwayat Keluarga Diabetes Tipe II dengan Kadar Gula Darah, Jurnal Kebidanan Dan Keperawatan Aisyiyah. 16(2):253–259.
- Paramita DP, Lestari AAW. 2019. Pengaruh Riwayat Keluarga Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Dewasa Muda Keturunan Pertama dari Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Denpasar Selatan, E-Jurnal Medika. 8(1):61–66.
- PERKENI. 2021. Pedoman Pemantauan Glukosa Darah Mandiri. Jakarta: PB PERKENI.
- PERKENI. 2021. Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia. Jakarta: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia.
- Putri RN, Nugraheni SA, Pradigdo SF. 2022. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Obesitas Sentral pada Remaja Usia 15-18 Tahun di Provinsi DKI Jakarta (Analisis Riskesdas 2018), Media Kesehatan Masyarakat Indonesia. 21(3):169–177.
- Rahmadinia L. 2018. Hubungan Lingkar Perut dan Rasio Lingkar Perut Panggul Dengan Kadar Gula Darah Puasa Pada Anggota TNI Kodim 0735 Surakarta. 1–11.
- Rahmawati F, Silalahiv RP, Berthiana T, Mansyah B. 2022. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kesehatan Mental pada Remaja. Jurnal Surya Medika (JSM). 8(3):276-281.
- Rampersaud E, Mitchell BD, Naj AC, Pollin TI. 2008. Investigating parent of origin effects in studies of Type 2 Diabetes and Obesity.
- Rifai A, Nuryani. 2018. Sosial Ekonomi, Konsumsi Fast Food dan Riwayat Obesitas Sebagai Faktor Risiko Obesita Remaja. Media Gizi Indonesia. 13(2):123–132.
- Sakurai M, Nakamura K, Miura K, Takamura T, Yoshita K, Sasaki S, Nagasawa SY, Morikawa Y, Ishizaki M, Kido T, Naruse Y, Suwazono Y, Nakagawa H. 2013. Family history of diabetes, lifestyle factors, and the 7-year incident risk of type 2 diabetes mellitus in middle-aged japanese men and women. Journal of Diabetes Investigation. 4(3):261–268.

- Santosa A, Trijayanto PA, Endiyono. 2017. Hubungan Riwayat Garis Keturunan dengan Usia Terdiagnosis Diabetes Melitus Tipe II, *University Research Colloquium Journal*. 1–6.
- Suliyanto. 2014. *Statistika Non Parametrik dalam Aplikasi Penelitian*. Yogyakarta: C.V Andi Offset.
- Sun X, Yu W, Hu C. 2014. Genetics of Type 2 Diabetes: Insights into the Pathogenesis and Its Clinical Application. *BioMed Research International*. 713–926.
- Suwinawati E, Ardiani H, Ratnawati R. 2020. Hubungan Obesitas dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Di Pos Pembinaan Terpadu Penyakit Tidak Menular Puskesmas Kendal Kabupaten Ngawi, *Journal of Health Science and Prevention*. 4(2):79-84.
- Syarifudin A, Nurmala EE. 2015. Hubungan Antara Lingkar Pinggang Dan Indeks Massa Tubuh Dengan Hipertensi Pada Polisis Laki-Laki Di Purworejo, Jawa Tengah, *Jurnal Kesehatan*. 6(2):178–182.
- Vladimir, Vega F. 2019. Konsep Gula Darah Puasa, *Gastronomía Ecuatoriana y Turismo Local*. 1(69):5–24.
- WHO. 2020. Orientation programme on adolescent health for health-care providers – handout. Switzerland: World Health Organization.
- Yap A, Sugiarto C, Sadeli L. 2017. Perbandingan Kadar Glukosa Darah Kapiler Dengan Kadar Glukosa Darah Vena Menggunakan Glukometer Pada Penderita Diabetes Melitus.