

RINGKASAN DAN KESIMPULAN

Diabetes Mellitus dan Obesitas merupakan dua keadaan yang timbal balik.

Insidens DM-OB tampaknya semakin meningkat dan pada wanita lebih banyak dibanding pria (Sumual dkk 1985, Sidarti dkk. 1986 dan Litonjua 1988).

Obesitas merupakan faktor nongenetik terpenting pada NIDDM; diduga obesitas dapat menyebabkan terjadinya hiperinsulinemia dan resistensi insulin (Beck - Nielsen, 1988).

Dalam perjalanan hidupnya seorang penderita obesitas dapat mengalami beberapa tahapan yang berkaitan dengan gangguan toleransi glukosa dan sekresi insulin, yaitu obesitas tanpa gangguan toleransi glukosa, obesitas dengan gangguan toleransi glukosa, obesitas dan diabetes mellitus (DM-OB) dengan hiperinsulinemia, DM-OB dan menurunnya sekresi insulin, akhirnya terjadi dekompen-sasi pankreas yang disertai penurunan berat badan (mirip IDDM).

Prinsip pengelolaan penderita DM-OB adalah pembatasan kalori, latihan fisik, penyuluhan kesehatan, antidiabetes oral dan insulin (bila perlu).

Sampai saat ini pengelolaan DM-OB belum memuaskan.

Penentuan profil insulin pada DM-OB diharapkan dapat memberikan gambaran dari kepekaan jaringan terhadap insulin, sehingga merupakan asupan dalam program pengelolaan penderita DM-OB.

Dalam penelitian ini dilakukan penentuan profil insulin pada 30 orang wanita penderita DM-OB dan 10 orang wanita penderita DM-BBN. Pada awalnya dalam tahap regulasi jelek, kemudian diikuti sampai mencapai tahap regulasi baik.

Penentuan insulin dikerjakan dengan metoda *radio immuno assay*.

Hasil penelitian adalah sebagai berikut:

1. Tidak didapatkan perbedaan bermakna dari kadar glukosa darah antar kelompok DM-OB dan DM-BBN, baik pada tahap regulasi jelek maupun regulasi baik.
2. Kadar insulin basal pada tahap regulasi jelek adalah $23.5 \pm 13.28 \mu\text{U/ml}$ pada DM-OB dan $14.2 \pm 2.97 \mu\text{U/ml}$ pada DM-BBN.
Kadar insulin basal pada tahap regulasi baik adalah $22.5 \pm 10.62 \mu\text{U/ml}$ pada DM-OB dan $13.4 \pm 4.86 \mu\text{U/ml}$ pada DM-BBN.
3. Pada tahap regulasi jelek puncak kadar insulin adalah $47.3 \pm 24.36 \mu\text{U/ml}$ pada DM-OB dan $26.6 \pm 10.86 \mu\text{U/ml}$ pada DM-BBN.
Pada tahap regulasi baik adalah $53.7 \pm 27.45 \mu\text{U/ml}$ pada DM-OB dan $30.4 \pm 21.06 \mu\text{U/ml}$ pada DM-BBN.
Pada DM-OB puncak kadar insulin dicapai pada 120 menit setelah pemberian glukosa, sedang pada DM-BBN dicapai pada 60 menit setelah pemberian glukosa.
4. Pada DM-OB tidak terdapat perbedaan bermakna dari kadar insulin serum antara tahap regulasi jelek dan regulasi baik pada saat 0, 30, 60, 120 dan 180 menit setelah pemberian glukosa, dan nampaknya kadar glukosa darah tidak menunjukkan pengaruh yang bermakna terhadap kadar insulin serum.

5. Pada tahap regulasi jelek maupun regulasi baik terdapat perbedaan bermakna dari kadar insulin serum antar kelompok DM-OB dan DM-BBN.
6. Pada DM-OB dan DM-BBN tidak terdapat perbedaan bermakna dari berat badan relatif antara tahap regulasi jelek dan regulasi baik.
7. Baik pada tahap regulasi jelek maupun regulasi baik, sebagian besar penderita DM-OB dan DM-BBN tergolong *low insulin responder*.

KESIMPULAN

1. Regulasi glukosa yang baik pada DM-OB belum menentukan prognosis yang baik, karena profil insulin serum sebelum dan sesudah pengobatan ternyata tidak berubah bermakna; hal ini mungkin disebabkan karena tidak didapatkan perubahan yang bermakna dari berat badan antara sebelum dan sesudah pengobatan.
2. Kadar glukosa darah baik pada tahap regulasi jelek maupun regulasi baik tidak menunjukkan pengaruh yang bermakna terhadap kadar insulin serum. Ini menunjukkan bahwa pola sekresi insulin dipengaruhi pula oleh faktor lain selain kadar glukosa darah. Kadar glukosa darah tersendiri tidak besar pengaruhnya terhadap pola sekresi insulin.
3. Profil insulin baik pada tahap regulasi jelek maupun regulasi baik pada DM-OB, ternyata berbeda dengan DM-BBN. Ini menunjukkan bahwa pola sekresi insulin banyak ditentukan oleh berat badan, dan resistensi insulin pada DM-OB disebabkan

karena hiperinsulinemia.

4. Kemungkinan terjadinya sindroma Reaven yang terdiri dari obesitas, resistensi insulin, hiperlipidemia, hipertensi serta mikro dan makroangiopati diabetik akibat adanya hiperinsulinemia perlu diperhatikan terutama pada DM-OB.

SARAN

1. Regulasi glukosa darah saja ternyata tidak cukup pada pengelolaan penderita DM-OB, karena tidak selalu diikuti dengan penurunan berat badan. Oleh karena itu perlu ditekankan pentingnya menurunkan berat badan mencapai ideal.
2. Di samping regulasi yang baik dari kadar glukosa darah dan penurunan berat badan mencapai ideal, kiranya perlu dilakukan pemantauan profil insulin serum pada pengelolaan DM-OB untuk menghindari timbulnya sindroma Reaven.
3. Penelitian profil insulin serum perlu dikembangkan lebih lanjut terutama pada pengelolaan DM-OB yang disertai penurunan berat badan mencapai ideal, pada DM-BBN, pada berbagai kelainan endokrin, pada anak dan dewasa "sehat".
4. Mengadakan penyuluhan yang intensif pada penderita DM-OB terutama mengenai pembatasan kalori dan latihan fisik, dalam usaha menurunkan berat badan mencapai ideal dan memperbaiki status glukosa darah.
5. Menghilangkan keyakinan yang masih terdapat dalam masyarakat bahwa "gemuk itu sehat".

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The incidence of diabetes mellitus and obesity obviously increased every year, and more frequently in females than males (Sumual et al 1985, Sidarti et al 1986 and Litonjua 1988).

Obesity appears to be the most dominant nongenetic factor in NIDDM, and widely suggested as an inducing factor of hyperinsulinemia and insulin resistance (Beck - Nielsen, 1988).

During the course of obesity toward diabetes there might be several stages occurring namely: obesity without glucose intolerance, obesity with borderline glucose intolerance, diabetes of the obese with hyperinsulinemia, obese diabetes with decreased insulinemia and complete pancreatic decompensation at the end (Felber et al, 1979).

Sustaining hyperinsulinemia in obese diabetics may cause Reaven syndrome namely diabetes mellitus, obesity, insulin resistance, hyperlipidemia, hypertension, and micro as well macroangiopathy.

Calorie restriction, physical exercise and health education are the primary therapy in the management of obese diabetic person.

Oral antidiabetes and insulin are only used if the primary therapy has not been succesful.

The overall result to the management of obese diabetics so far has not been satisfactorily.

A prospective study of serum insulin profile has been performed on thirty obese and ten non obese diabetic women.

At the beginning of the study all of the patients were in poorly controlled condition, then be followed up until they have reached well controlled condition.

Serum insulin concentration was measured by radio immuno assay.

The results were as follow:

1. At the beginning of the study the basal insulin concentration was $23.5 \pm 13.28 \mu\text{U/ml}$ in the obese diabetics and $14.2 \pm 2.97 \mu\text{U/ml}$ in the non obese diabetics.

The basal insulin level at the end of the study was $22.5 \pm 10.62 \mu\text{U/ml}$ in the obese diabetics and $13.4 \pm 4.86 \mu\text{U/ml}$ in the non obese.

2. At the beginning of the study the peak of insulin level was $47.3 \pm 24.36 \mu\text{U/ml}$ in the obese diabetics and $26.6 \pm 12.04 \mu\text{U/ml}$ in the non obese.

At the end of the study the peak of insulin level was $53.7 \pm 27.45 \mu\text{U/ml}$ in the obese diabetics and $30.4 \pm 21.06 \mu\text{U/ml}$ in the non obese.

The peak of insulin level in the obese diabetics was reached at 120 minutes after oral glucose loading, but in the non obese was reached after 60 minutes.

3. There were no significant difference of serum insulin between the poorly controlled and the well controlled obese diabetic women at 0, 30, 60, 120 and 180 minutes after oral glucose loading; the glucose concentration has no influence on the serum insulin level.

4. The serum insulin level was statistically different between the obese and the non obese diabetics during poorly controlled and well controlled condition.
5. There were no significant different of relative body weight between poorly controlled and well controlled condition in the obese and non obese diabetics.
6. The majority of the obese and non obese diabetics belongs to low insulin responders.

According to those findings the following conclusions can be stated:

1. Well managed obese diabetics based only on improved of glucose regulation do not determine the prognosis, when hyperinsulinemia persist. In this case is due to the fact that body weight reduction before and after primary treatment does not differ significantly.
2. Glucose concentration has no significant influence on serum insulin level. This shows the fact that glucose concentration is not the single stimulus toward insulin profiling.
3. The insulin profile of obese diabetic women was significantly different with the non obese. This is due to the fact that the decreasing sensitivity toward insulin is more apparent among obese diabetics in comparison with non obese diabetics.
The persistence of insulin resistance is the main cause of hyperinsulinemia in obese diabetics.

4. The development of Reaven syndrome in this case namely diabetes mellitus, obesity, insulin resistance, hyperlipidemia, hypertension, and macro as well microangiopathy caused by sustaining hyperinsulinemia should be seriously take into consideration dealing with obese diabetics.