BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Gula Darah Puasa

1. Pengertian kadar gula darah puasa

Kadar gula darah puasa merupakan kadar glukosa darah yang diukur setelah puasa selama 8 – 12 jam. Kadar gula darah ini menggambarkan level glukosa yang diproduksi oleh hati. Nilai normalnya ≤ 100 mg/dL, prediabetes 100 – 125 mg/dL, dan glukosa darah puasa > 126 mg/dL dapat dikategorikan diabetes (S Soegondo and Purnamasari 2010). Pemeriksaan gula darah puasa adalah pemeriksaan yang dilakukan ketika pasien sudah melakukan puasa 8 sampai 12 jam sebelum pemeriksaan (Qurratuaeni 2010). Pengukuran kadar glukosa darah puasa dapat dilakukan jika sebelumnya telah melakukan puasa (tidak makan dan minum kecuali air putih) selama 8 - 12 jam (American Diabetes Association 2017). Jadi pengukuran gula darah puasa adalah pengukuran gula darah yang dilakukan setelah melakukan puasa selama 8 – 12 jam sebelum pemeriksaan dilakukan untuk menggambarkan kadar glukosa yang diproduksi pada hati.

2. Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah puasa

a. Olahraga

Olahraga adalah jenis latihan fisik melalui gerakan-gerakan anggota tubuh atau gerakan secara keseluruhan. Aktivitas fisik dapat mengontrol gula darah. Glukosa akan diubah menjadi energi pada saar beraktivitas fisik. Aktivitas fisik mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula dalam darah akan terkontrol (Sidartawan Soegondo 2014). Pada orang yang jarang berolahraga, zat

makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak. Jika insulin tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi maka akan timbul DM (Suyono 2015).

b. Obesitas

Penemuan baru menggunakan pendekatan genomik dan preteomik telah mengidentifikasikan berbagai faktor sekresi adiposity baru yang fungsinya belum jelas. Jaringan adipose yang terlalu banyak menyebabkan gangguan metabolik seperti retensi insulin. Obesitas sentral sangat berkorelasi dengan timbulnya diabetes dan penyakit tidak menular lainnya (S Soegondo and Purnamasari 2010). Asupan makanan terutama melalui makanan berenergi tiggi atau kaya karbohidrat dan serat yang rendah dapat mengganggu stimulasi sel-sel beta pankreas dalam memproduksi insulin. Individu dengan diabetes tipe 2 diketahui sebanyak 80% diantaranya adalah obesitas. Obesitas menyebabkan reseptor insulin pada target sel di seluruh tubuh kurang sensitif dan jumlahnya berkurang sehingga insulin dalam darah tidak dapat dimanfaatkan (Ilyas dalam S Soegondo, 2007).

Mortalitas yang berkaitan dengan obesitas, terutama obesitas sentral, sangat erat hubungannya dengan sindrom metabolik. Sindrom metabolik merupakan satu kelompok kelainan metabolik yang, selain obesitas, meliputi retensi insulin, gangguan toleransi glukosa, abnormalitas trigliserida dan hemostasis. Retensi insulin pada obesitas sentral diduga merupakan penyebab sindrom metabolik. Insulin mempunyai peran penting karena berpengaruh baik pada penyimpanan lemak maupun sintesis lemak pada jaringan adipose. Resistensi insulin dapat menyebabkan terganggunya penyimpanan lemak maupun sintesis lemak.

Pada diabetes tipe 2 terjadi hiperglikemia, dimana hiperglikemia adalah kejadian dari produksi insulin yang tidak memadai dan ketidakmampuan tubuh untuk merespon sepenuhnya terhadap insulin, didefinisikan sebagai resistensi insulin. Diabetes tipe 2 sering terlihat pada orang dewasa yang lebih tua namun, semakin terlihat pada anak-anak, remaja dan dewasa muda karena meningkatnya obesitas (IDF Diabetes Atlas 8th edition 2017).

c. Stres

Stres dapat meningkatkan kandungan glukosa darah karena stres menstimulus organ endokrin untuk mengeluarkan ephinefrin, yang mempunyai efek sangat kuat dalam menyebabkan timbulnya proses glikoneogenesis di dalam hati sehingga kadar glukosa darah mengalami peningkatan (Nilsson and Rosenberg 1994).

Bila stress menetap, respon stress akan melibatkian hipotalamus pituitary. Hipotalamus mensekresi *corticotropin-releasing factor*, yang menstimulasi pituitary anterior untuk memproduksi *adrenocorticotropic hormone* (ACTH). Kemudian ACTH menstimulasi pituitary anterior untuk memproduksi *glukortikoid,* terutama kortisol. Peningkatan kortisol akan mempengaruhi peningkatan kadar glukosa darah (Qurratuaeni 2010).

3. Mekanisme pengaturan kadar glukosa darah puasa

Puasa (starvasi) adalah suatu keadaan terjadinya kekurangan asupan energi dan unsur-unsur nutrisi essensial yang diperlukan tubuh dalam beberapa hari sehingga mengakibatkan terjadinya perubahan-perubahan proses metabolisme unsur-unsur utama didalam tubuh (Guyton, 2003). Dalam kondisi kekurangan makanan yang berlangsung lebih dari satu hari, akan terjadi berbagai perubahan metabolik. Kadar insulin akan menurun dan kadar glukagon akan meningkat akibat penurunan

glukosa darah. Respons metabolik mendasar terhadap starvasi adalah konservasi energi dari jaringan-jaringan tubuh. Oksidasi glukosa menurun secara drastis selama hari pertama starvasi dan asam-asam lemak dimobilisasi, yang akhirnya menimbulkan kenaikan konsentrasi asan lemak plasma dan gugus keton serta kenaikan derajat oksidasi lemak sehingga hypothalamus kekurangan glukosa (Guyton and Hall 2014).

Cadangan glikogen pada keadaan normal akan cukup untuk memenuhi kebutuhan energi dalam waktu 10-12 jam. Sesudah itu cadangan glikogen dideplesi setelah periode puasa (kelaparan) selama 24 jam. Kondisi kekurangan makanan tersebut akan memicu terjadinya berbagai perubahan metabolik. Kadar insulin akan menurun dan kadar glukagon akan meningkat akibat penurunan glukosa darah. Akibatnya, tubuh akan melakukan glukoneogenesis untuk tetap mensuplai glukosa ke otak (Guyton and Hall 2014).

Pada saat seseorang mengalami stres, stres memepengaruhi aksi hipotalamus yang selanjutnya mengendalikan dua sistem neurodokrin, yaitu sistem simpatis dan sistem korteks adrenal. Sistem korteks adrenal diaktivasi jika hypothalamus mensekresi CRF (*costicotropin releasing factor*) suatu zat kimia yang bekerja pada kelenjar hipofisis yang terletak tepat di bawah hipotalamus. Hipotalamus secara langsung mngaktifkan sistem saraf simpatis, mengeluarkan CRF (*costicotropin releasing factor*) sehingga CRH meningkat. Vasopressin yang memicu pengeluaran *adrenokortikotropik* (ACTH) dari hipofisis anterior menyebabkan ACTH juga meningkat. Kemudian ACTH akan merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan kortisol akibatnya produksi kortisol akan bertambah dan kadar gula darah akan mengalami peningkatan. Sistem saraf simpatis dan epinefrin yang

dikeluarkan atas perintahnya menghambat insulin dan merangsang glukagon serta meningkatkan glikogenolisis dan (bersama kortisol) glukoneogenesis di hati, sehingga kadar glukosa darah juga mengalami peningkatan (Sherwood 2013).

4. Alat pengukur gula darah

Alat yang digunakan untuk mengukur kadar gula darah kapiler disebut *glucometer. Glucometer* merupakan alat untuk mengukur kadar glukosa darah dengan menggunakan darah dari kapiler. Alat ini pertama kali diperkenalkan di Amerika Utara pada tahun 1980 dimana pada saat itu *glucometer* dibagi menjadi 2 jenis yaitu glucometer accu – check meter (*ronche*) dan *glucometer* (*bayer*) (Rochmawati, 2018).

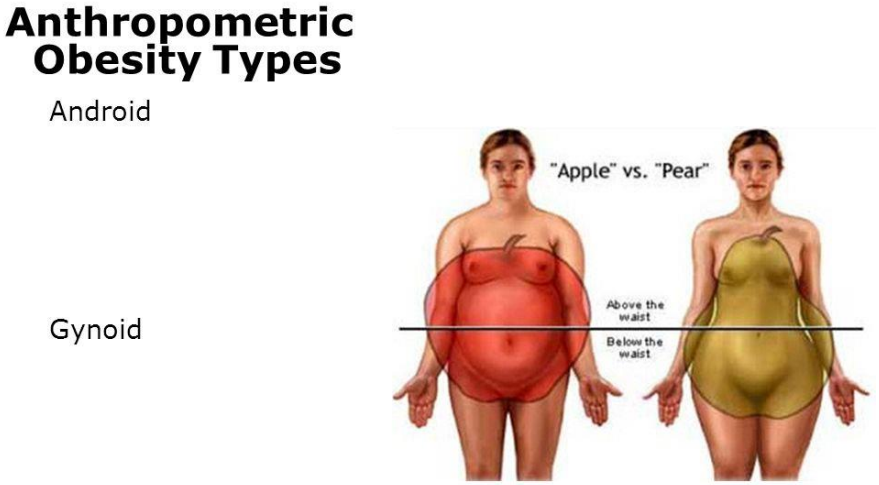
Salah satu model pemeriksaan yang praktis dengan akurasi tinggi adalah dengan menggunakan *Blood Glucose Test Meter GlucoDr.* Dasar pemeriksaan adalah dengan menggunakan 2,5 – 4 mikroliter darah kapiler yang direaksikan dengan reagen yang terdapat pada Check Strip kemudian dimasukan ke dalam *Glucose Test Meter GlucoDr*, sehingga terbaca secara digital. Alat ini ampuh membaca gula darah 20 – 600 mg/dL. Menurut peneliti keakuratan pada pemeriksaan kadar glukosa darah dengan *glucometer,* pemeriksaan dengan menggunakan *glucometer* ini cukup baik untuk digunakan dengan memiliki tingkat sensitivitas sebesar 70% dan spesivitas sebesar 90% (Rochmawati, 2018).

B. Lingkar Pinggang pada Remaja

1. Pengertian obesitas sentral

Seseorang dikatakan obesitas apabila konsumsi kilokalori melalui makanan lebih banyak daripada yang digunakan untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh,

sehingga terjadi kelebihan energi yang disimpan sebagai trigliserida di jaringan lemak (SHERWOOD, 2012). Jenis obesitas menurut distribusi lemak dapat dibedakan menjadi dua yaitu obesitas viseral dan obesitas perifer (McCance and Huether 2014). Obesitas viseral atau yang biasa disebut dengan obesitas intra-abdominal sentral atau maskulin yaitu obesitas yang disebabkan oleh distribusi lemak terlokalisasi pada bagian perut atau bagian atas tubuh sehingga bentuk tubuh penderitanya diibaratkan seperti bentuk buah apel. Sedangkan obesitas perifer adalah obesitas yang terjadi karena distribusi lemak tubuh terlokalisasi pada bagian bawah tubuh seperti pinggul dan paha (Despres 2002).



Gambar 1 macam bentuk tubuh obesitas

Obesitas sentral adalah penumpukan lemak pada jaringan lemak subkutan dan jaringan lemak viseral perut. Penumpukan lemak pada jaringan lemak viseral disebabkan oleh tidak berfungsinya jaringan lemak subkutan dalam mengontrol kelebihan energi akibat konsumsi lemak yang berlebihan. Kelebihan energI terjadi ketika seseorang memiliki aktivitas fisik kurang namun mengonsumsi kalori yang

berlebihan. Ketidakmampuan jaringan lemak subkutan dalam mengatur kelebihan energi akan menyebabkan produksi lemak yang menumpuk pada bagian-bagian tubuh yang tidak diinginkan seperti hati, jantung, ginjal, otot dan kelenjar pankreas (Despres 2002).

Obesitas sentral merupakan akumulasi dalam perut. Salah satu penentuan obesitas sentral yaitu berdasarkan lingkar pinggang. Lingkar pinggang menggambarkan lemak tubuh dan diantaranya tidak termasuk sebagian besar berat tulang (kecuali tulang belakang) atau massa otot yang besar yang mungkin akan bervariasi dan mempengaruhi hasil pengukuran (RISKESDAS, 2013).

2. Penyebab Obesitas Sentral

Penyebab obesitas sangatlah kompleks. Meskipun gen berperan penting dalam menentukan asupan makanan dan metabolisme energi, gaya hidup dan faktor lingkungan dapat berperan dominan pada banyak orang dengan obesitas. Diduga bahwa sebagian besar obesitas disebabkan oleh karena interaksi antara faktor genetik dan faktor lingkungan, antara lain aktifitas, gaya hidup, sosial ekonomi dan nutrisional (Guyton and Hall 2014).

3. Faktor yang mempengaruhi obesitas sentral

a. Genetik

Obesitas jelas menurun dalam keluarga. Namun peran genetik yang pasti untuk menimbulkan obesitas masih sulit ditentukan, karena anggota keluarga umumnya memiliki kebiasaan makan dan pola aktivitas fisik yang sama. Akan tetapi, bukti terkini menunjukkan bahwa 20-25% kasus obesitas dapat disebabkan faktor genetik. Gen dapat berperan dalam obesitas dengan menyebabkan kelainan satu atau lebih jaras yang mengatur pusat makan dan pengeluaran energi serta

penyimpanan lemak. Penyebab monogenik (gen tunggal) dari obesitas adalah mutasi MCR-4, yaitu penyebab monogenik tersering untuk obesitas yang ditemukan sejauh ini, defisiensi leptin kongenital, yang diakibatkan mutasi gen, yang sangat jarang dijumpai dan mutasi reseptor leptin, yang juga jarang ditemui. Semua bentuk penyebab monogenik tersebut hanya terjadi pada sejumlah kecil persentase dari seluruh kasus obesitas. Banyak variasi gen sepertinya berinterakasi dengan faktor lingkungan untuk mempengaruhi jumlah dan distribusi lemak (Dalgleish et al. 2007).

b. Aktivitas fisik

Gaya hidup tidak aktif dapat dikatakan sebagai penyebab utama obesitas. Hal ini didasari oleh aktivitas fisik dan latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan massa otot dan mengurangi massa lemak tubuh, sedangkan aktivitas fisik yang tidak adekuat dapat menyebabkan pengurangan massa otot dan peningkatan adipositas. Oleh karena itu pada orang obesitas, peningkatan aktivitas fisik dipercaya dapat meningkatkan pengeluaran energi melebihi asupan makanan, yang berimbas penurunan berat badan (Dalgleish et al. 2007).

Pada saat berolahraga kalori terbakar, makin banyak berolahraga maka semakin banyak kalori yang hilang. Kalori secara tidak langsung mempengaruhi sistem metabolisme basal. Orang yang duduk bekerja seharian akan mengalami penurunan metabolisme basal tubuhnya. Kekurangan aktifitas gerak akan menyebabkan suatu siklus yang hebat, obesitas membuat kegiatan olahraga menjadi sangat sulit dan kurang dapat dinikmati dan kurangnya olahraga secara tidak langsung akan mempengaruhi turunnya metabolisme basal tubuh orang tersebut. Jadi olahraga sangat penting dalam penurunan berat badan tidak saja karena dapat

membakar kalori, melainkan juga karena dapat membantu mengatur berfungsinya metabolisme normal (Guyton and Hall 2014).

c. Perilaku makan

Faktor lain penyebab obesitas adalah perilaku makan yang tidak baik. Perilaku makan yang tidak baik disebabkan oleh beberapa sebab, diantaranya adalah karena lingkungan dan sosial. Hal ini terbukti dengan meningkatnya prevalensi obesitas di Negara maju. Sebab lain yang menyebabkan perilaku makan tidak baik adalah psikologis, dimana perilaku makan agaknya dijadikan sebagai sarana penyaluran stress. Perilaku makan yang tidak baik pada masa kanak-kanak sehingga terjadi kelebihan nutrisi juga memiliki kontribusi dalam obesitas. Hal ini didasarkan karena kecepatan pembentukan sel-sel lemak yang baru terutama meningkat pada tahun-tahun pertama kehidupan, dan makin besar kecepatan penyimpanan lemak, makin besar pula jumlah sel lemak. Oleh karena itu, obesitas pada kanak-kanak cenderung mengakibatkan obesitas pada dewasanya nanti (Guyton and Hall 2014).

d. Neurogenik

Telah dibuktikan bahwa lesi di nukleus ventromedial hipotalamus dapat menyebabkan seekor binatang makan secara berlebihan dan menjadi obesitas. Orang dengan tumor hipofisisyang menginvasi hipotalamus seringkali mengalami obesitas yang progresif. Hal ini memperlihatkan bahwa, obesitas pada manusia juga dapat timbul akibat kerusakan pada hipotalamus (Guyton and Hall 2014).

Dua bagian hipotalamus yang mempengaruhi penyerapan makan yaitu hipotalamus lateral (HL) yang menggerakkan nafsu makan (awal atau pusat makan) dan hipotalamus ventromedial (HVM) yang bertugas menintangi nafsu makan (pemberhentian atau pusat kenyang). Dan hasil penelitian didapatkan bahwa bila

HL rusak/hancur maka individu menolak untuk makan atau minum, dan akan mati kecuali bila dipaksa diberi makan dan minum (diberi infus). Sedangkan bila kerusakan terjadi pada bagian HVM, maka seseorang akan menjadi rakus dan kegemukan. Dibuktikan bahwa lesi pada hipotalamus bagian ventromedial dapat menyebabkan seekor binatang makan secara berlebihan dan obesitas, serta terjadi perubahan yang nyata pada neurotransmiter di hipotalamus berupa peningkatan oreksigenik seperti NPY dan penurunan pembentukan zat anoreksigenik seperti leptin dan α-MSH pada hewan obesitas yang dibatasi makannya (Guyton and Hall 2014).

e. Hormonal

Dari segi hormonal terdapat leptin, insulin, kortisol, dan peptide usus. Leptin adalah sitokin yang menyerupai polipeptida yang dihasilkan oleh adiposit yang bekerja melalui aktivasi reseptor hipotalamus. Injeksi leptin akan mengakibatkan penurunan jumlah makanan yang dikonsumsi. Insulin adalah anabolik hormon, insulin diketahui berhubungan langsung dalam penyimpanan dan penggunaan energi pada sel adiposa. Kortisol adalah glukokortikoid yang bekerja dalam mobilisasi asam lemak yang tersimpan pada trigliserida, *hepatic* glukoneogenesis, dan proteolisis (Wilborn et al. 2005).

f. Dampak penyakit lain

Faktor terakhir penyebab obesitas adalah karena dampak/sindroma dari penyakit lain. Penyakit-penyakit yang dapat menyebabkan obesitas adalah *hypogonadism, Cushing syndrome, hypothyroidism, insulinoma, craniophryngioma* dan gangguan lain pada hipotalamus. Beberapa anggapan menyatakan bahwa berat badan seseorang diregulasi baik oleh endokrin dan

komponenen neural. Berdasarkan anggapan itu maka sedikit saja kekacauan pada regulasi ini akan mempunyai efek pada berat badan (Heath and Daugherty 2014).

4. Patofisiologi obesitas sentral

Ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta aktivitas fisik yang menurun atau *sedentary life style* yang menimbulkan penumpukan lemak di beberapa bagian tubuuh terutama di bagian tubuh atas sehingga terjadilah obesitas sentral (Danford, 2015). Peneilitian yang dilakukan menemukan bahwa mekanisme neutral dan humoral (neurohumoral) yang dipengaruhi oleh nutrisi, sinyal psikologis, genetik, dan lingkungan berfungsi mengontrol nafsu makan dan tingkat kekenyangan seseorang. Hipotalamus berperan dalam mengatur sekresi hormon, pengendalian rasa lapar dan kenyang, serta laju penggunaan energi yang dikeluarkan. Proses pengaturan penyimpanan energi terjadi melalui sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adipose, usus dan jaringan otot) (Sherwood 2013).

Jaringan adipose akan meningkat apabila asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan oleh tubuh diiringi dengan peningkatan kadar leptin dalam sistem peredaran darah sebagai upaya penurunan nafsu makan. Leptin akan merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi *Neuro Peptida Y* (*NPY*). Demikian pula sebaliknya, jaringan adipose berkurang bila kebutuhan energi lebih besar dari asupan energI dan terjadi rangsangan pada *orexigenic center* di hipotalamus sehingga terjadi peningkatan nafsu makan. Resistensi leptin yang terjadi pada penderita obesitas menyebabkan leptin tidak mampu bekerja secara adekuat dalam merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus sehingga nafsu makan tidak dapat dikontrol (Sherwood 2013).

Terganggunya proses penyimpanan lemak maupun sintesis lemak juga disebabkan oleh redsistensi insulin yang berhubungan (kausatif) dengan penyakit jantung koroner dan stroke yang diawali dengan kejadian hipertensi akibat adanya efek anabolik insulin. Insulin merangsang lipogenesis pada jaringan arterial dan jaringan adipose melalui peningkatan produksi acetyl-CoA, meningkatkan asupan trigliserida dan glukosa. Dislipidemia yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi trigliserida dan penurunan kolesterol HDL merupakan akibat dari pengaruh insulin terhadap Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) yang memeperlancar transfer Cholesteryl Ester (CE) dari HDL ke VLDL (trigliserida) dan mengakibatkan terjadinya katabolisme dari apoA, komponen protein HDL (S Soegondo and Purnamasari 2010).

5. Komplikasi obesitas sentral

Obesitas sentral dapat memicu beberapa penyakit diantaranya diabetes melitus, dilipidemia, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, kanker dan sindrom metabolik (Despres 2002). Sindrom metabolik terjadi ketika seseorang mengalami obesitas sentral, hipertensi, resistensi insulin dan dislipidemia dalam waktu bersamaan. Sindrom metabolik adalah kelompok gejala sebagai faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler (Gibney, 2009). Obesitas sentral juga memengaruhi sistem pernapasan yang dapat menimbulkan gangguan paru-paru, mengorok saat tidur dan tersumbatnya jalan napas (*obstructive sleep apnea*) (Mardalena, 2017).

Penumpukan lemak pada tubuh bagian atas berhubungan lebih kuat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler dibandingkan dengan obesitas tubh bagian bawah (Sugianti, 2009). Seseoranng dengan obesitas sentral dikatakan lebih berisiko mengalami kardiovaskuler dan perubahan struktur pembuluh darah

karena sel-sel lemak di sekitar abdomen lebih siap melepaskan nlemak ke dalam pembuluh darah dibandingkan dengan sel-sel lemak di perifer (Drewnowski 2009)

Berikut risiko terjadinya PTM (diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler) yang diniliai berdasarkan lingkar pinggang pada orang dewasa.

Tabel 1 Ukuran Lingkar Pinggang Orang Asia

No.	Lingkar Pinggang (cm)	Jenis Kelamin	Kategori
1.	≤ 90 cm	Laki-laki	Normal
2.	> 90 cm	Laki-laki	Berlebih
3.	≤ 80 cm	Perempuan	Normal
4.	> 80 cm	Perempuan	Berlebih

(International Diabetes Federation (IDF) 2006).

C. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Kadar Gula Darah pada Remaja

Obesitas sentral yang diukur melalui 3 cara pengukuran yang berbeda termasuk pengukuran lingkar pinggang berdasarkan penelitian yang telah dilakukan linggkar pinggang memiliki prosentasi yang signifikan terhadap obesitas sebesar 51% (Widastra, 2013). Pada jaringan perifer seperti jaringan otot dan lemak, insulin berikatan dengan sejenis reseptor (*insulin receptor substrate* = IRS) yang terdapat pada membran sel tersebut. Ikatan antara insulin dan reseptor akan menghasilkan semacam sinyal yang berguna bagi proses regulasi atau metabolisme glukosa di dalam sel otot dan lemak, meskipun mekanisme kerja yang sesungguhnya belum begitu jelas. Setelah berikatan transduksi sinyal berperan dalam kuantitas GLUT-4 (*glucose transporter-4*) dan selanjutnya juga pada mendorong penempatannya pada

membran sel. Proses sintetis dan translokai GLUT-4 inilah yang bekerja memasukkan glukosa dari ekstra ke intrasel untuk selanjutnya mengalami metabolisme. Rendahnya sensitivitas atau tingginya resistensi jaringan tubuh terhadap insulin merupakan salah satu faktor etiologi terjadinya diabetes, khususnya diabetes tipe 2 (Manaf 2014).

Selain pada otot, resistensi insulin juga terjadi pada jaringan adipose sehingga merangsang proses lipolisis dan meningkatnya asam lemak bebas karena menghasilkan 10% gliserol dan 90% asam lemak. Lipolisis sebenarnya memiliki hubungan dengan berbagai proses dalam tubuh kita. Asam lemak bebas adalah komunikator sel-ke-sel vital, adalah bahan pokok glukoneogenesis dan respirasi seluler, dan dapat meningkatkan transkripsi protein seperti saluran proton yang memisahkan jalur membran mitokondria – yang akan menghambat sintesis ATP Hal ini juga mengakibatkan gangguan proses ambilan glukosa oleh sel otot dan mengganggu sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Fenomena ini yang disebut dengan lipotoksisitas (S Soegondo and Purnamasari 2010).

Jumlah sel lemak per unit massa pada obesitas sentral lebih banyak dan lebih resiten terhadap insulin dibandingnkan adipose di daerah lain. Pada keadaan obesitas sentral, jaringan adipose berukuran besar dan kurang peka terhadap antipolisis, menyebabkan peningkatan asam lemak bebas. Jumlah asam lemak bebas yang berlebih dapat menyebabkan penurunan penggunaan glukosa otot serta menyebabkan penurunan penggunaan glukosa otot sehingga terjadi peningkatan rangsangan produksi glukosa hati melalui proses glukoneogenesis. Asam lemak bebas menyebabkan terjadinya gangguan translokasi GLUT 4 pada membran sel

sehingga glukosa tidak dapat ditranfer ke dalam sel. Hal ini mengakibatkan terjadinya gangguan insulin (American Diabetes Association 2018).

Faktor penyebab obesitas pada remaja bersifat multifaktorial. Peningkatan konsumsi makanan cepat saji (*fast food*), rendahnya aktivitas fisik, faktor genetik, pengaruh iklan, faktor psikologis, status sosial ekonomi, program diet, usia dan jenis kelamin merupakan faktor-faktor yang berkontribusi pada perubahan keseimbangan energi dan berujung pada kejadian obesitas (Basari 2006).

Usia remaja merupakan periode rentan gizi karena berbagai sebab, yaitu pertama remaja memerlukan zat gizi yang lebih tinggi karena peningkatan pertumbuhan fisik. Kedua, adanya perubahan gaya hidup dan kebiasaan makan. Ketiga, remaja mempunyai kebutuhan zat gizi khusus contohnya kebutuhan atlet. Kebiasaan makan yang berubah salah satunya terjadi karena adanya globalisasi secara luas. Remaja merupakan salah satu kelompok sasaran yang berisiko mengalami gizi lebih. Gizi lebih pada remaja ditandai dengan berat badan yang relative berlebihan bila dibandingkan dengan usia atau tinggi badan remaja sebaya, sebagai akibat terjadinya penimbunan lemak yang berlebihan dalam jaringan lemak tubuh (Aini 2013).