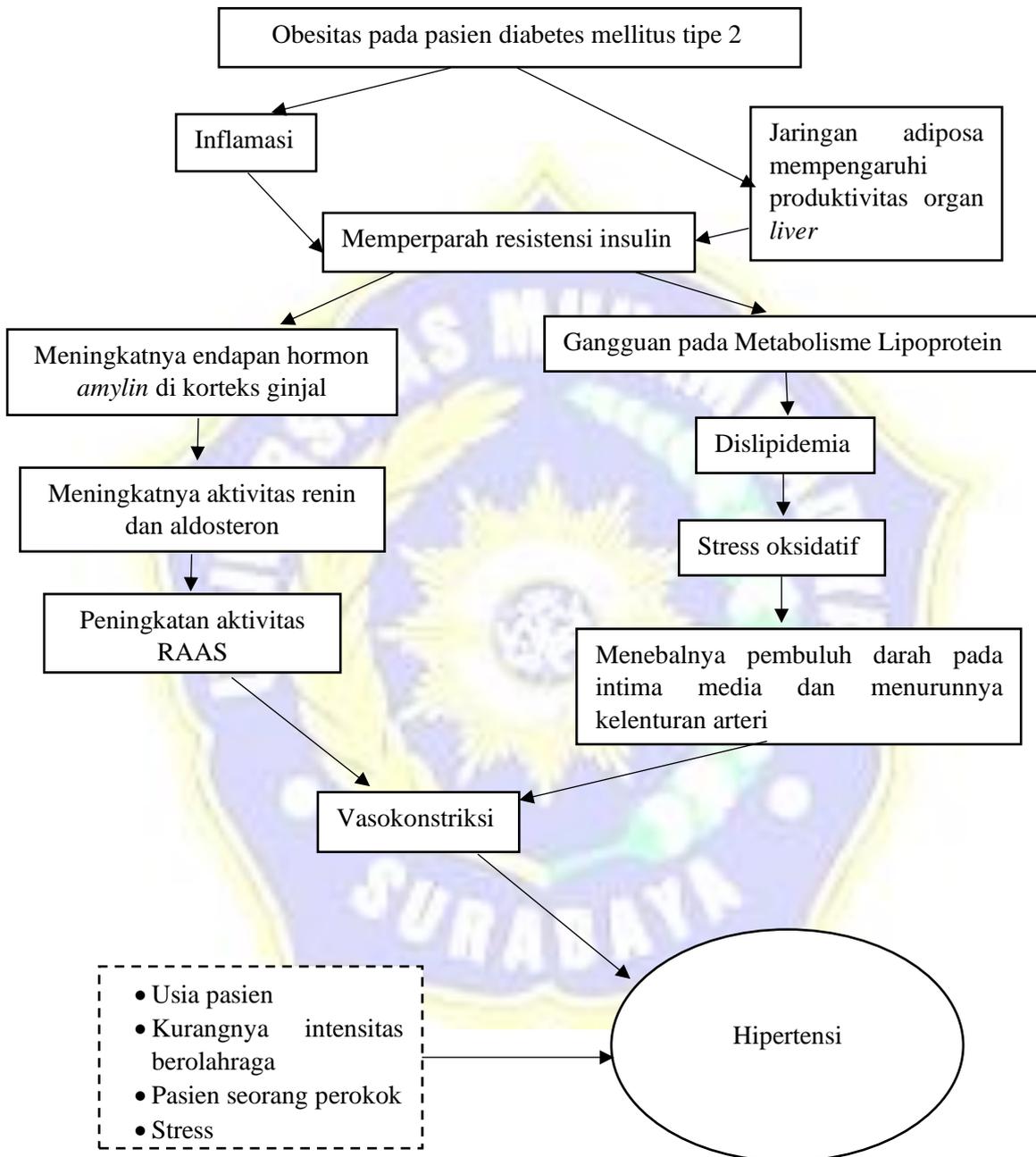


BAB III

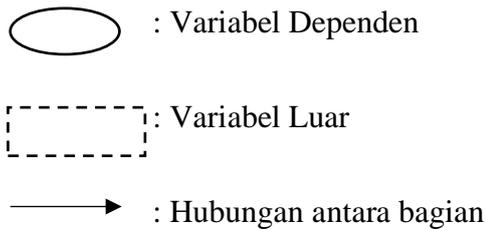
KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Keterangan :

: Variabel Independen



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual

3.2 Penjelasan Kerangka Konseptual

Pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas akan terjadi penumpukan jaringan lemak sehingga pada seseorang dengan obesitas dapat terjadi peradangan sistemik dan lokal tingkat rendah kronis yang mengarah ke kondisi resistensi insulin (Wondmkun, 2020). Selain itu, menumpuknya jaringan lemak atau jaringan adiposa yang memiliki sifat elastis dan dapat membesar, hal ini menyebabkan gangguan pada pembuluh darah secara langsung (Paleva, 2019). Jaringan adiposa pada *liver* akan mempengaruhi kinerja liver, sehingga terjadi kenaikan *free fatty acid* dan mengakibatkan kenaikan dalam memproduksi glukosa dan trigliserida (Bocanegra, Macho-González and Garcimartín, 2021). Pada kondisi tubuh mengalami resistensi pada insulin ini menyebabkan munculnya gangguan metabolisme pada lipoprotein atau *lipid triad* pada tubuh. Gangguan pada metabolime lipoprotein atau lipid triad ini memunculkan kejadian dari stress oksidatif atau dislipidemia. Untuk gangguan pada metabolisme lipoprotein ini mencangkup kenaikan pada trigliserida atau VLDL, kolesterol HDL yang menurun, serta small dense LDL bersifat aterogenik yang terbentuk akibat gangguan metabolisme lipoprotein (Shahab, 2014).

Hormon amilin dihasilkan bersamaan dengan hormon insulin dari sel β pankreas (Zhang, 2016). Hormon *amylin* turut mengambil peran dalam mempengaruhi metabolisme glukosa dalam tubuh (Boyle, 2022). Insulin bekerja

mengontrol laju pengambilan glukosa dari darah, *amylin* membantu insulin dengan menunda aliran glukosa ke dalam sirkulasi. *Amylin* menghambat pelepasan glukagon yang diinduksi oleh makanan, yang karenanya menekan glukoneogenesis hati yang distimulasi glukagon. Kadar *amylin* awalnya terjadi peningkatan sebagai respons terhadap kondisi resistensi insulin dan intoleransi glukosa dan berakhir di dalam kondisi terhambatnya sekresi sel beta sehingga terjadi keadaan defisiensi amylin (Boyle, 2022). Pada pasien diabetes mellitus juga akan terjadi kelebihan endapan hormon amylin, kondisi ini bisa mengiringi kondisi resistensi insulin dalam tubuh (Shahab, 2014). Endapan dari hormon amylin yang meningkat ini apabila berada di dalam korteks ginjal dapat merangsang peningkatan pada konsentrasi renin dan aldosteron dan menyebabkan peningkatan aktivitas RAAS sehingga terjadi kenaikan resiko untuk terjadinya hipertensi (Batool *et al.*, 2018). Peningkatan aktivitas RAAS akan merangsang pembuluh darah untuk vasokonstriksi sehingga jantung harus memompa darah lebih kuat untuk diedarkan ke seluruh tubuh (Batool *et al.*, 2018).

Hal ini akan menyebabkan menebalnya jaringan lemak yang berada di sekitar area pembuluh darah sehingga terjadi proinflamasi serta profibrotik sitokin secara berlebih yang mengakibatkan aterosklerosis dan inflamasi yang dikarenakan menebalnya area intima media serta menurunnya kelenturan pada arteri pembuluh darah tubuh. Hal inilah yang menjadikan munculnya komplikasi Hipertensi pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 (Mauliza, 2018)

3.3 Hipotesis Penelitian

H₀ : Tidak ada hubungan antara obesitas terhadap kejadian Hipertensi pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2.

H₁ : Terdapat hubungan antara obesitas terhadap kejadian Hipertensi pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2.

